

ERGEBNISSE
DER
CHIRURGIE
UND
ORTHOPÄDIE

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

BEGRÜNDET VON

E. PAYR UND H. KÜTTNER

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

MARTIN KIRSCHNER
HEIDELBERG

EINUNDDREISSIGSTER BAND

REDIGIERT VON M. KIRSCHNER

MIT 435 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1938

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

COPYRIGHT 1938 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI VERLAG VON JULIUS SPRINGER, BERLIN 1938
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1938

ISBN 978-3-642-89233-2 ISBN 978-3-642-91089-0 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-91089-0

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. ZENKER , Dozent Dr. med. habil. R., Die Behandlung der Trigemiusneuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER . (Mit 46 Abbildungen.)	1
II. VON NOVÁK , Dr. E., Der Gesichtsfurunkel. Mit einer Zusammenstellung des auf Grund der Rundfrage „Verebélý“ gesammelten Materials. (Mit 10 Abbildungen.)	83
III. BLUMENSAAT , Dozent Dr. med. habil. C., Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe. (Mit 55 Abbildungen.) .	149
IV. SCHRÖDER , Dr. med. habil. C. H., Diagnose und Operationsergebnisse bei Nierentuberkulose. (Mit 27 Abbildungen.) . .	224
V. NEFF , Dr. G., Die Darmdivertikel. (Mit 53 Abbildungen.) . .	302
VI. HAFFERL , Professor Dr. A., Die Anatomie der Pleurakuppel. Ein anatomischer Beitrag zur Thoraxchirurgie. (Mit 22 Abbildungen.)	443
VII. PHILIPPIDES , Dr. D., Die Spinalanästhesie mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen. (Mit 28 Abbildungen.)	530
VIII. MÜLLER , Dr. E., Bauchverletzungen. (Mit 12 Abbildungen.) .	589
IX. NYSTRÖM , Professor Dr. G., Die Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfrakturen. (Mit 148 Abbildungen.) . . .	667
X. GREVILLIUS , Dr. A., Laterale Collumfrakturen und Frakturen in der Trochantergegend. (Mit 16 Abbildungen.)	829
XI. HUBER , Dozent Dr. P., Über Unfälle durch Elektrizität. (Mit 9 Abbildungen.)	843
XII. HOFMANN , Dr. A., Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. (Mit 9 Abbildungen)	913
Namenverzeichnis	952
Sachverzeichnis	973
Inhalt der Bände 26—31	983

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

I. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner.

Von

RUDOLF ZENKER-Heidelberg¹.

Mit 46 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
A. Einleitung	6
B. Zur konservativen Behandlung der Trigeminusneuralgie	7
C. Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie	9
I. Die peripheren Eingriffe am Trigeminus	9
II. Erklärung für das Wiederauftreten der Schmerzen nach peripheren Eingriffen	11
III. Die Exstirpation des Ganglion Gasseri und die Durchtrennung der sensiblen Trigeminusfasern	12
1. Die Technik der Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel auf <i>temporalem</i> Wege (SPILLER, FRAZIER)	15
2. Die Technik der Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel auf <i>occipitalem</i> Wege (DANDY)	18
3. Die Technik der Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini (SjÖQVIST)	23
IV. Erklärung für das Wiederauftreten der Schmerzen nach den sog. Radikaloperationen	24
V. Die konservativen Eingriffe am Ganglion Gasseri	26
1. Die Punktion und Alkoholinjektion nach HÄRTEL	27
2. Die Punktion und Elektrokoagulation nach KIRSCHNER	33
a) Die Erreichung des Zieles	34
α) Die Umgestaltung der Punktion	34
β) Beschreibung des KIRSCHNERSCHEN Zielapparates	36
b) Die Schädigung des Nervengewebes	38
c) Die Grundlagen für die Einstellung des Zielapparates	40
α) Die Lagebestimmung des Foramen ovale und die Ausführung der Schädelbasisaufnahme	41
β) Lage und Größe des Koagulationsherdes im Ganglion Gasseri	49
a) Anatomie der innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Trigeminusabschnitte	50
b) Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulationsversuche an der Leiche	52
γ) Punktionsrichtung und Sensibilitätsausfall	57

¹ Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg. Direktor: Professor Dr. M. KIRSCHNER.

	Seite
d) Das Einstellen des Zielapparates	60
e) Die Durchführung der Punktion und Elektrokoagulation	61
f) Ergebnisse der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri.	65
a) Allgemeine Übersicht über die Trigeminozugänge und eigene Erfah- rungen mit der Elektrokoagulation	65
β) Nebenwirkungen der Koagulation.	70
a) Nacherscheinungen verschiedener Art	70
b) Todesfälle	70
c) Die Keratitis neuroparalytica	71
d) Lähmung der Kaumuskeln	78
e) Verletzung von Hirnnerven	79
γ) Erfahrungen aus anderen Kliniken	79
D. Zur Wahl des operativen Eingriffes bei der Trigemino neuralgie.	80

Literatur.

- ACHELIS, J. D.: Die Physiologie der Schmerzen. Nervenarzt **1936**, 559.
- ADLER, H.: Zur Behandlung der Trigemino neuralgie nach KIRSCHNER. Dtsch. Z. Chir. **249**, 95 (1937).
- ADSON: Über die Behandlung der Trigemino neuralgie. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 1359 (1935). Ref. Z.org. Chir. **78**, 175 (1935).
- BAB, W.: Zur Chlorylen-Therapie. Klin. Wschr. **1923 I**, 474.
- BAUER, K. H.: Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. Zbl. Chir. **1932**, 819, 2963.
- BEHREND: Über Fortschritte der Hirnchirurgie. Med. Welt **1936**, 5.
- BÖCKHELER, TH.: Zur Therapie der Trigemino Neuralgie (Fieberbehandlung). Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1740.
- BRAEUCKER, W.: Die Exstirpation des N. mandibularis und des Ganglion oticum, sowie die operative Durchschneidung des Trigemino stammes. Dtsch. Z. Chir. **238**, 185 (1933).
- BRAUN u. LAEWEN: Die örtliche Betäubung. Leipzig 1933.
- CAVINA: Subtotale Durchschneidung der sensorischen Trigemino wurzeln wegen Neuralgie. Z.org. Chir. **59/60** (1932).
- CHANG, C.: Meine Resultate in der Behandlung der schweren essentiellen Trigemino neuralgien. Z.org. Chir. **72**, 28 (1935).
- CICSZYNSKI: Technik der Alkoholinjektionen beim Trigemino. Z.org. Chir. **44**, 497 (1929).
- COENEN: Zur Behandlung der Trigemino neuralgie. Arch. klin. Chir. **186**, 77 (1936).
- DOGLIOTTO, A. M.: Kritischer Bericht über die Technik und die Resultate der Alkoholinjektionen an das Ganglion Gasseri auf Grund von 64 eigenen behandelten Fällen. Z.org. Chir. **54**, 689 (1931).
- DANDY, W. F.: Die Behandlung der Trigemino-Neuralgie auf cerebellarem Weg. Ann. Surg. **96**, 787 (1932).
- An operation for the cure of tic douloureux. Partial-section of the sensory root at the pons. Arch. Surg. **18**, 687 (1929).
- DAVIS, C.: Postoperative Komplikationen nach Durchschneidung der Trigemino wurzel. Z.org. Chir. **40**, 705 (1928).
- DELBRÜCK, A.: Über ein neues Aconitpräparat und seine Anwendung in der Neurologie. Dtsch. med. Wschr. **1924 II**, 1052.
- DELLA-TORRE: Betrachtungen über 4 Fälle von retroganglionärer Durchschneidung der sensiblen Trigemino wurzel. Z.org. Chir. **70**, 645 (1935).
- DJERUP, FR.: Über die bösartige Trigemino neuralgie und ihre Behandlung mit Radikaloperation. Z.org. Chir. **58**, 539 (1932).
- DRUTTER, CHR.: Hornhautschäden nach Ausschaltung des Ganglion Gasseri bei Trigemino neuralgie. Dtsch. Z. Chir. **248**, 55 (1936).
- DYES, O.: Über die Behandlung der Trigemino neuralgie. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1603.
- EHRENFELD, H.: Pathogenese und chirurgische Therapie der Trigemino neuralgie. Z.org. Chir. **47**, 250 (1929).
- FAY, TEMPLE: Trigemino neuralgie. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 127 (1935).

- FELIX, W.: Hornhautschädigungen bei zentralen Trigeminusausschaltungsoperationen. Zbl. Chir. **1936**, 2688.
- FOERSTER, O.: Symptomatische Eingriffe am Nervensystem. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 83.
- Der Schmerz und seine operative Bekämpfung. Nova Acta Leopoldina **3**, Nr 10 (1935).
- FÖRSCHLER, W.: Elektrokoagulation durch subkutane Punktion. Diss. Tübingen 1933.
- FRAZIER, CH. H.: Trigeminusneuralgie. 14jährige Erfahrungen mit der teilweisen Durchtrennung der sensiblen Wurzel. Z.org. Chir. **41**, 489 (1928).
- Radikaloperation der schweren Trigeminusneuralgie. J. amer. med. Assoc. **96**, 913 (1930). Ref. Z.org. Chir. **54**, 351 (1931).
- Trigeminal neuralgia. Proceedings of the Intergraduate Medical Assembly of North America, Detroit, 1935.
- FREUND: Trigeminusneuralgie und Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Wschr. **1918 II**, 1192.
- FRORIEP: Die Lagebeziehungen zwischen Großhirn und Schädeldach. Leipzig 1897.
- GARRÉ, C.: Über Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache rezidivierender Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. **59**, 379 (1899).
- GAULE, J.: Der Einfluß des Trigeminus auf die Hornhaut. Zbl. Physiol. **5**, 409 (1891).
- GLASER, M. A.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen. Z.org. Chir. **54**, 351 (1931).
- GULECKE, N.: Die Eingriffe am Ganglion Gasseri und an der sensiblen Trigeminuswurzel. KIRSCHNERS Operationslehre, Bd. 3, Teil I. 1935.
- GÜNTHER: Aderlaß bei Trigeminusneuralgie. Med. Welt **1935**, Nr 51.
- HABERER, v.: Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. 90. Tagg Ver. niederrhein.-westfäl. Chir. Köln 1937.
- HARRIS, W.: Beobachtungen bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie. Alkoholinjektion oder Operation? Brit. med. J. **1932**, Nr 3732, 87.
- HARTEL, FR.: Röntgenographische Aufnahme des Foramen ovale des Schädels. Fortschr. Röntgenstr. **27**, 493 (1920).
- Die Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme. Arch. klin. Chir. **100**, 193 (1913).
- Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit intrakraniellen Alkoholeinspritzungen. Dtsch. Z. Chir. **126**, 429 (1914).
- Chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie nach Erfahrungen an deutschen und japanischen Kranken. Münch. med. Wschr. **1924 II**, 1089.
- Trigeminusneuralgie und Ganglioninjektion. Arch. klin. Chir. **156**, 374 (1929).
- Zur Punktion des Ganglion Gasseri. Zbl. Chir. **1933**, 310.
- Indikationsstellung bei Gesichtsneuralgie und Behandlung mit Injektionen kleinster Alkoholdosen ins Ganglion Gasseri. Zbl. Chir. **1934**, 2787.
- u. Inco: Anleitung zur Schmerzbetäubung, 1936.
- HENSCHEN, C.: Zur elektrochirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. **186**, 79 (1936).
- Die Beurteilung der Trigeminusneuralgien. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1195.
- HERTEL, E.: Zur Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. **184**, 1 (1935).
- HEYMANN, E.: Über die operative Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien. Zbl. Chir. **1929**, 749.
- HOPPE, H. B.: Klin. Erfahrungen in der Trigeminusneuralgiebehandlung mit Ganglioninjektionen. Münch. med. Wschr. **1927 II**, 2089.
- HÖRRAX and POPPEN: Trigeminusneuralgie. Bericht über die Erfahrungen und Behandlungsverfahren von 468 Kranken während der letzten 10 Jahre. Surg. etc. **61**, 394 (1935).
- HUMMEL, R.: Zur Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. Strahlenther. **47**, 684 (1933).
- HÜNTEMANN, R.: Ausbreitung des Alkohols bei Stammanästhesie. Vjschr. Zahnheilk. **42**, 465 (1926).
- HYRTL: Anatomie des Menschen, S. 894/895. 1882.
- IRGER: Zur Therapie der Trigeminusneuralgie. Ann. Surg. **92**, 984 (1930).
- JIRÁSEK, A.: Chirurgische Behandlung des Trigeminus. Z.org. Chir. **76**, 155 (1936).
- Neuralgie des N. maxillaris superior. Wien. med. Wschr. **1936 II**, 1049.

- KAGAN, K.: Endoneurale Alkoholinjektion bei Trigeminusneuralgie. *Z. Augenheilk.* **63**, 367 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **47**, 265 (1929).
- KANTOROWICZ: Periphere oder zentrale Alkoholinjektion bei Trigeminusneuralgie. *Brun's Beitr.* **141** (1927).
- KIRSCHNER, M.: Zur Elektrochirurgie. *Arch. klin. Chir.* **167**, 761 (1931).
 — Zur Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. *Zbl. Chir.* **1932**, 2841.
 — Erwiderung auf die Arbeit von Professor HÄRTEL. *Zbl. Chir.* **1933**, 313.
 — Die Punktionstechnik und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. *Arch. klin. Chir.* **176**, 581 (1933).
 — Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Erfahrungen an 250 Fällen. *Arch. klin. Chir.* **186**, 325 (1936).
 — Zur Neurochirurgie der Schmerzen. *Nervenarzt* **1937**, 57.
- KÖLLNER: Gefährdung der Hornhaut durch die Exstirpation des Ganglion Gasseri. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **2**, 482 (1908).
- KRAUSE, F.: Die Neurologie des Trigeminus. Leipzig: F. C. W. Vogel 1896.
 — Über die Fortschritte in der Gehirnchirurgie. *Grenzgeb. Med. u. Chir.* **2** (1897).
 — Die Neuralgie des N. trigeminus. *Handbuch der praktischen Chirurgie*. Bd. 1. 1926.
 — Intrakranielle Trigeminusresektion. *Münch. med. Wschr.* **1901 I**, 1043.
 — 100 Exstirpationen des Ganglion Gasseri und die Frage der Alkoholeinspritzungen bei der Trigeminusneuralgie. *Med. Klin.* **1923 II**, 1595.
- KULENKAMPPF: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. *Erg. Chir.* **14** (1921).
- LATAUCHE: Behandlung der Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektionen. *Z.org. Chir.* **44**, 24 (1929).
- LENGGENHAGER: Aussprache zu Vortrag KIRSCHNER: „Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie.“ *Arch. klin. Chir.* **186**, 76 (1936).
- LENK: Chirurgie und Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. *Wien. klin. Wschr.* **1920 I**, 446.
- LEXER u. TÜRK: Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen. *Arch. klin. Chir.* **65** (1902).
- LINDEMANN: Neue Wege der Anästhesierung der Kiefer und des Gesichtes. *Schmerz, Narkose* **13** (1928).
 — Kritisches zur Anästhesie der Trigeminusbahnen. *Zbl. Chir.* **1930**, 3138.
 — Schmerzbekämpfung und Schmerzprophylaxe im Trigeminusgebiete. *Schmerz, Narkose* **4**, 163 (1931).
 — Neue Wege der Anästhesierung der Kiefer und deren Umgebung. *Dtsch. Z. Chir.* **199**, 307 (1926).
- LOB, A.: Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Stuttgart 1936.
- MACK: Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. *22. Tagg Ver. bayr. Chirurgen. Chirurg* **1937**, 628.
- MARTEL, TH.: Trigeminusneuralgie und Wurzeldurchschneidung. *Z.org. Chir.* **63**, 27 (1933).
 — DE THUREL et GUILLEAUME: Facialisneuralgie und retroganglionäre Durchschneidung des Ganglion Gasseri. *Rev. Méd.* **50**, 153 (1933).
- MAXWELL, W.: Ein Zugangsweg zum Stamm des Trigeminus in der hinteren Schädelgrube, vor allem bei der Trigeminusneuralgie des 1. Astes. *Austral. a. N. Zealand J. Surg.* **5**, 379 (1936). *Ref. Chirurg* **1937**, 528 u. *Z.org. Chir.* **80**, 583 (1936).
- MOEWES: Ergebnisse der Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie. *Med. Klin.* **1929 I**.
- MÜLLER, A.: Über Röntgenbehandlung der Neuralgien. *Münch. med. Wschr.* **1926 II**, 1915.
- MÜLLER, FR. W.: Über die Lage des Mittelohres im Schädel. *Habil.schr. Tübingen. Wiesbaden: J. F. Bergmann* 1903.
 — Methode zur Bestimmung der Lage von Gehirnteilen. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 12.
- NOUHUYS: Untersuchung über die Zusammensetzung des Ganglion im Hinblick auf die operative Behandlung der Trigeminusneuralgie. *Dtsch. Z. Chir.* **227**, 483 (1930).
- ODY, F.: Freilegung des N. trigeminus, facialis, acusticus und glossopharyngeus mit ein und derselben Technik. *Z.org. Chir.* **58**, 772 (1932).
- OLIVECRONA, H.: Über doppelseitige Trigeminusneuralgie. *Arch. klin. Chir.* **164**, 196 (1931).
- OLJENIK, J.: Trichloräthylenbehandlung der Trigeminusneuralgie. *Z.org. Chir.* **45**, 807 (1929).

- PETTE: Trigeminusneuralgie und Sympathikus. Münch. med. Wschr. **1924 II**, 1092.
- PETERSON: Histologie und mikroskopische Anatomie, 6. Abschn. 1935.
- PETIT-DUTAILLIS: Technik der Durchschneidung der Trigeminuswurzel nach der Methode von DANDY. J. de Chir. **44**, 321 (1934).
- — Technique et résultats de la neurotomie juxta protuberantielle du trijumeau par voie postérieure. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **60**, 766 (1934).
- RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie, 1920.
- REISCHAUER: Über die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER. Chirurg **1935**, H. 19, 629.
- REISER: Die Veränderungen am Hornhautnervenapparat der Kaninchen nach Exstirpation des Ganglion semilunare Gasseri. Klin. Mbl. Augenheilk. **97**, 131 (1936).
- Über die Innervation der Hornhaut des Auges. Arch. Augenheilk. **109**, 251 (1936).
- K. A.: Die Veränderungen am Hornhautnervenapparat nach Exstirpation des Ganglion semilunare Gasseri beim Kaninchen. Arch. Augenheilk. **110**, 253 (1937).
- ROBINEAU et SICARD: La neurotomie rétro-gassérienne partielle. Résultats cliniques. J. de Chir. **40**, 26 (1932).
- SCALONA: Die experimentellen pathologisch-anatomischen Grundlagen bei der chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie und der Veränderung des Ganglion Gasseri nach der Neurectomia retrogasseriana. Z.org. Chir. **40**, 564 (1928).
- SCHÖRCHER: Zur Elektrokoagulation bei Trigeminusneuralgie. Zbl. Chir. **39**, 2333 (1936).
- SELBACH, FR. W.: Diss. Hamburg 1933. Z.org. Chir. **68**, 635 (1934).
- SGALITZER, M. u. H. BRÜCKE: Röntgenkontrolle bei der Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Arch. klin. Chir. **181**, 254 (1934).
- SHARPE, W.: Operative Behandlung der Trigeminusneuralgie. Z.org. Chir. **41**, 627 (1928).
- SIEGLBAUER: Lehrbuch der Anatomie, S. 183. 1935.
- SJÖQVIST, O.: Eine neue Operationsmethode bei Trigeminusneuralgie: Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 5/6, 274.
- STEINER, O.: Wesen und Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1936 I**, 587.
- STIBBE: Einige Beobachtungen zur Chirurgie der Trigeminusneuralgie. Brit. J. Surg. **24**, 122 (1936).
- SUERMONDT, W. F.: Die Resultate der chirurgischen Behandlung bei Trigeminusneuralgie. Dtsch. Z. Chir. **205**, 216 (1927).
- Die Chirurgie des Schmerzes. Geneesk. Bl. (holl.) **33**, 103 (1935). Ref. Z.org. Chir. **74**, 398.
- TAYLOR, A. S.: Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Amer. J. Surg. **20**, 699 (1933).
- TESTUT: Traité d'Anatomie humaine, Tome 3, p. 57. 1922.
- TÖNNIS: Erkennung und Behandlung der Trigeminusneuralgie. Z. Nervenheilk. **1935**, 356.
- URBAN, H.: Trigeminusoperation von der hinteren Schädelgrube aus. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 745.
- Erfahrungen mit der Trigeminusoperation nach DANDY-OLIVECRONA. Arch. klin. Chir. **186**, 320 (1936).
- VOLKMANN: Aussprache zu Vortrag KULENKAMPF: Über den krankhaften Gesichtsschmerz. (Trigeminusneuralgie.) Arch. klin. Chir. **162**, 136 (1930).
- WALTER u. LAX: Über Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 643.
- WEIZSÄCKER, V. v.: Zur Klinik der Schmerzen. Nervenarzt **1936**, 553.
- WEXBERG, E.: Neuralgien. Handbuch der Neurologie, Bd. 9. 1935.
- ZAAJER, J. H.: Exstirpation des Ganglion Gasseri mit Erhaltung der motorischen Wurzel bei Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. **152**, 76 (1928).
- ZANDER: Erfahrungen bei Trigeminusneuralgie insbesondere mit der Ganglionverödung nach HÄRTEL. Arch. klin. Chir. **178**, 242 (1933).
- ZENKER, R.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Tiefenelektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER. Med. Welt **1934**, 1.
- Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mittels der Tiefenelektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER. Z. ärztl. Fortbildg **1934**, Dez.-H.
- Zur Wahl der Punktionsrichtung bei der Tiefenelektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER. 18. Tagg Ver. bayr. Chirurgen Erlangen 1933. Ref. Chirurg **1933**, 794.

A. Einleitung.

Es ist verständlich, daß zur Behandlung eines Leidens, wie die Trigeminusneuralgie, dessen Ursache in der Mehrzahl der Fälle unbekannt ist, bei dem unsere Kenntnisse über das Zustandekommen des Schmerzes noch sehr unvollkommen sind, das sich einmal in leichten, selten auftretenden Schmerzen, das andere Mal in heftigsten, rasch aufeinanderfolgenden Schmerzanfällen äußert, eine große Anzahl von Mitteln und von Verfahren angegeben wurde.

Eine *ursächliche Behandlung* ist selbst bei der *symptomatischen Form* der Trigeminusneuralgie, deren Ätiologie also bekannt ist, nicht immer möglich. Denn zumeist gelingt es bei den mit Trigeminusneuralgie einhergehenden Gewächsen der Gesichts- und Rachengegend nicht, diese Tumoren vollständig zu entfernen und hiermit die Ursache der Schmerzen zu beseitigen, da die Schmerzen häufig erst auftreten, wenn die Geschwulstmassen die Nerven bereits umwachsen haben und bis an die Schädelbasis vorgedrungen sind. Günstiger liegen die Verhältnisse bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und bei den Hirntumoren, die eine Trigeminusneuralgie hervorrufen, da sich diese Geschwülste häufig beseitigen lassen, womit alsdann die Neuralgie verschwindet.

Den *Ausgangspunkt* für die Entwicklung einer *Trigeminusneuralgie* bilden nicht selten Erkrankungen der Zähne. Es muß deshalb auf schadhafte Zähne gefahndet werden und ihre sachgemäße Behandlung erfolgen. Nicht immer aber bringt diese Behandlung eine Linderung oder eine vollständige Beseitigung der Beschwerden. Es gilt eben auch hier oftmals der Satz: *Cessante causa, non cessat morbus*.

Auch die *Trigeminusneuralgie bei Diabetes* wird häufig durch die Behebung des Diabetes nicht gebessert. Dagegen läßt sich die auf dem Boden einer *Arteriosklerose* entstandene Trigeminusneuralgie durch die Behandlung der Grundkrankheiten günstig beeinflussen. Ebenso sieht man die durch intrakranielle Blutungen bedingten Trigeminusneuralgien nach Resorption der Blutung verschwinden.

Die *Erfolglosigkeit* oder die *Unzulänglichkeit der ursächlichen Behandlung* bei einer symptomatischen Trigeminusneuralgie zwingt alsdann zum operativen symptomatischen Vorgehen, das heute fast ausschließlich in der Unterbrechung der Nervenleitung des Trigeminus besteht.

Zur *Bekämpfung der Schmerzen bei der echten genuinen Trigeminusneuralgie*, deren Ursache wir nicht kennen und bei der die Bedingungen des Zustandekommens der Schmerzen im Einzelfall nur sehr unvollkommen geklärt werden können, stehen uns *konservative* und *operative Behandlungsverfahren* zur Verfügung. Bei allen Formen der Trigeminusneuralgie ist dem konservativen Vorgehen zunächst der Vorzug vor den operativen Eingriffen zu geben, da hierdurch oftmals weitgehende Besserung oder auch vollständige Schmerzfreiheit erzielt werden kann. *Erst nach dem Versagen der konservativen Maßnahmen* soll die *operative Behandlung* durchgeführt werden. Bei den schweren Formen der Neuralgie wird man sich früher zum operativen Vorgehen entschließen als bei den leichten Formen. Zur richtigen Einschätzung der Heilungsaussichten und zur Wahl der geeignetsten Therapie ist die Kenntnis der Leistungen der konservativen und der operativen Behandlungsverfahren erforderlich. Im folgenden soll nun versucht werden, einen Überblick über den heutigen Stand der konservativen und operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie zu geben.

B. Die konservative Behandlung der Trigeminusneuralgie.

Die zahllosen Möglichkeiten der konservativen Behandlung der Trigeminusneuralgie sollen nicht aufgezählt werden, da viele den Stempel der Unzulänglichkeit und der nutzlosen Vielgeschäftigkeit an der Stirn tragen. Wir wollen lediglich auf Grund unserer Beobachtungen an Kranken mit Trigeminusneuralgie zu einigen, in der letzten Zeit besonders empfohlenen therapeutischen Vorschlägen Stellung nehmen.

Die verschiedenen *Antineuralgica* und *Antipyretica* sowie ihre zahlreichen Kombinationen werden zu Beginn meist von *Trägern* des Leidens angewendet. Sie bewirken bei leichten Fällen anfänglich Linderung der Schmerzen, bei einigermaßen schweren Fällen sind sie zumeist nutzlos.

Gestützt auf die Tatsache, daß bei Vergiftungen mit Eisenhut (*Aconitum napellus*) oft schwere Trigeminusschmerzen auftreten, empfahl FR. KRAUSE nach dem Grundsatz: *similia similibus* 1897 das *Aconitin* gegen Gesichtsneuralgie und wandte es teilweise mit gutem Erfolg an. Die früheren Präparate enthielten das Aconitin in unkontrollierbaren Mengen. Seitdem es gelungen ist, Präparate herzustellen, die alle wirksamen Bestandteile der Droge in stets gleicher Menge enthalten, wird das Aconitin in Form des *Aconit-Dispert* (KRAUSE-Medico) und des Aconitysat (BÜRGER) bei Trigeminusneuralgie häufiger gegeben. Man beginnt mit einer Dosis von 0,0001 Aconitin 3mal täglich, steigt bis zu einer Tagesdosis von 0,001—0,002 und geht dann wieder bis zur Ausgangsdosis zurück. DELBRÜCK sah in einigen Fällen Linderung, in den wenigsten Fällen aber vollkommenes Aufhören der Schmerzen. Wir wandten das Aconitin in Form des KRAUSE-Medico-Dispertes bei den Trigeminuskranken an, bei denen ein Eingriff wegen der Geringgradigkeit der Beschwerden noch nicht angezeigt erschien, ohne daß wir jemals eine nennenswerte Besserung oder etwa ein Verschwinden der Schmerzen feststellen konnten. Die gleiche Wirkungslosigkeit sahen wir bei Kranken, die an Neuralgien des Gesichtes nach Herpes zoster litten, denen wir das Aconitin nach erfolgloser Operation verabreichten.

Das *Chlorylen* (Trichloräthylen), das PLESSNER 1916 in die Behandlung der Trigeminusneuralgie einführte und das sich ihm bei leichten Fällen bewährte, wird ebenfalls vielfach empfohlen. GLASER sah bei 177 mit Chlorylen behandelten Fällen 15% Heilung und 51% Besserung. Nach OLJENICK ergab die Chlorylenbehandlung bei einer kleinen Zahl von Kranken anhaltende Erfolge. KALINOWSKY sieht in dem Chlorylen kein spezifisches Mittel gegen Schmerzzustände im Trigeminus; er führt etwaige Erfolge lediglich auf die leichte narkotische Wirkung zurück. BAB hatte bei milden Formen der Trigeminusneuralgie Erfolge. HORRAX und POPPEN behandelten 90 Kranke, bei denen die Schmerzen selten und nicht sehr heftig auftraten, mit Chlorylen. Bei der Hälfte trat eine Besserung soweit ein, daß eine andere Behandlung für 6 Monate bis zu 6 Jahren nicht notwendig war. In den übrigen Fällen wurde die Neuralgie nicht gebessert, so daß man innerhalb kurzer Zeit zu eingreifenderen Maßnahmen übergehen mußte. Nach KULENKAMPEFF ist das Chlorylen nur vorübergehend wirksam. Nach den Angaben unserer Kranken, von denen eine große Zahl, bevor sie zur Operation kamen, mit Chlorylen behandelt wurden, besitzt es vorübergehend eine schmerzbeseitigende Wirkung. Der Nachteil der Chlorylenbehandlung ist, daß bei längerem Gebrauch Müdigkeit und Appetitlosigkeit auftritt. Eine

Kranke, die mehrere Jahre lang neben dem Gebrauch anderer Mittel regelmäßig Chlorylen in großen Mengen einatmete, zeigte Abmagerung, Kräfteverfall und eine erhebliche Anämie, Erscheinungen, die auf die seit 13 Jahren bestehende Trigeminusneuralgie zurückgeführt wurden. Außer einer Aniso- und Poikylocytose bestanden in diesem Fall keine Zeichen einer perniziösen Anämie. Auf Grund neuerer Beobachtungen über das Auftreten von hyperchromen Anämien nach Umgang mit Trichloräthylen (GÜNTHER, HOFMANN) ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich in diesem Fall um eine beginnende perniziöse Anämie infolge längeren Gebrauches von Chlorylen handelte. Man kann also sagen, daß das Chlorylen in den meisten Fällen wirkungslos und daß sein dauernder Gebrauch gefährlich ist.

Die *Fieberbehandlung* der Trigeminusneuralgie wurde von BÖCKHELER auf Grund günstiger Erfahrungen empfohlen. Mit dem Präparat „Pyrifer“, das bakterielle Eiweißstoffe enthält, die aus einem der Coligruppe angehörenden, nichtpathogenen Bakterienstamm gewonnen werden, sucht man einen raschen und starken Fieberanstieg zu erzielen. Bei 7 mit Pyrifer behandelten Kranken mit genuiner Trigeminusneuralgie beobachtete BÖCKHELER einen Mißerfolg. Drei Kranke wurden seit 6 Monaten bis 3 Jahren schmerzfrei. Bei 2 Kranken trat innerhalb von $2\frac{1}{2}$ Jahren ein Rückfall ein. Bei allen Kranken lag der Beginn der Erkrankung nur kurze Zeit zurück. MOEWES berichtet bei einem schweren Fall von Trigeminusneuralgie über einen überraschenden Erfolg durch die Fieberbehandlung. Ebenso sahen DREIFUSS und MEIER bei Trigeminusneuralgie eine günstige Wirkung von der Fieberbehandlung. Die Behandlung mit „Pyrifer“ stellt ebenso wie die mit Vaccineurin, Neuro-Yatren und Caseosan eine unspezifische Reizkörpertherapie dar.

Wie aus der Vorgeschichte unserer Kranken hervorgeht, wird die Fieberbehandlung bei Trigeminusneuralgie heute häufig angewendet. Etwa 8% unserer Kranken waren, bevor sie zur Operation kamen, auf diese Weise behandelt worden. Nach den Angaben der Kranken hat man den Eindruck, daß bei geringgradigen Erscheinungen und im Beginn der Erkrankung mit der Fieberbehandlung gelegentlich eine Besserung der Beschwerden erzielt wird. In schweren Fällen und bei lange bestehendem Leiden bringt sie aber keinen Nutzen. Bei 2 Kranken trat im Anschluß an die Fieberbehandlung Zunahme der Schmerzanfälle und hochgradige Abmagerung ein.

Das antineuritische B 1-Vitamin (Betabion, Betaxin, Benerva) wird zur Zeit vielfach auch zur Behandlung der Trigeminusneuralgie verwendet. BÖHM sah mit Betaxin bei drei Trigeminusneuralgien günstige Erfolge. Bei chronischer Neuralgie ist anscheinend eine länger dauernde Behandlung mit Vitamin B 1 erforderlich. Wir haben bei einer großen Zahl von Kranken mit mittelschwerer und schwerster Trigeminusneuralgie das Vitamin B 1 in Form von Betaxin und Betabion injiziert, ohne jedoch jemals eine entscheidende Besserung der Beschwerden beobachtet zu haben.

Von den *physikalischen Heilverfahren* sind bei der Trigeminusneuralgie außer der Wärmeanwendung in verschiedener Form die *Diathermie* und die *Röntgenbestrahlung* zu nennen.

Mit der *Kurzwellenbehandlung* werden die leichten Formen der Trigeminusneuralgie gelegentlich günstig beeinflusst. Die schweren Trigeminusneuralgien

bleiben im Endergebnis schlecht, wenn auch vorübergehende Besserungen beobachtet werden (LOB).

Durch die *Röntgentiefenbestrahlung* (GOCHT, WILMS) werden nach DYES bei richtiger Technik gute Ergebnisse erzielt, so daß diese Maßnahme nach seiner Meinung vor einer Operation stets versucht werden sollte. Von 20 Kranken mit echter Trigemimusneuralgie, die von 1923—1931 an der Würzburger Klinik bestrahlt wurden und bei denen die kürzeste Erfolgsdauer $3\frac{1}{2}$ Monate, die längste 11 Jahre betrug, wurden 12 erfolgreich, 3 erfolglos und 5 mit teilweisem Erfolg behandelt. Voroperierte Fälle bieten nach DYES besonders schlechte Aussichten für die Röntgenbestrahlung. HUMMEL berichtet über 36 Trigemimuskranke, die in den Jahren 1922—1932 mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Es trat in 18,6% (7 Fälle) Heilung, in 18,6% (7 Fälle) Besserung, in 40,6% (14 Fälle) vorübergehende Schmerzfreiheit und in 22,2% (8 Fälle) kein Erfolg ein. Nach den Erfahrungen KULENKAMPFFS versagt die Röntgenbestrahlung stets. SGALITZER glaubt durch eine besondere Dosierung die Ergebnisse der Bestrahlung bessern zu können. A. MÜLLER, FREUND, LENK und WALTER berichten über Erfolge der Röntgenbehandlung der Trigemimusneuralgie. Viele unserer Kranken hatten sich, bevor sie zur Operation kamen, Röntgenbestrahlungen unterzogen, die zum Teil in namhaften Röntgeninstituten durchgeführt wurden. Nur bei einem kleinen Teil brachte die Bestrahlung eine geringe Besserung, die aber zumeist nur einige Monate anhielt. Bei der Mehrzahl der von uns beobachteten Kranken, die nachträglich mit Erfolg operiert wurden, hatte die Bestrahlung versagt. Einige Male war nach der Bestrahlung Verstärkung der Beschwerden aufgetreten.

C. Die chirurgische Behandlung der Trigemimusneuralgie.

I. Die peripheren Eingriffe am Trigemimus.

Von den peripheren Eingriffen am Trigemimus werden die Exchairese einzelner Äste nach THIERSCH und die endoneurale Alkoholinjektion häufig vorgenommen. Dagegen sind die Durchtrennung der einzelnen Nervenstämme an der Schädelbasis mit oder ohne teilweiser Resektion der Nerven und die Entfernung des Nervus alveolaris inf. nach Aufmeißelung des Alveolarkanals des Unterkiefers fast vollkommen verlassen, da sie gegenüber der THIERSCHSchen Exchairese und der Alkoholinjektion große Eingriffe darstellen, da sie nicht selten eine Entstellung des Gesichts hinterlassen, und da ihre Erfolgsaussichten nicht größer sind. In der letzten Zeit hat allerdings BRAEUCKER für die von ihm als „*otico-mandibuläre Neuralgie*“ bezeichnete Form der Trigemimusneuralgie, bei der die Schmerzen sowohl auf Trigemimusbahnen als auch auf Sympathicusbahnen verlaufen sollen, die Exstirpation des Mandibularisstammes einschließlich des Ganglion oticum erneut empfohlen.

Die *Exchairese* der peripheren Teile einzelner Äste nach THIERSCH ist ein einfacher und harmloser Eingriff. Trotzdem kann es bei der Extraktion des N. supraorbitalis, wie wir zweimal beobachteten, zu einer Verletzung des Ramus palpebralis des N. oculomotorius mit Ptose des Augenlides kommen, besonders wenn man sich nicht damit begnügt, die distal aufgefasernten Äste des Nerven zu entfernen, sondern wenn man ihn proximal bis über die Abgangsstelle des Ramus frontalis in der Augenhöhle verfolgt. Bei der peripheren Exchairese des

N. infraorbitalis und vor allem des N. mentalis erhält man zumeist nur ein kurzes Nervenstück.

Die *endoneuralen Alkoholinjektionen* können entweder in die peripheren Verzweigungen der Trigeminusäste oder in ihre Stämme an den Austrittsstellen am Schädel erfolgen. Dementsprechend unterscheidet man die *peripheren* und die *basalen Injektionen*. Die Technik der Injektionen ist die gleiche, wie sie für die vorübergehende Schmerzausschaltung zum Zweck der Vornahme von Operationen angegeben wurde. Alle Verfahren, bei denen die Nadel zur Erreichung des Nerven durch den Mund eingeführt wird, sind grundsätzlich zu vermeiden, da hierbei nach der Alkoholinjektion erfahrungsgemäß nicht selten Eiterungen auftreten (KULENKAMPFF, LINDEMANN).

Die Alkoholinjektionen in die Nerven im Foramen supraorbitale, infraorbitale und mentale sind einfach. Der augenblickliche Erfolg ist nur dann befriedigend, wenn die Neuralgie ausschließlich die von dem betreffenden Nerven versorgten Gebiete befallen hat.

Die basalen Injektionen sind schwieriger als die peripheren. Die Punktion des ersten Trigeminusastes an seiner Austrittsstelle an der Schädelbasis zum Zweck der Alkoholinjektion wurde wegen der Gefahr der Schädigung des N. opticus und der Augenmuskelnerven verlassen. Die Injektion in den 2. Trigeminusast im Foramen rotundum erfolgt entweder auf dem Weg durch die Flügelgaumengrube (MATAS, SCHLÖSSER, BRAUN) oder durch die Augenhöhle (PAYR, HÄRTEL, BRAUN). Nach den Erfahrungen von HÄRTEL gelingt es durch die Augenhöhle leichter, in das Foramen rotundum einzudringen, als auf dem seitlichen Zugang durch die Flügelgaumengrube. Für die Injektion in den 3. Ast kommen der quere Weg vom Jochbogen aus (OFFERHAUS, BRAUN) oder der Weg von der Wange (HÄRTEL) in Betracht. Nach LINDEMANN kann der 2. und 3. Ast von *einem* Einstich unmittelbar oberhalb des hervorragendsten Punktes des Jochbogens punktiert und injiziert werden.

Die basalen endoneuralen Alkoholinjektionen, besonders die in den 2. Ast, sind, wie KULENKAMPFF hervorhebt, oft schwierig und gelegentlich auch mit Schädigungen der Augenmuskelnerven und des Auges verbunden. Wie Versuche an der Leiche mit Injektion von Tusche ergaben, gelingt es nicht immer, die Flüssigkeit ausschließlich in den Nerven zu spritzen, sondern sie dringt häufig auch in das den Nerven umgebende Fett und Bindegewebe und in die Muskulatur ein. Hierdurch kommt es zu einer Degeneration der Muskeln mit folgender Schrumpfung und Narbenbildung. Da vor allem die kleinen Kaumuskeln betroffen werden, so beobachtet man nach derartigen Injektionen nicht selten das Auftreten einer Kieferklemme.

Die im vorhergehenden angeführten *peripheren Eingriffe am Trigeminus* führen bei der Trigeminusneuralgie *häufig nur* zu einer *vorübergehenden Schmerzausschaltung*. Von 21 in den Jahren 1920—1933 an der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg mit peripheren Eingriffen behandelten Trigeminuskranken, die nachuntersucht werden konnten, blieben nur 5 Kranke völlig schmerzfrei oder weitgehend gebessert, während bei 16 Kranken die Schmerzen nach verschieden langer Zeit wieder auftraten. Bei 3 von den geheilten Fällen wurde die Exhairese des 1. Astes ausgeführt, bei den beiden anderen Fällen wurden basale endoneurale Alkoholinjektionen wegen einer Neuralgie des 2. Astes vorgenommen. FRIEDRICH fand bei der Nachprüfung von 17 von THIERSCH selbst mit der

Neuroexhairese behandelten Kranken, daß mehr als ein Drittel wieder Schmerzen bekamen. ADSON fand bei 237 mit der Exhairese nach THIERSCH behandelten Fällen eine durchschnittliche Besserungsdauer von 7 Monaten. TAYLOR beschränkt die Neurektomie nur auf den N. supraorbitalis. Nach F. KRAUSE blieben von 134 mit der Neuroexhairese behandelten Trigemimuskranken nur 14% rezidivfrei. HORRAX und POPPEN führen die Neuroexhairese nur bei Schmerzzuständen im Bereich des N. supraorbitalis aus, da bei der Erkrankung des 2. und 3. Astes nach der Neurektomie stets Rückfälle auftreten.

Die *Supraorbitalisneuralgie* nimmt nach allgemeiner Ansicht eine *Sonderstellung* ein. Der Nerv ist hierbei an der Incisura supraorbitalis zumeist auf Druck schmerzhaft. Die histologische Untersuchung des extrahierten Nerven ergibt nach unseren Erfahrungen häufig Veränderungen im Sinne einer degenerativen Neuritis. Da die Dauerergebnisse der Exhairese nach THIERSCH bei der reinen Supraorbitalisneuralgie gut sind, so ist der Standpunkt berechtigt, bei einer nur auf den N. supraorbitalis beschränkten Neuralgie vor anderen Eingriffen zunächst die Neurektomie vorzunehmen.

Das Vorübergehende der *Wirkung peripherer Alkoholinjektionen* wird von verschiedenen Untersuchern hervorgehoben. Nach HORRAX und POPPEN betrug bei 12 supraorbitalen Injektionen die Durchschnittsdauer der Schmerzfreiheit 6 Monate; mit Injektionen in den 2. und 3. Ast wurde eine durchschnittliche Heilungsdauer von 12 Monaten erzielt. Die gleichen Beobachtungen machten wir an Kranken, bei denen nach den Methoden von SCHLÖSSER und LINDEMANN endoneural Alkohol injiziert wurde. Erneute Alkoholinjektionen nach dem Wiederauftreten der Schmerzen haben häufig keinen oder einen nur geringen Erfolg. Nach STEINER wird durch die endoneurale Injektion von 1—2 ccm Alkohol am Foramen mandibulare, infraorbitale und mentale im Durchschnitt nur für 8—10 Monate Schmerzfreiheit erzielt. SUERMONDT sah nach Eingriffen an den Trigemimusästen niemals eine bleibende Heilung einer Trigemimusneuralgie. BEHREND hält die Injektion in den 1. Ast wegen der meist zahlreichen kleinen Austrittsstellen des Nerven für ungeeignet. KANTOROWICZ, CISZYNSKI, KAGAN und LINDEMANN setzen sich für die peripheren Alkoholinjektionen bei der Trigemimusneuralgie ein. Nach ALEXANDER sollen basale Injektionen an das Foramen ovale vermieden werden.

II. Erklärung für das Wiederauftreten der Schmerzen nach peripheren Eingriffen.

Der Grund für das Wiederauftreten der Schmerzen nach peripheren Eingriffen liegt hauptsächlich darin, daß sich, wie PERTHES gezeigt hat, die Nerven nach ihrer Zerstörung regenerieren können. Hierbei vollzieht sich die Regeneration der Nervenfasern für die Schmerzleitung, die gegenüber den Nervenfasern für die Berührungsleitung dünne, mit einer schmalen Myelinscheide versehene oder ganz marklose Fasern darstellen, besonders schnell, so daß sich nach vollständiger Durchtrennung eines Nerven in vielen Fällen allein die Schmerzempfindung wiederherstellt, während Berührungs- und Temperaturempfindung dauernd aufgehoben bleibt (FOERSTER). Bei der Nachuntersuchung unserer Kranken, bei denen periphere Eingriffe am Trigemimus ausgeführt wurden, konnten wir feststellen, daß häufig bei fehlender oder herabgesetzter

Berührungsempfindung die Schmerzempfindung vorhanden war. Das Wiederauftreten der Schmerzen nach peripheren Operationen wird aber auch dadurch begünstigt, daß die Schmerzleitung zum Teil von den nichtgeschädigten benachbarten Trigeminasästen übernommen wird, die ebenso wie an anderen Körperstellen, im wesentlichen allein mit ihren Schmerzfasern, dagegen weniger mit ihren Temperatur- und Berührungsfasern auf die Nachbarschaft übergreifen.

III. Die Exstirpation des Ganglion Gasseri und die Durchtrennung der sensiblen Wurzel.

Im Gegensatz zu den heute noch gebräuchlichen peripheren Verfahren zur Behandlung der Trigemineuralgie stellen die intrakraniellen Operationen am Trigenimus Eingriffe dar, die mit einer Reihe von Gefahren verbunden sind. Der Erfolg der Behandlung hängt außer von der Art des Eingriffes erheblich von der Erfahrung und dem Können des Operateurs und von der Auswahl der Kranken ab.

Die von F. KRAUSE 1894 zum erstenmal ausgeführte *Exstirpation des Ganglion Gasseri* bei Trigemineuralgie ist wegen der vielfachen Gefahren verlassen (HEYMANN, BEHREND). KRAUSE hatte mit diesem Verfahren bei 112 Fällen eine Mortalität von 11%. Unerwünschte Nebenwirkungen wie Lähmung der Augenmuskelnerven und des Facialis oder das Auftreten einer Keratitis werden nach der Exstirpation des Ganglions nicht selten beobachtet. In der vollständigen Entfernung des Ganglions sah KRAUSE ein Verfahren, das sicher vor dem Wiederauftreten der Schmerzen schützt. Diese Ansicht bestätigt auch ZAAIJER, der bei 35 Ganglionexstirpationen kein Rezidiv sah. HEYMANN beobachtete Rückkehr der Schmerzen nur in *einem* Fall, bei dem das Ganglion wegen Erblindung des Auges der nichterkrankten Seite bewußt unvollständig entfernt war. Aber sogar nach der vollständigen Entfernung des Ganglion Gasseri kommen, wenn auch nur vereinzelt, Rückfälle vor. So beobachteten wir einen Kranken, bei dem sich 6 Jahre nach der Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri durch F. KRAUSE wieder Schmerzen auf der operierten Seite einstellten.

Krankengeschichte. B., Theodor, 56 Jahre alt, aus Lettland. Bei dem Kranken traten 1902 Anfälle von heftigen neuralgischen Schmerzen in der rechten Gesichtsseite auf, die an Häufigkeit und Stärke in den folgenden Jahren zunahmen und jeder medikamentösen und physikalischen Behandlung trotzten. 1905 Durchtrennung des rechten horizontalen Unterkieferastes und Entfernung des Nervus mandibularis.

1914 Resektion des 2. und 3. Astes an der Schädelbasis. Nach beiden Operationen bestand Schmerzfreiheit für die Dauer von etwa 2 Jahren. Alkoholinjektionen, die nach Wiederkehr der Schmerzen häufig ausgeführt wurden, brachten keine anhaltende Besserung der Beschwerden. 1923 wurde von Prof. KRAUSE, Berlin, das rechte Ganglion Gasseri entfernt, worauf der Kranke 6 Jahre schmerzfrei war. Seither wieder Schmerzen hauptsächlich im 2. und 3. Ast, die in den letzten Jahren an Heftigkeit zunahmen. Die Schmerzanfälle begannen im rechten Oberkiefer und strahlten nach dem Unterkiefer zu aus.

Befund. Großer, etwas hagerer Mann, Narben an der rechten Schläfe, am rechten Jochbogen und am rechten horizontalen Unterkieferast nach vorangegangenen Operationen am Trigenimus. Neurologisch findet sich kein deutlicher Sensibilitätsausfall in dem vom rechten Trigenimus versorgten Gebiet. Keine nennenswerte Herabsetzung der Hornhautempfindlichkeit, Kieferklemme geringen Grades, Schwäche der rechten Kaumuskulatur. Auf dem Röntgenbild zeigt sich eine Verdickung des rechten horizontalen Unterkieferastes durch Kallus. Im rechten Schläfenbein, entsprechend der osteoplastischen Trepanation ein ringförmiger Knochendefekt. Beide Foramina ovalia sind auf der Schädelbasisaufnahme

gut sichtbar. An der Außenseite des rechten Foramen ovale unregelmäßige Knochenneubildung. (Daß das Ganglion Gasseri vollständig und nicht unter Schonung der Anteile des 1. Astes entfernt wurde, geht aus einem Brief von Prof. KRAUSE an den behandelnden Arzt hervor.) Der Kranke wurde nach der Elektrokoagulation des rechten Ganglion Gasseri in zwei Sitzungen von seinen Schmerzen befreit. Eine Anästhesie im Bereich des rechten Trigemius trat nach der Koagulation nicht auf.

Um das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica und eine Verletzung des Sinus cavernosus und der in seiner Wand verlaufenden Augenmuskelnerven zu vermeiden, wird von FOERSTER und SUERMONDT nur die teilweise Entfernung des Ganglion Gasseri unter Erhaltung seiner medialen Bezirke ausgeführt.

Ein großer Teil der Gefahren, die der Exstirpation des Ganglion Gasseri anhaften, wird durch die *Durchtrennung der sensiblen Wurzel* nach SPILLER, FRAZIER, ADSON und DANDY vermieden.

Die vollständige Durchtrennung der sensiblen und motorischen Wurzel auf temporalem Wege wurde von SPILLER und FRAZIER zum erstenmal 1901 ausgeführt. 1918 empfahl FRAZIER die Schonung des motorischen Teiles des Trigemius und seit 1925 wird von ihm außerdem die sensible Wurzel nur teilweise, und zwar unter Erhaltung der Fasern für den 1. Trigemiusast durchtrennt, eine Operation, die er schon 1915 angegeben hatte. Auf diese Weise soll das Auftreten von Kaustörungen und von Keratitiden vermieden werden, ohne die Vollständigkeit der Schmerzbesichtigung zu beeinflussen. Auch ADSON empfiehlt die motorische Wurzel grundsätzlich zu schonen.

Die Angaben über die *Mortalität nach der Durchtrennung der sensiblen Wurzel auf temporalem Wege* sind sehr verschieden. CUSHING hatte bei 312 Operationen keinen Todesfall. FRAZIER hat innerhalb 30 Jahren 654 Kranke mit einer Mortalität von 0,26% operiert. V. MAGNUS erlebte bei 100 Kranken 2 Todesfälle (2%) und ADSON bei 387 Operationen 2 Todesfälle (0,5%). DJORUP berichtet über 68 Fälle von retroganglionärer Neurotomie mit 10 Todesfällen (14,7%). FAY verlor bei 62 Operationen 2 Kranke (3,2%) und CHANG bei 11 Operationen 1 Kranken (9%). Nach BEHREND betrug die Operationssterblichkeit bei seinen letzten 70 Fällen, die innerhalb von 5 Jahren operiert wurden, 5,7% (4 Fälle). FELIX hatte bei 18 operierten Kranken eine Mortalität von 16,6% (3 Kranke). JÉRASEK führte seit 1927 bei 23 Kranken die Neurotomie retrogasseriana auf temporalem Wege mit einer Mortalität von 8,7% (2 Fälle) durch. Über die Häufigkeit der Keratitis neuroparalytica nach der retroganglionären Durchtrennung der sensiblen Wurzel soll in einem späteren Abschnitt berichtet werden. Sie kann durch die Schonung einzelner Abschnitte der sensiblen Wurzel weitgehend vermieden werden. Von den Hirnnerven können bei der temporalen Methode der Facialis und die Augenmuskelnerven verletzt werden.

Die *Häufigkeit der Facialislähmungen* nach temporaler Durchschneidung der sensiblen Trigemiuswurzel beträgt 2—8% (FRAZIER, CUSHING, DAVIS, DJORUP). Sie stellt zweifellos die häufigste und eine sehr unangenehme Komplikation nach diesem Eingriff dar, wenn die Lähmung auch in einem Teil der Fälle verschwinden kann. Die Ursache der Facialislähmung wird in einer Zerrung des Nervus petrosus superf. major gesucht.

Lähmungen der Augenmuskelnerven sind verhältnismäßig selten und meist nur vorübergehend.

Nach der vollständigen Durchschneidung der sensiblen Wurzel scheint das *Wiederauftreten der Schmerzen* bei der jetzt geübten Technik selten zu sein.

Nach OLIVECRONA verbürgt die totale temporale Durchschneidung dauernde Schmerzfreiheit; bei der partiellen temporalen Durchtrennung soll die Rezidivgefahr größer, aber auch nicht erheblich sein. FRAZIER beobachtete in 2% der Fälle Rezidive. JÉRASEK berichtet über 19 nachuntersuchte Kranke, von denen 17 vollständig beschwerdefrei waren. ZAAIJER sah dagegen bei 5 Fällen 3 Rezidive. Nach MARTEL ist in ihren Ergebnissen nur die vollständige Durchtrennung der Wurzel, nicht aber die teilweise sicher. Er betont die Abhängigkeit der Schmerzfreiheit von der Dauerhaftigkeit der Anästhesie.

DANDY gab 1925 als Zugang zum Trigeminusstamm den *Weg durch die hintere Schädelgrube* an. Die sensible Wurzel wird hierbei dicht an der Brücke entweder scharf durchtrennt oder nur gequetscht (OLIVECRONA, URBAN). Die vollständige Durchtrennung der Wurzel hat DANDY verlassen, nachdem er beobachtete, daß eine Schmerzfreiheit auch dann erreicht wird, wenn nur die äußeren zwei Drittel der Wurzel durchtrennt werden. Die Berührungsempfindung im Gesicht soll bei diesem Vorgehen häufig erhalten bleiben, weshalb DANDY annimmt, daß die schmerzleitenden Fasern nahe der Brücke in dem äußeren Teil der Trigeminuswurzel verlaufen, während die medialen Faserbündel der Leitung der Berührungsempfindung dienen. GRANT und LOYAL DAVIS bestreiten, daß bei der teilweisen Durchtrennung der sensiblen Wurzel nach DANDY eine dissoziierte Anästhesie des Gesichts auftritt. Wir haben nur in einem Fall die Wurzel teilweise durchschnitten und hierbei die Berührungsempfindung erhalten gefunden.

Über das Verfahren der intrakraniellen Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel nahe der Brücke auf occipitalem Weg nach DANDY liegen größere Erfahrungen nur von einigen Operateuren vor. DANDY hatte bei der ersten Serie von 88 Fällen 4 Todesfälle, bei der zweiten Serie von 150 Fällen keinen Todesfall. PETIT-DUTAILLIS gibt bei 25 Fällen eine Mortalität von 4% an. SHARPE, der in 106 Fällen die Exhairese der sensiblen Trigeminuswurzel an ihrem Austritt nahe der Brücke ausführte, berichtet über 2 Todesfälle. Nach OLIVECRONA besitzt die DANDYSche Operation gegenüber den anderen Verfahren die größte unmittelbare Lebensgefahr. Dagegen sind Nebenverletzungen bei richtiger Technik anscheinend seltener, da die Freilegung des Trigeminusstammes von der hinteren Schädelgrube aus übersichtlicher als von der mittleren Schädelgrube aus durchgeführt werden kann (GULEKE).

Die Durchtrennung der sensiblen Wurzel auf occipitalem Wege führt ebenso wie die auf temporalem Wege nach den bisherigen Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer dauernden Schmerzfreiheit. DANDY sah unter 233 Fällen nur 4 Rezidive; PETIT-DUTAILLIS erlebte bei 24 Fällen, wobei die sensible Wurzel 5mal vollständig und 19mal teilweise durchschnitten wurde, 1 Rezidiv.

SJÖQVIST, aus der neurochirurgischen Klinik OLIVECRONAs, hat kürzlich eine neue Operationsmethode bei Trigeminusneuralgie, nämlich die Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini angegeben. Auf der Grundlage einer faseranalytischen Untersuchung der Trigeminuswurzel und neuroanatomischen Untersuchungen der bulbospinalen Trigeminusbahnen kommt SJÖQVIST zu der Auffassung, daß die Schmerz- und Temperaturbahnen in der Trigeminuswurzel keine bestimmte Lage einnehmen, daß sie sich aber im Hirnstamm zum Tractus spinalis nervi trigemini sammeln und im Nucleo spinalis enden. Die Berüh-

rungsfasern dagegen enden höher oben im Nucleo sensibilis. Die Durchschneidung des Tractus spinalis mußte demnach eine dissoziierte Anästhesie im Trigeminusgebiet zur Folge haben. SJÖQVIST hat seine Methode bisher in 4 Fällen ausgeführt, ohne daß sich ein Todesfall ereignete. Er kommt zu dem Ergebnis, daß mit vermehrter Erfahrung in der Technik des Eingriffes und in der Vermeidung seiner Gefahren diese Methode in der Zukunft nicht nur bei den sog. atypischen Neuralgien oder in den Fällen, bei denen die vorher ausgeführte Wurzeldurchschneidung keinen Erfolg hatte, sondern auch bei typischen Trigeminusneuralgien angewendet werden kann. Endgültige Schlußfolgerungen hinsichtlich des Wertes dieser neuen Operationsmethode lassen sich aber heute noch nicht ziehen, da die bisher auf diese Weise behandelten Fälle zu wenig sind und die Beobachtungszeit zu kurz ist.

1. Die Technik der Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel auf temporalem Wege (SPILLER, FRAZIER).

a) Schmerzbetäubung, Lagerung des Kranken und Schnittführung. Für die temporale Freilegung der Trigeminuswurzel wird von den meisten Chirurgen die *örtliche Betäubung* gewählt (FRAZIER, PEET), wobei der Ausführung der örtlichen Betäubung eine intravenöse Injektion von Scopolamin-Eukodal-Ephetonin vorauszugehen hat. Schmerzen treten bei der örtlichen Betäubung nur beim Abheben der Dura vom Knochen zum Freilegen der A. meningea media auf. Um die Versorgung der A. meningea media schmerzlos zu gestalten, spritzt man etwas 2%ige Novocainlösung in das Foramen spinosum. Wenn das For. ovale freigelegt ist, injiziert man in den 3. Trigeminusast und in das Ganglion etwa 1 ccm einer 2%igen Novocainlösung. Besteht trotz der vorangegangenen Injektion von Novocain in das Ganglion, wobei sich immer etwas Anästhesielösung nach der Wurzel zu ausbreitet, noch eine Schmerzempfindlichkeit der sensiblen Trigeminuswurzel nach Eröffnung des Cavum Meckeli, so infiltriert man die Wurzel mit einigen Tropfen Novocainlösung oder man legt auf die Wurzel einen mit Novocainlösung getränkten Wattebausch.

Mit Vorteil kann man auch die *rectale Avertinbasisnarkose* beim temporalen Vorgehen anwenden, wenn auch ihre Vorzüge infolge des extraduralen Ablaufes der Durchschneidung der Trigeminuswurzel bei dem temporalen Weg nicht so zur Geltung kommen.

Der Eingriff wird von FRAZIER, ADSON und PEET bei *sitzender Stellung* des Kranken vorgenommen. Zur Verhinderung des Verschiebens des Kopfes dient eine von ADSON angegebene Pelotte, die auf die Schläfe der nicht operierten Seite einen Gegendruck ausübt. Man kann aber die Operation auch in Seitenlage mit halb aufgerichtetem Oberkörper vornehmen.

Das Auge der zu operierenden Seite wird durch einen vor der Operation angelegten, dicht abschließenden Uhrglasverband vor dem Eindringen von Flüssigkeit und vor Verletzung der Hornhaut geschützt.

Der etwa 7 cm lange Schnitt beginnt 4—5 cm oberhalb des Jochbogens und 1,5 cm vor der durch beide Gehörgänge verlaufenden Frontalebene und zieht schräg nach unten und vorne. Er endet 2,5 cm vor dem äußeren Gehörgang ungefähr über dem Tuberculum articulare des Jochbogens.

FRAZIER bildet einen Hautlappen mit der Basis nach vorne. Der Hautschnitt beginnt etwa 1,5 cm vor dem Tragus, verläuft etwa $\frac{1}{2}$ cm entlang des

oberen Randes des Jochbeins nach dem Ohr zu, biegt hier rechtwinklig nach oben um und verläuft dann 4,5 cm in der Richtung nach der Schläfe. Dann biegt der Schnitt nach vorne um und zieht in dieser Richtung noch 2 cm parallel zum Jochbogen. Bei dieser Schnitfführung muß die Art. temp. unterbunden werden. Der Schläfenmuskel wird mit dem Periost in umgekehrter Richtung umschnitten und nach hinten geklappt.

b) Eröffnung des Schädels und Freilegen der sensiblen Trigeminiwurzel.

Nach Durchtrennung der Haut und der Temporalfascie wird der Schläfenmuskel in der Faserrichtung gespalten und durch Haken nach beiden Seiten auseinander gezogen. Bei starker Spannung der Muskulatur ist es zweckmäßig, den Muskel im unteren Wundwinkel beidseits einzukerben. Das Periost wird ebenfalls in der Schnittrichtung gespalten und nach beiden Seiten abgedrängt. Dann wird der Knochen in der Mitte des Operationsfeldes trepaniert und die Öffnung nach schrittweisem sorgfältigem Abdrängen der Dura vom Knochen nach allen Seiten mittels der LUERSCHEN Zange bis zu einem Durchmesser von etwa 2,5 cm erweitert. Den unteren Rand dieser Knochenlücke soll der Ansatz des Jochbogens am Schläfenbein bilden. Werden die Zellen des Jochbeins eröffnet, so müssen sie mit Wachs verschlossen werden, um das Eindringen von Blut und Liquor in das Mittelohr zu vermeiden.

Nun wird die Dura teils stumpf von dem Boden der mittleren Schädelgrube abgelöst, wobei als Beleuchtung des Operationsfeldes und zum Abtrennen der Dura und des Temporalhirns ein Leuchtspatel dient. Die Lampe am Leuchtspatel kann auch durch eine Stirnlampe ersetzt werden. Geringfügige Blutungen aus der Dura werden durch Auflegen von Watte, die mit Sanguostop oder Vivokoll getränkt ist, gestillt.

Das *Abheben der Dura vom Boden der mittleren Schädelgrube* geschieht entlang der Art. meningea media. Es wird so lange fortgesetzt, bis man an das Foramen spinosum gelangt. Die *Verödung des Gefäßes* gelingt am einfachsten durch Einführen der Spitze einer Koagulationsnadel in das Foramen spinosum und durch nachfolgende kurze Koagulation.

Wenn man jetzt die Dura stirnwärts und nach innen vom Foramen spinosum, also nach der Tiefe zu emporhebt, so findet man sehr leicht das Foramen ovale. Das *Auffinden des Foramen ovale* wird erleichtert, wenn man vor der Operation die Entfernung des Foramen ovale vom Foramen spinosum in der sagittalen und frontalen Ebene an Hand einer Schädelbasisaufnahme festgestellt hat.

Etwa 2 mm oberhalb der äußeren und vorderen Begrenzung des Foramen ovale kann man zumeist eine waagerechte weiße Linie erkennen, die den *Übergang der temporalen Dura auf die Duraumscheidung des Ganglions* darstellt. Ohne Eröffnung des MECKEL'SCHEN Raumes wird die temporale Dura entlang dieser Linie scharf abgedrängt und bis zur Kante des Felsenbeins nach oben abgelöst. Um dies in genügendem Maße zu erreichen, muß man gewöhnlich mehrere feste Verwachsungen zwischen Dura und Knochen an der hinteren Begrenzung des Ganglions lösen. Dies geschieht am besten scharf, um eine Zerrung des N. petrosus superf. major, der an dieser Stelle oberflächlich verläuft, zu vermeiden.

Nun wird die dünne Scheide, die die sensible Wurzel umgibt, und die am Lebenden pulsiert, durch einen waagerechten nach unten zu leicht konvexen

Schnitt eröffnet (Abb. 1). Sofort entleert sich etwas Liquor und die Fasern der sensiblen Wurzel quellen aus der Duraöffnung hervor. Der Liquor wird abgesaugt, bis das Operationsgebiet trocken ist.

c) **Durchtrennung der sensiblen Wurzel.** Will man die *sensible Wurzel vollständig durchtrennen*, was nur ausnahmsweise ratsam ist, so wird sie mit einem

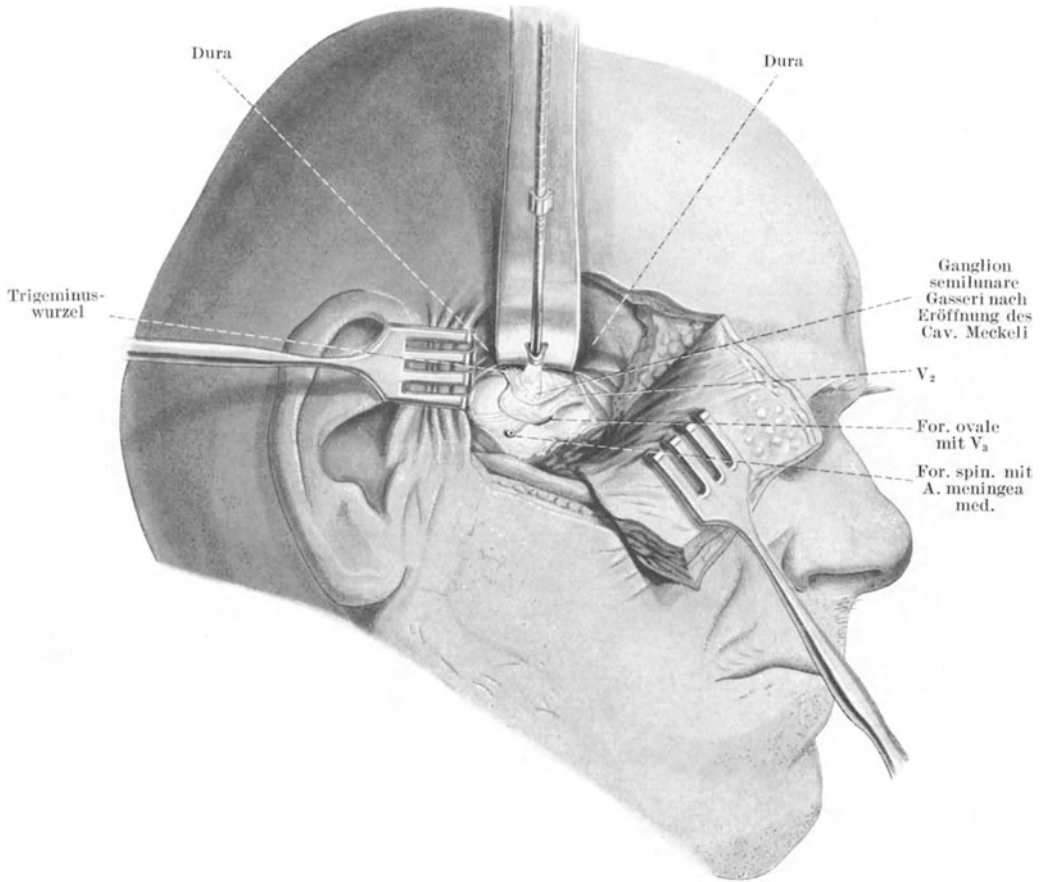


Abb. 1. Die Durchschneidung der Trigemiuswurzel auf temporalem Wege (SPILLER-FRAZIER): Haut und Muskulatur sind durch einen Türflügelschnitt zurückgeklappt. Nach Anlegen einer Knochenlucke im Schläfenbein wird die temporale Dura vorsichtig vom Boden der mittleren Schädelgrube abgelöst. Der MECKELSCHE Raum ist eröffnet, die Trigemiuswurzel und das Ganglion Gasseri sind sichtbar.

stumpfen Nervenhooken von innen her umfahren und etwas nach außen und unten gezogen. Vor der Durchtrennung der Wurzel, die entweder mit einem geraden Starmesser mit langem Griff oder mit einem abgewinkelten Messer ausgeführt wird, soll man sich vergewissern, daß die motorischen Wurzeln nicht mitgefaßt wurden. Diese erkennt man nach ADSON an ihrer weißen Farbe und an ihrem festeren Gefüge. Ein weiteres Kennzeichen der motorischen Wurzel ist, daß sie schräg von hinten oben nach unten außen zur Außenseite des 3. Astes verläuft. Die motorische Wurzel kreuzt also die sensible Wurzel und das Ganglion auf der Unterfläche. Gelegentlich finden sich zwei motorische Wurzeln. Feine

Fasern der sensiblen Wurzel, die dem motorischen Teil anhaften, sollen nachträglich noch durchtrennt werden.

Wenn die *Sensibilität im Bereich des 1. Astes erhalten* werden soll, so müssen die nach innen gelegenen Fasern, die etwa $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der ganzen sensiblen Wurzel ausmachen, geschont werden. Nach den Erfahrungen von FRAZIER und PEET ist der ophthalmische Teil der Wurzel von den maxillären und mandibulären Faserbündeln häufig durch eine Lücke getrennt. Die ophthalmischen Fasern sollen auch daran zu erkennen sein, daß sie von der Kante des Felsenbeins kommend, waagrecht oder in einem etwas nach oben offenen Bogen zu dem konvexen Rand des Ganglion verlaufen, während der übrige Teil der sensiblen Wurzel nach unten zu zum Ganglion strebt. In die Lücke zwischen den beiden Fasergruppen führt man einen feinen stumpfen Nervenbaken ein und durchtrennt die äußeren Faserbündel in gleicher Weise wie bei der vollständigen Wurzeldurchschneidung.

Die bei der Durchtrennung der Wurzel gelegentlich auftretende Blutung wird durch Auflegen eines bereit gelegten Muskelstückchens auf die Schnittfläche der Wurzel gestillt. Blutende Gefäße der Dura, die die Quelle unangenehmer Nachblutungen sein können, werden am besten durch Elektrokoagulation gestillt.

d) **Verschluß der Weichteile und der Haut.** Im allgemeinen ist es nicht notwendig, ein Drain auf die Dura zu legen. Der Musc. temporalis und die Fascie werden durch Knopfnähte vereinigt, die Haut mit Knopfnähten geschlossen. Das Auge ist so lange durch einen Uhrglasverband zu schützen, bis einwandfrei feststeht, ob die Sensibilität im Bereich des 1. Astes erhalten ist.

2. Die Technik der Durchschneidung der sensiblen Trigemiuswurzel auf occipitalem Wege (DANDY).

Lagerung des Kranken. Zur Vornahme der Durchschneidung der sensiblen Trigemiuswurzel auf occipitalem Wege wird der Kranke am zweckmäßigsten auf die gesunde Seite gelegt, wobei Oberkörper und Kopf so weit nach vorne gedreht werden, daß die Vorderfläche des Halses und des Gesichtes der gesunden Seite den Operationstisch berührt. Auch wird auch ein Teil der gesunden Seite des Hinterkopfes zugänglich. Der Eingriff in einer Sitzung auf beiden Seiten vorgenommen werden. Man bringt man den Kranken in Bauchlage, eine Lagerung, die von PETIT-DUTAILLIS auch für die einseitige Operation gewählt wird. Wie bei allen Eingriffen, muß auch hier das Operationsfeld der höchste Punkt des Körpers sein, um die Blutung möglichst herabzusetzen.

Die Frage, welche *Art der Schmerzbetäubung* am vorteilhaftesten ist, ist noch nicht entschieden. Der *örtlichen Betäubung* bei Eingriffen am Schädel haftet der Nachteil an, daß die Eröffnung des Schädels dem Kranken stets Beschwerden verursacht. Bei der Trigemiusneuralgie kommt hinzu, wie PETIT-DUTAILLIS hervorhebt, daß das Vorgehen nicht selten durch das Auftreten von Schmerzattacken gestört wird, und daß beim Verdrängen des Kleinhirnlappens häufig Erbrechen auftritt, wodurch die Gefahr der Blutung erhöht wird.

Aus diesen Gründen wählt DANDY stets die *Allgemeinbetäubung* in Form der rectalen Avertinnarkose, in der besonders auch eine störende Vorwölbung des

Kleinhirnlappens während der Eröffnung der Dura nicht zustande kommt. PETIT-DUTAILLIS dagegen lehnt die Avertinnarkose ab, da das Avertin eine Gefäßerweiterung hervorruft. Er verwendet Äther rectal mit zusätzlicher örtlicher Betäubung.

Wir selbst haben in 3 Fällen ohne nennenswerte Senkung des Blutdruckes und ohne eine Störung während des Eingriffes zu beobachten, die *rectale Avertinbasinarkose mit zusätzlicher Umspritzung des Operationsfeldes mittels der Hochdrucklokalanästhesie* verwendet. Um Störungen zu vermeiden, ist es wichtig, nur soviel von der Avertinlösung einlaufen zu lassen, bis ein leichter Schlafzustand eintritt. Der Rest der errechneten Avertindosis kann dann während der Operation nach Bedarf nachgegeben werden.

Der operative Eingriff gliedert sich erstens in das *Freilegen der Hinterhauptsschuppe*, zweitens in die *Eröffnung der hinteren Schädelgrube* und in die *Eröffnung der Dura*, drittens in das *Verschieben des Kleinhirns*, viertens in die *Durchtrennung der sensiblen Trigemiuswurzel* und fünftens in den *Verschluß der Dura, der Weichteile und der Haut*.

a) Freilegung der Hinterhauptsschuppe. Der aufsteigende Schenkel des bogenförmigen Schnittes, der nach dem Rasieren des Kopfes, nach dem Waschen des Operationsgebietes und nach dem Bestreichen des Operationsfeldes mit 1%igen Zephirollösung mit Farbstoff auf die Haut gezeichnet wird, verläuft etwa 3 Finger unterhalb der Protuberantia occipitalis externa und etwa 1 Finger oberhalb der Mittellinie und verläuft schräg nach außen oben bis zur Mittellinie der Linea nuchae superior. Von hier aus zieht der Schnitt etwa dem Verlauf der Linea nuchae sup. entsprechend in einem nach außen und oben konvexen Bogen an der Hinterwand des Warzenfortsatzes vorbei und endet etwa einen Querfinger breit unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes (Abb. 2).

Haut, Unterhautzellgewebe und Muskulatur werden schrittweise unter Fassen der Gefäße durchtrennt. Bei der Durchtrennung der Muskulatur muß man besonders auf die Arteria occipitalis achten, die häufig mehrere starke Äste aufweist. Im äußeren Wundwinkel findet man die Vena mastoidea — eine Verbindung des Sinus sigmoideus und der Vena occipitalis durch das Emissarium mastoideum —, die am zweckmäßigsten vor der Durchtrennung doppelt unterbunden wird. Da die Vene durch ein Knochenemissarium durchtritt, so kommt es gelegentlich zu einer Blutung aus dem Knochen; durch Einstreichen von Wachs oder Eintreiben eines Holzpflockes kann die Blutung leicht gestillt werden. Die Hinterhauptsschuppe wird nach unten, bis dicht an die Begrenzung des Foramen occipitale magnum freigelegt. Man muß hierbei eine Verletzung



Abb. 2. Die Durchschneidung der Trigemiuswurzel auf occipitalem Wege (DANDY): Schnittführung und Größe der Trepanationsoffnung in der Hinterhauptsschuppe.

des Plexus venosus suboccipitalis vermeiden, da sonst das Vorgehen durch unangenehme Blutung verzögert wird.

b) Die Eröffnung der hinteren Schädelgrube und der Dura. Nach sorgfältiger Blutstillung wird der Knochen an einer Stelle trepaniert und dann die Öffnung mit der LUERSCHEN Knochenzange bis zur gewünschten Größe erweitert. Die annähernd ovale, im Längsdurchmesser quergestellte Knochenlücke soll, unter Stehenlassen der Prot. occip. ext., innen bis über die Mittellinie reichen; unten soll sie nur durch eine schmale Spange vom Foramen occipitale magnum getrennt sein. Außen bildet der Warzenfortsatz mit dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus die Grenze, oben soll die Öffnung bis oberhalb des Sinus transversus reichen. Beim Entfernen des Knochens oben und außen muß man vorsichtig vorgehen, um eine Eröffnung des Sinus transversus und sigmoideus zu vermeiden. Bei starker Entwicklung des Warzenfortsatzes werden gelegentlich dessen Zellen eröffnet. Sie müssen mit Wachs verschlossen werden, um einerseits ein Eindringen von Flüssigkeit in das Mittelohr zu vermeiden und um andererseits eine Infektion des Operationsgebietes vom Ohr aus zu verhindern.

Nach Entfernung des Knochens wird die Dura sternförmig bis an die Sinus eröffnet, am besten indem sie in 5 Zipfel geteilt wird. Die einzelnen Durazipfel werden nach Anschlingen ihrer Enden mit Fäden und nach Fassen der Fäden mit Klammern über die Knochenränder zurückgeschlagen.

c) Das Verschieben des Kleinhirns. Um zum Stamm des Trigeminus vordringen zu können, ist es notwendig, das Kleinhirn nach innen zu verdrängen. Dies ist in genügendem Ausmaß nur dann möglich, wenn man den Liquor in der Cisterna posterior entleert. Zu diesem Zweck wird das Kleinhirn mit einem biegsamen Spatel etwas *nach außen* gedrängt, so daß die sich vorwölbende Cisterna posterior zu Gesicht kommt. Diese wird dann durch Einreißen der Arachnoidea mit einem spitzen Häkchen eröffnet. Gelegentlich muß man mehrere Schichten des Häutchens durchtrennen, bis genügend Liquor abfließt. Nachdem sich der Liquor aus der Zisterne entleert hat, wird das Kleinhirn mit Hilfe eines biegsamen Leuchtspatels vorsichtig nach innen gedrängt. Hierzu setzt man den Spatel so ein, daß man am Tentorium, an dem man nichts verletzen kann, entlang gleitet und daß man den Übergang des Tentoriums auf die Kante der Felsenbeinpyramide erkennt. Venen, die sich zwischen Kleinhirn und Sinus petrosus superior anspannen, werden verkocht. Auf dem Weg zur Trigeminiwurzel trifft man zuerst auf die Nervi fac. und acust., die daran zu erkennen sind, daß sie beide nach der gleichen Öffnung im Felsenbein, dem Meatus acusticus internus streben (Abb. 3 und 4). Diese Nerven dürfen nicht mit einem Instrument berührt werden, da sich sonst leicht eine Lähmung des Facialis oder eine Schwerhörigkeit einstellt. Die beiden Nerven werden von einer Arterie begleitet, die aber nur selten bei abnormem Verlauf koaguliert und durchtrennt werden muß. Von nun an dringt man, das Kleinhirn immer mehr *nach innen und etwas nach unten drängend, oberhalb* des Facialis und Acusticus in die Tiefe vor. Die oberhalb und vor den beiden Nerven sich vorwölbende Cisterna lat. wird ebenso wie die Cisterna medialis mit einem spitzen Häkchen eröffnet. Der Liquor wird so lange abgesaugt, bis die Zisterne leer ist. Als *letztes Hindernis* stellt sich dem Vordringen zur Trigeminiwurzel die *Vena cerebellaris ant. inf.* oder, wie sie DANDY bezeichnet, die Vena petrosa in den Weg, die den Trigeminus und die Cisterna lat. kreuzt, um, von der unteren Fläche des Kleinhirns

kommend, in den Sinus petrosus sup. zu münden. Diese Vene, die fast ausnahmslos angetroffen wird, verläuft meist einfach, manchmal aber auch geteilt. Sie ist nur in den seltensten Fällen oberhalb oder unterhalb zu umgehen. Eine Blutung aus diesem Gefäß, wie überhaupt jede Blutung in dieser Tiefe, ist unbedingt zu vermeiden, da sonst das Operationsfeld unübersichtlich wird, und da durch eine hierbei notwendig werdende Tamponade eine Schädigung des Facialis und Acusticus zustande kommt. Um eine Blutung zu vermeiden, ist es notwendig, die Vene vor der Durchtrennung zu verschließen. Dies kann geschehen entweder nach Anlegen von zwei Klips oder besser nach Verödung

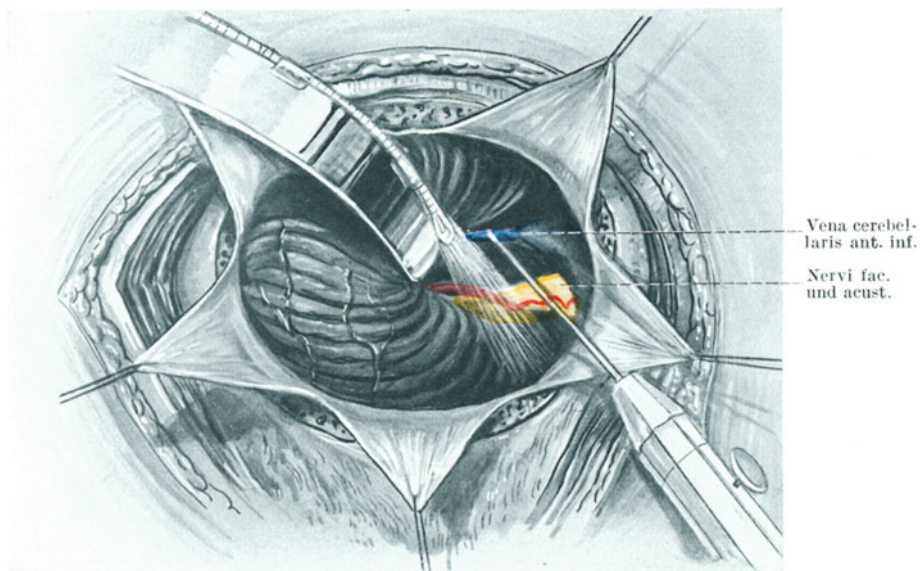


Abb. 3. Die Durchschneidung der Trigemiuswurzel auf occipitalem Wege (DANDY): Das Kleinhirn wird mit dem Leuchtspatel nach innen gedrängt. Unterhalb des Spatels liegt der N. facialis und acusticus mit einer begleitenden Arterie. In der Tiefe sieht man die Vena petrosa, die koaguliert wird. (Nach PETIT-DUTALLIS.)

des Gefäßes durch Koagulation (Abb. 3). Ob man hierbei mit einer Pinzette das Gefäß berührt und dann die Elektrode an diese anlegt, oder ob man unmittelbar mit der Elektrode koaguliert, ist gleichgültig. Man muß nur seiner Technik sicher sein, um eine Blutung zu verhüten. *Nach Versorgung dieser Vene liegt der Weg zum Trigemius frei.*

d) Durchtrennung der Trigemiuswurzel. Der Nerv. trigeminus liegt zumeist etwa 1,5 cm vor, d. h. stirnwärts und oberhalb des Facialis und Acusticus. Wenn der Trigemius ausnahmsweise etwa in gleicher Ebene mit diesen beiden Nerven liegt, so muß bei der Durchtrennung doppelte Vorsicht angewendet werden, um diese Nerven nicht zu verletzen. Schwierigkeiten bieten sich nun nicht mehr. Nach DANDY trifft man in Ausnahmefällen eine kleine Arterie, die in das den Nerven umgebende feine Bindegewebe eingeschleitet ist. Sie läßt sich mit einem kleinen Wattetupfer leicht abschieben. Nur selten ist man gezwungen, die den Nerv begleitende Arterie zu koagulieren. Blutet es während der Durchtrennung des Nerven, so kann man die Blutung durch Auflegen eines bereitgehaltenen Muskelstückchens stillen. Die Durchtrennung des Nerven geschieht

dicht am Eintritt des Nerven in die Brücke mit einem feinen Starmesser mit langem, schlankem Griff oder, wie wir es vorziehen, mit einem zierlichen, etwas abgewinkelten rückläufigen Messer in der Richtung von vorn nach hinten (Abb. 4 und 5). Von PETIT-DUTALLIS und DANDY wird das Zerreißen des Nerven mit einem Haken oder das Quetschen des Nerven abgelehnt. OLIVECRONA

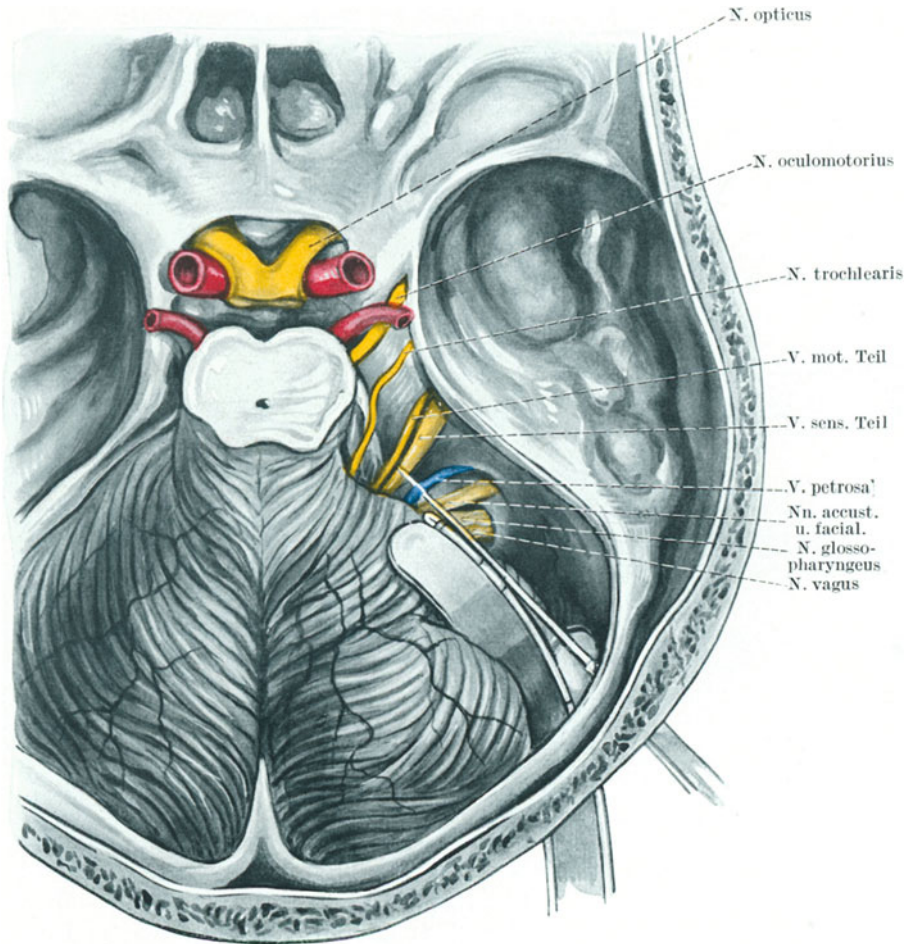


Abb. 4. Der Weg zur Trigeminuswurzel durch die hintere Schädelgrube. (Nach PETIT-DUTALLIS.)

hat vorgeschlagen, den Nerven mit einer Silberklemme zu quetschen, um das Auftreten einer Blutung zu verhüten. Diesem Vorgehen schließt sich URBAN an.

Wenn man die *Berührungsempfindung* im Bereich des Gesichtes *erhalten* will, so muß man nach den Erfahrungen DANDYs die Nervenfasern des inneren Viertels der sensiblen Wurzel schonen. In keinem Fall darf man aber in der Durchtrennung der Wurzel nur im Hinblick auf die Erhaltung des Gefühls zu sparsam sein, da sonst die Gefahr besteht, die Schmerzen nur unvollkommen zu beseitigen. Die Trigeminuswurzel muß aber gleichgültig, ob eine vollständige oder teilweise Durchtrennung der Nerven ausgeführt wird, so nahe wie möglich an der Brücke erfolgen. Die motorische Wurzel soll immer geschont werden,

was an dieser Stelle leicht gelingt, da sie etwas getrennt und innen von der sensiblen Wurzel verläuft.

e) **Verschluß der Dura, der Weichteile und der Haut.** Nach vorsichtigem Entfernen des Hirnspatels wird die Kleinhirnhemisphäre zurückverlagert und dann die Dura genäht. Dies ist bei jungen Leuten stets ohne Schwierigkeiten möglich. Bei älteren Kranken reißt die Dura wegen ihrer Brüchigkeit gelegentlich ein. Die Muskulatur und die Haut werden dann schichtweise verschlossen, nachdem man durch den äußeren Wundwinkel ein weiches Gummirohr, das

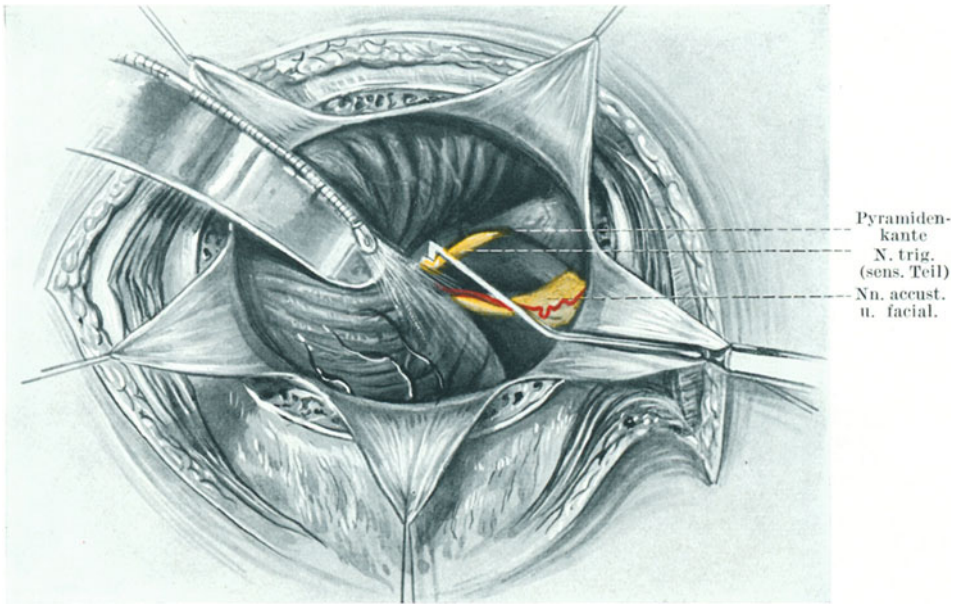


Abb. 5. Die Durchschneidung der Trigeminalwurzel auf occipitalem Wege (DANDY): Die äußeren zwei Drittel der sensiblen Trigeminalwurzel werden nahe der Brücke mit einem ruckläufigen Messer durchtrennt. (Nach PETIT-DUTAILLIS.)

auf der Dura liegt, geleitet hat. Dieses Drain wird nach 48 Stunden entfernt. Ein festsitzender weicher Verband beschließt den Eingriff.

3. Die Technik der Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini (SjÖQVIST).

Der Eingriff wird in örtlicher Betäubung durchgeführt. Nur bei der Durchschneidung des Tractus, die äußerst schmerzhaft ist, soll Evipan gegeben werden. Das Kleinhirn wird einseitig freigelegt. Die Entfernung der Hinterhauptschuppe soll sich hauptsächlich auf das Gebiet oberhalb und seitlich vom Foramen magnum erstrecken. Seitlich vom Foramen magnum findet sich häufig ein großes Emissarium, das mit Wachs verstopft werden muß. Dann wird der Atlasbogen reseziert und nach sternförmiger Eröffnung der Dura die hintere Zisterne entleert. Wenn man jetzt die eine Kleinhirntonsille nicht selten mit lockeren arachnoidalen Strängen am verlängerten Mark adhärent sein soll, vorsichtig löst und mit einem Spatel aufhebt, erkennt man die Austrittsstellen der Hirnnerven aus dem verlängerten Mark bis hinauf zum Nervus acusticus und facialis. Zur Verbesserung der Sicht soll der Operationstisch etwas zur

entgegengesetzten Seite gedreht werden. Man stellt nun die Lage des Nerv. accessorius, vagus, glossopharyngeus und hypoglossus sowie des Corpus restiforme und der unteren Olive fest (Abb. 6). Die Vagusfasern müssen sorgfältig geschont werden, da sich sonst eine Recurrensparese einstellt. Der Tractus spinalis soll in der Mitte der Olive oder an der Grenze zwischen den beiden oberen Dritteln der Olive, unmittelbar unterhalb des Austrittes der untersten Vagusfasern durchschnitten werden (Abb. 6). Diese Stelle entspricht einem Punkt, der etwa 8—12 mm oberhalb des unteren Endes des 4. Ventrikels liegt. Der Schnitt, der am besten mit einem GRÄFESchen Starmesser ausgeführt wird,

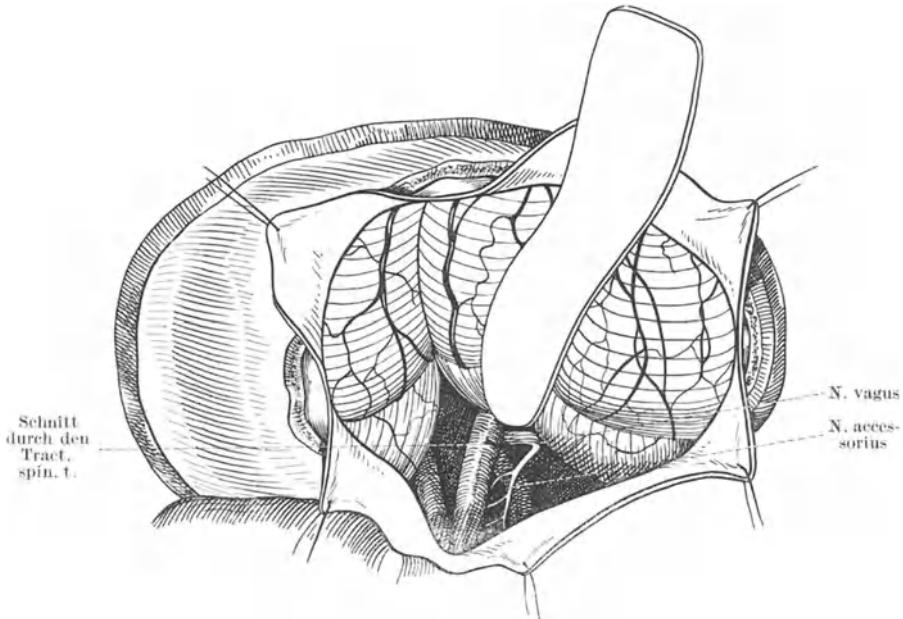


Abb. 6. Die Durchschneidung des Tract. spinalis trig. nach SJOQVIST. (Die rechte Kleinhirntonsille ist mit dem Spatel angehoben. Der Einschnitt in die Medulla ist mit einem Querstrich markiert.) (Aus SJOQVIST, O.: Eine neue Operationsmethode bei Trigemineuralgie: Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini.) [Zbl. Neurochir. 2, 274 (1937).]

soll 3—4 mm lang sein und bis zu einer Tiefe von 3—3,5 mm reichen. Tiefer als 3,5 mm darf man nicht einschneiden, um eine Verletzung des Nucleus ambiguus, des musculomotorischen Vaguskerens, zu vermeiden. Die Einschnittstelle soll dort gewählt werden, wo keine Pliagefäße sichtbar sind. Die Arteria cerebelli inferior post. muß, wenn sie im Wege ist, zusammen mit der Kleinhirntonsille mit dem Spatel angehoben werden. Nach sorgfältiger Blutstillung wird der Eingriff wie eine gewöhnliche Kleinhirnopration abgeschlossen. Die Dura wird an die Knochenränder genäht. Muskulatur, Galea und Haut werden schichtweise genäht.

IV. Erklärung für das Wiederauftreten von Schmerzen nach den sogenannten Radikaloperationen.

Das Wiederauftreten von Schmerzen und die Wiederherstellung der Sensibilität nach Exstirpation des Ganglion Gasseri oder nach vollständiger Durchschneidung der sensiblen Trigeminiwurzel kann verschiedene Ursachen haben.

So besteht die Möglichkeit, daß durch den ersten Eingriff die Leitungsbahn des sensiblen Trigemini nicht vollständig unterbrochen wurde. Es können sich die Nervenfasern aber auch regenerieren oder es kann sich eine Leitung für die Schmerzen auf anderen Bahnen als über die sensiblen Trigeminiabschnitte einstellen.

Da die pseudounipolaren Ganglienzellen des Ganglion Gasseri nach der bisherigen Auffassung die Ursprungszellen für die sensible Trigeminiwurzel darstellen, so kann nach unseren heutigen Vorstellungen nach der Durchtrennung oder Durchquetschung der sensiblen Wurzel eine Wiederherstellung der Leitungsbahn durch Auswachsen der Nervenfasern vom Ganglion her zustande kommen. Neuere experimentelle Untersuchungen von STRIBBE an Affen haben aber ergeben, daß die Durchtrennung der äußeren Hälfte der sensiblen Wurzel nahe der Brücke eine fast vollständige Degeneration der Nervenfasern *peripher* von der Durchtrennungsstelle zur Folge hat. STRIBBE konnte außerdem feststellen, daß nach Durchschneidung der Trigeminiwurzel dicht proximal vom Ganglion keine nennenswerte Degeneration der proximalen Wurzel auftritt. Diese Befunde sprechen gegen die Auffassung, daß die trophischen Zellen für die Trigeminiwurzel allein im Ganglion Gasseri liegen. STRIBBE sucht den Grund darin, daß die sensible Trigeminiwurzel zentral vom Ganglion bis zur Brücke Ganglienzellen besitzt, die die Degeneration des Nerven verhindern. Derartige, besonders in der Nähe der Brücke gelegene Zellen hat STRIBBE auch beim Menschen nachgewiesen.

Inwieweit die von diesen Zellen ausgehende Regeneration von Nervenfasern für das Auftreten von Rezidiven nach Wurzeldurchschneidung oder nach Exstirpation des Ganglion Gasseri verantwortlich zu machen ist, ist zumeist nicht zu entscheiden. Ein von uns beobachteter Fall, bei dem nach angeblicher Exstirpation des Ganglion Gasseri nach mehreren Jahren wieder Schmerzen auftraten, die durch Elektrokoagulation an der Stelle des entfernten Ganglions beseitigt werden konnten, spricht dafür, daß eine derartige Regeneration der Nerven möglich ist.

Nach der Ausschaltung der sensiblen Trigeminiwurzel kann die *Innervation des Gesichtes* ebenso wie nach den peripheren Trigeminioperationen, aber auch *von den benachbarten Nerven* übernommen werden. Hierfür kommen die Halsnerven, der N. auricularis magnus und der N. occipitalis major in Betracht. Bei der Anastomose des 3. Astes durch die Chorda tympani nach dem N. facialis, die sowohl zentrifugale als auch zentripetale Fasern führt, und bei der Anastomose mit dem N. glossopharyngeus durch den N. petr. superf. minor vom Ganglion petrosum über das Ganglion oticum ist eine Schmerzleitung auch über diese Nerven möglich. GARRÈ hält in einem von ihm beobachteten Fall, bei dem nach Exstirpation des Ganglion Gasseri wieder Schmerzen auftraten, diesen Weg für wahrscheinlich. Nach OLIVECRONA wird vollständige Sicherheit auch nach Durchtrennung der ganzen sensiblen Wurzel nicht erreicht, da mitunter zusätzliche Wurzelfäden vom Hauptstamm zur motorischen Wurzel ziehen und neben dieser in die Brücke eintreten, so daß sie bei Schonung der motorischen Wurzel undurchschnitten bleiben. DANDY und SICARD nehmen an, daß auch durch die motorische Trigeminiwurzel Gefühlsbahnen laufen, wie dies bei den spinalen motorischen Wurzeln bekannt ist. SUERMONDT fand diese Auffassung an einem Kranken bestätigt, bei dem nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri mit Schonung der motorischen Wurzel die Berührungs-

empfindung nicht nennenswert gestört war, und bei dem sich eine Analgesie auf der operierten Gesichtshälfte erst nach Durchtrennung der motorischen Wurzel einstellte.

In anderen Fällen können Rezidive nach zentralen Trigeminooperationen anscheinend dadurch zustande kommen, daß *neben dem Trigeminus auch der Sympathicus* durch die in ihm verlaufenden afferenten Fasern *Schmerzen übermitteln* kann (FOERSTER, SUERMONDT). Die afferenten sympathischen Bahnen des Kopfes ziehen hauptsächlich im Plexus caroticus internus zum Ganglion cervicale superius und zum Plexus caroticus comm. Es bestehen aber auch sympathische Verbindungen zwischen dem Trigeminus über das Ganglion sphenopalatinum, N. petr. superf. und major, Ganglion geniculi, N. intermedius zum Hirnstamm (FOERSTER). Nach FOERSTER und FRAZIER bewirkt elektrische Reizung der oberen Halsganglien oder des Carotisgeflechtes Schmerzen im Trigeminogebiet. Die Annahme, daß bei der Trigemino neuralgie der Sympathicus gelegentlich mitbeteiligt ist, wird durch Beobachtungen von FOERSTER und SUERMONDT gestützt, die in einigen Fällen von Trigemino neuralgie erst nach Resektion des Halssympathicus und des Plexus caroticus und nach der Blockierung des Ganglion sphenopalatinum durch Alkoholinjektion — also nach vollständiger Unterbrechung der sympathischen Bahnen des Gesichtes — Schmerzfreiheit und Analgesie erzielen konnten. Über günstige Ergebnisse der Behandlung der Gesichtsneuralgie mit Alkoholisierung des sympathischen Carotisgeflechtes berichten DANIS, NAZAROV und RAZUMOVOSTIG. FRAZIER konnte sich von dem Nutzen der Resektion des oberen Halsganglions und der periarteriellen Sympathektomie der Carotis bei Trigemino neuralgie nicht überzeugen. Um ein endgültiges Urteil über den Wert der Sympathicooperation bei Trigemino neuralgie abgeben zu können, sind die bisherigen Erfahrungen noch zu gering.

V. Die konservativen Eingriffe am Ganglion Gasseri.

Im Gegensatz zu den mit einer Eröffnung des Schädels einhergehenden Eingriffen an den intrakraniell liegenden Trigeminoabschnitten stellen *die konservativen Eingriffe* am Ganglion Gasseri Verfahren dar, mit denen in der Regel *einfach, schnell* und *ohne Narben zu hinterlassen* ein *Umschwung des Krankheitsbildes* erreicht wird. Sie sind aber, wenn auch in wesentlich geringerem Maße als die mit einer Eröffnung des Schädels verbundenen Eingriffe mit gewissen Gefahren behaftet. Das *Ziel aller dieser konservativen Verfahren* ist die *sichere Erreichung des Ganglion Gasseri* mit der Spitze einer Nadel und die *ausreichende Schädigung des Ganglions*. Die Punktion des Ganglion Gasseri vollzieht sich heute ausschließlich auf dem klassischen Weg durch das Foramen ovale, wenn auch das Beschreiten dieses Weges verschieden gehandhabt wird. Die Punktion des Ganglion Gasseri durch das Foramen rotundum und durch die Fissura orbitalis superior hat sich dagegen als unsicher und gefährlich erwiesen. Die Schädigung des Gangliongewebes kann auf verschiedene Weise erfolgen, entweder durch Injektion einer Flüssigkeit, zumeist von Alkohol nach HÄRTEL, oder durch die Elektrokoagulation nach KIRSCHNER. Heute konkurrieren im wesentlichen zwei Verfahren miteinander:

1. Die freihändige Punktion mit Alkoholinjektion nach HÄRTEL, — 2. die gezielte Punktion mit Elektrokoagulation nach KIRSCHNER.

1. Die Punktion und Alkoholinjektion nach HÄRTEL.

Das Verfahren von HÄRTEL bildet die Fortsetzung der Versuche von SCHLÖSSER, OSTWALD, HARRIS und OFFERHAUS, das Ganglion Gasseri auf dem Weg durch das Foramen ovale zu punktieren. Die anatomischen Untersuchungen HÄRTELS, durch die die Verschiedenheiten der Form und Lage des Foramen ovale und die Beziehung des Ganglion Gasseri zum Foramen ovale klargestellt wurden, führten zu dem praktischen Ergebnis, daß das Ganglion Gasseri dann am sichersten erreicht wird, wenn die Punktion in der Richtung einer Geraden erfolgt, die von der Impressio trigemini durch die Mitte des Foramen ovale verläuft, und die von HÄRTEL als „Trigeminusachse“ bezeichnet wurde. Die *Richtung der „Trigeminusachse“*, die von der Neigung der vorderen Fläche des Felsenbeins abhängt, stimmt in den meisten Fällen mit der Achse des Knochenkanals des Foramen ovale überein (Abb. 7a und b). Nur in wenigen Fällen verläuft die „Trigeminusachse“ infolge der geringen Neigung des Felsenbeins flacher als die Achse des Knochenkanals des Foramen ovale. Dieses Verhalten der „Trigeminusachse“ zu einer durch die Nasenwurzel und dem äußeren Gehörgang gedachten Ebene schwankt zwischen 55 und 90°. Unsere eigenen Untersuchungen über die Beziehung der Richtung der „Trigeminusachse“ zur Schädelform ergaben, daß die „Trigeminusachse“ beim Langschädel im allgemeinen flacher verläuft als beim Kurzschädel. Ein konstantes Verhältnis zwischen der Neigung der Trigeminusachse und dem Schädelindex (Längen-Breitenindex) konnte aber nicht gefunden werden. Dagegen fand ich, daß die „Trigeminusachse“ *beim occipitopetalen Typus nach FROBIEP flach, beim frontipetalen Typus steil* verläuft. Bei 10 Fällen von ausgesprochen occipitopetalem Typus betrug der Winkel der Trigeminusachse zur Ebene durch die Nasenwurzel und durch die Gehörgänge zwischen 60 und 72°, bei 9 Fällen von frontipetalem Typus zwischen 78 und 85° (Tabelle 1). Diese Untersuchungsergebnisse stimmen mit den mir

Tabelle 1. Verlauf der „Trigeminusachse“ beim frontipetalen und occipitopetalen Typus nach FROBIEP.

Nr.	Länge, Ohr, Hinter- haupt mm	Stellung der Prot. occip. zur dtsh. Horizontalen	Schädeltyp nach FROBIEP	Winkel der Trigeminusachse zur Ebene durch beide Gehör- gänge und durch die Nasenwurzel
1	83	hoch	frontipetal	81°
2	85	hoch	frontipetal	79°
3	104	m. tief	occipitopetal	69°
4	103	tief	occipitopetal	62°
5	84	hoch	frontipetal	81°
6	106	m. tief	occipitopetal	60°
7	89	hoch	frontipetal	85°
8	100	hoch	frontipetal	81°
9	99	tief	occipitopetal	72°
10	104	tief	occipitopetal	69°
11	105	m. tief	occipitopetal	71°
12	89	hoch	frontipetal	79°
13	96	m. tief	occipitopetal	63°
14	104	m. tief	occipitopetal	65°
15	85	hoch	frontipetal	78°
16	90	m. hoch	frontipetal	78°
17	92	hoch	frontipetal	83°
18	102	tief	occipitopetal	65°
19	99	tief	occipitopetal	69°

erst später bekanntgewordenen Beobachtungen von MÜLLER überein, daß beim occipitopetalen Typus die vordere Pyramidenfläche sehr flach, beim frontipetalen Typus steil zur deutschen Horizontalen steht. Diese Verhältnisse kommen nach MÜLLER dadurch zustande, daß der Schläfenlappen beim frontipetalen Typus stärker vorwärts und abwärts geneigt ist, während beim occipitopetalen seine Richtung der Horizontalebene sich nähert.

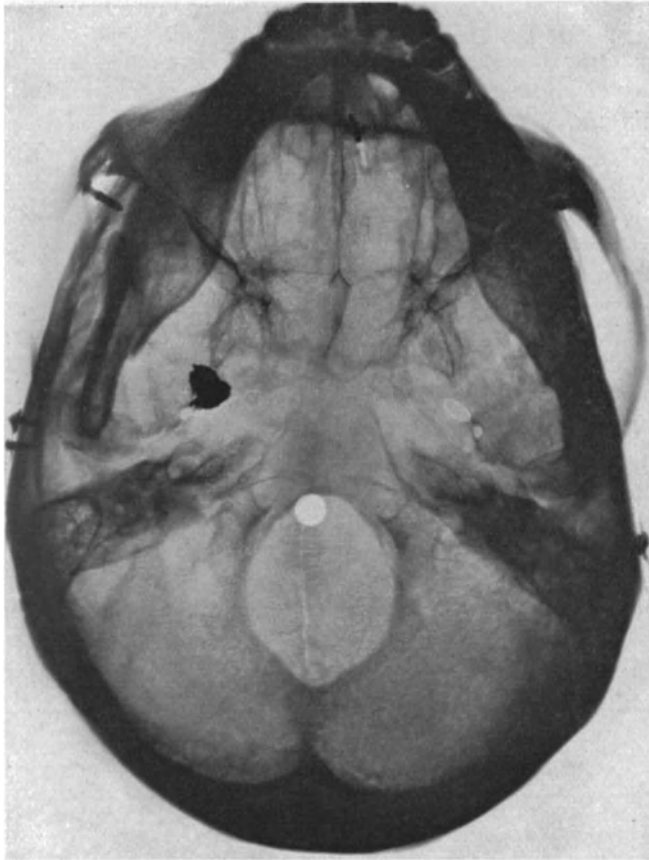


Abb. 7a. Verlauf des als Foramen ovale bezeichneten Knochenkanals, der mit Blei ausgefüllt ist. Schadelbasisaufnahme.

Nach HÄRTEL schneidet die Trigeminaschne in 90% der Fälle den oberen Alveolarrand im Gebiet des oberen 3. Molarzahn; sie tritt normalerweise gegenüber dem 2. oberen Molarzahn durch die Weichteile der Wange nach außen. Dieser Punkt stellt den Einstich für die Punktion dar. Er kann in einer Linie, die parallel dem Alveolarrand nach hinten bis zum Unterkieferast reicht, verlegt werden. Um von dem Einstichpunkt an der Wange das Foramen ovale zu erreichen, muß nach den Angaben HÄRTELS die Nadel so eingeführt werden, daß die Verlängerungslinie der Nadel in der Sicht von vorn die Pupille des gleichseitigen Auges, in der Sicht von der Seite das Tuberculum articulare des Jochbogens schneidet. Auf diese Weise gelangt man in die Gegend der

unteren Begrenzung des Foramen ovale. Es stellt nach TESTUT und JACOB einen Knochenkanal von etwa 1 cm Länge dar, der den an dieser Stelle etwa 7 mm dicken Keilbeinflügel in schräger Richtung von unten außen vorne nach oben innen hinten durchsetzt. Eine Vorstellung von dem Verlauf dieses Kanals geben die Röntgenbilder eines Schädels, bei dem das Foramen ovale der einen Seite mit Blei ausgefüllt wurde (Abb. 1a und b). Für die Punktion des Foramen ovale ist es wichtig, daß ihre vordere äußere Begrenzung eine glatte, allmählich in das Planum infratemporale übergehende Wölbung aufweist. Von der glatten

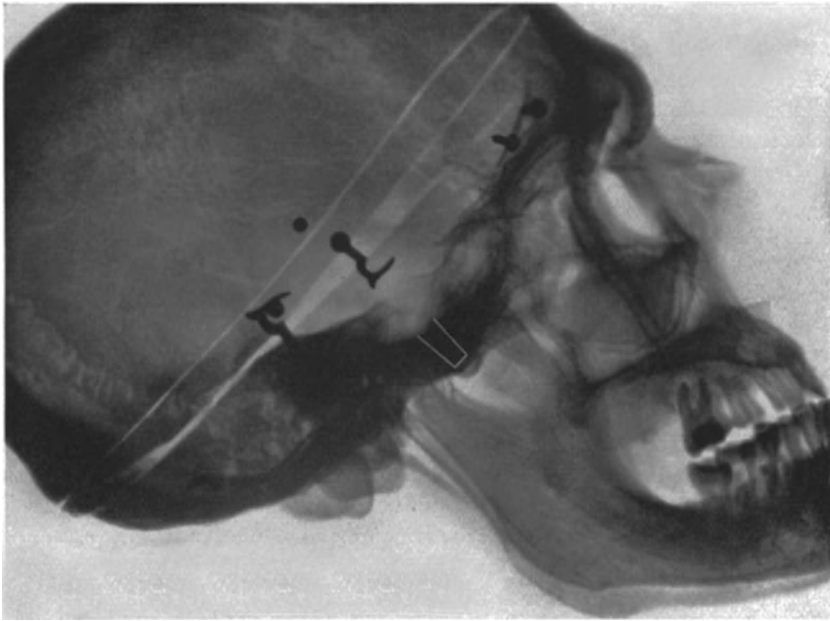


Abb. 7 b. Seitliche Aufnahme zu Abb. 7 a.

harten Knochenfläche des Planum infratemporale muß der Forameneingang millimeterweise tastend gesucht werden.

Bei der Punktionstechnik des Ganglion Gasseri nach HÄRTEL ist für die *Tiefe der Einführung der Nadel* die Entfernung des Ganglion Gasseri von der knöchernen Umgrenzung des Foramen ovale maßgebend. Nach den Messungen HÄRTELS beträgt der Abstand zwischen dem oberen Rand der Felsenbeinpyramide und dem hinteren unteren Rand des Foramen ovale mindestens 14 mm, höchstens 23 mm und durchschnittlich 19 mm. Diese Entfernung wird nach Erreichen des Planum intratemporale durch Verschieben eines Bremsreiters vom Einstichpunkt der Haut aus gerechnet auf die Punktionsnadel übertragen, um ein zu tiefes oder ein zu oberflächliches Eindringen der Nadel zu verhindern. Die Tiefe des Eindringens der Nadel ist also von der Maske der verschieblichen Weichteile abhängig. Zur Erzielung einer totalen Anästhesie wird die Nadel tiefer in das Ganglion eingeführt als bei der partiellen Anästhesie (HÄRTEL).

Nachdem die Nadel, die nach HÄRTEL eine Länge von 10 cm und einen Durchmesser von 0,8 mm haben soll, in die gewünschte Tiefe eingedrungen ist, erfolgt

probeweise eine Injektion von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ccm 2%iger Novocainlösung. Das Erlöschen des Hornhautreflexes und das Auftreten einer Unempfindlichkeit der ganzen Gesichtshälfte kurz nach der Injektion gilt als Zeichen, daß die Spitze der Nadel im Ganglion liegt. Um die zentralste Stelle des Ganglion Gasseri ausfindig zu machen, sind bis zur endgültigen Injektion von Alkohol oft mehrere Punktionen mit nachfolgender Novocaininjektion und Prüfung des Sensibilitätsausfalles notwendig, wobei unter Umständen einige Stunden bis zum Abklingen der Novocainwirkung bei liegender Nadel gewartet werden muß. Außerdem wird von HÄRTEL zur Feststellung der richtigen Lage der Nadel *grundsätzlich* die Röntgenkontrolle gefordert.

Zur *Verödung des Ganglion Gasseri* verwendet HÄRTEL 70—80%igen Alkohol, der unter den zahlreich angegebenen Mitteln die wirksamste und unschädlichste Flüssigkeit darstellt. Die Wirkung des Alkohols auf das Nervengewebe beruht auf seinen wasserentziehenden, fettlösenden und eiweißfällenden Eigenschaften. Nach Tierversuchen und Erfahrungen am Menschen treten nach intraneuraler Injektion von Alkohol schwere Zerfallserscheinungen des Nerven distal von der Injektionsstelle ähnlich wie nach der Durchschneidung des Nerven auf. Zentralwärts von der Injektionsstelle schreitet die Degeneration der Nervenfasern nicht fort. Auch die Ganglienzellen erliegen der Alkoholeinwirkung, soweit sie getroffen werden (FINKELBURG, MAY, CHIASSANI, BRISAUD und SIGARD). BÉRIEL unterscheidet je nach dem Grad der Einwirkung des Alkohols eine Herabsetzung der Reizfähigkeit des Nervengewebes bei erhaltener Leitungsfähigkeit und eine vollständige Zerstörung und Leitungsunterbrechung des Nerven.

Durch Injektion von $\frac{1}{2}$ und 1 ccm Flüssigkeit werden, wie HÄRTEL mit Jodtinktur zeigen konnte, die intrakraniell gelegenen Teile der Trigeminasäste und das Bindegewebe des Cavum Meckelii tiefbraun gefärbt. Bei größeren Mengen dringt die Flüssigkeit durch den Porus trigemini über die Kante des Felsenbeins in die hintere Schädelgrube. Da die Injektion von 1 ccm Alkohol schon Nebenerscheinungen hervorrufen kann, so injiziert HÄRTEL neuerdings nur noch tropfenweise 0,3 bis höchstens 0,5 ccm Alkohol, wobei die Kanüle jedesmal etwas verschoben wird, um möglichst viele Teile des Ganglions zu treffen.

Die *Erfolge der Behandlung der Trigemineuralgie mittels der Punktion und Alkoholinjektion nach HÄRTEL* hängen ab von den technisch-anatomischen Schwierigkeiten, die, abgesehen von den Abarten des Schädels, durch vorhergehende Eingriffe und Injektionen geschaffen werden, und von der Reinheit des zu behandelnden Falles. Nach HÄRTEL gewährleistet eine vollständige Daueranästhesie nach Alkoholinjektion, die in ihrer Wirkung der operativen Resektion des Ganglions gleichwertig ist, im allgemeinen Dauerheilung; partielle Anästhesie sichert dagegen nicht vor Rückfällen. In seiner letzten umfassenden Zusammenstellung über die Ergebnisse der Ganglioninjektion (1929) gibt HÄRTEL an, daß von 73 in Deutschland behandelten Kranken, bei denen 47mal eine totale Daueranästhesie, 26mal eine partielle Daueranästhesie erzielt werden konnte, 50 Kranke (68,5%) geheilt blieben, während bei 23 Kranken (31,5%) die Schmerzen in verschieden starkem Maße wieder auftraten. Die Beobachtungszeit lag zwischen 1 und 13 Jahren. Bei 98 japanischen Kranken HÄRTELS waren die Heilungsergebnisse etwas günstiger, nämlich 73 (81%) Heilungen und 17 (19%) Rückfälle, was zum Teil auf die kürzere Beobachtungszeit zurückgeführt werden muß.

An *unerwünschten Folgen der Alkoholinjektion* beobachtete HÄRTEL außer gelegentlichem Erbrechen, Auftreten von Hämatomen und Herpes, Erscheinungen, die sehr rasch und ohne Nachteile vorübergingen, bei 173 Fällen 8mal Abducensparese, 10mal Doppelsehen und 1mal Ptose, was auf Lähmungen des N. oculomotorius und trochlearis zurückgeführt werden muß. Diese Störungen verschwanden nach längstens 3 Monaten. Die mit der Injektion häufig verbundene Parese der Kaumuskulatur stellt zusammen mit der Unempfindlichkeit der Mundschleimhaut gelegentlich eine Belästigung beim Essen dar. Störungen des N. facialis gehören nach HÄRTEL „zu den seltenen Ausnahmen“. Infolge Alkoholisierung der Meningen kam es in einigen Fällen zu vorübergehenden cerebralen Störungen. Die Häufigkeit der Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektion soll in einem späteren Abschnitt besprochen werden. In einer fortlaufenden Reihe von 30 Trigemineurkranken, über die HÄRTEL 1934 berichtete, traten weder Hornhautstörungen noch Nervenlähmungen auf, ein günstiges Ergebnis, das auf das Einbringen nur kleiner Alkoholdosen zurückgeführt wird.

Außer HÄRTEL hat KULENKAMPPF die Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri bei Trigemineuralgie in zahlreichen Fällen mit gutem Erfolg angewendet. BYRNES, TAPTAS, HIRSCHHEL und KAUFMANN berichteten über günstige Ergebnisse hinsichtlich der augenblicklichen Beseitigung der Schmerzen. Nach ZANDER waren von 10 Kranken, bei denen er intraganglionär Alkohol injizierte, 8 Kranke nach 2—7 Jahren noch schmerzfrei. Rückfälle traten bei 2 Kranken auf. Unter 14 Fällen war 4mal das Foramen ovale nicht durchgängig. CAVINA berichtet über 79 Kranke, von denen 60 dauernd, d. h. bis zu 9 Jahren geheilt waren, während sich in 19 Fällen innerhalb 4—5 Jahren Rezidive einstellten. CAVINA stellte bei Operationen in der mittleren Schädelgrube wegen Trigemineuralgie, wobei eine Kanüle durch das Foramen ovale eingeführt wurde, fest, daß bei in der Trigemineurwurzel liegender Spitze der Punktionsnadel nur 1—2 Tropfen Alkohol, bei im Ganglion liegender Nadelspitze 1—2 ccm und bei im Cavum Meckelii liegender Nadelspitze noch größere Mengen von Alkohol nötig waren, um eine vollständige Anästhesie zu erreichen.

DOGLIOTTI hatte bei 64 Alkoholinjektionen in der Mehrzahl der Fälle zufriedenstellende Ergebnisse. Unter 43 Fällen fanden sich 35 Dauerheilungen. KUNICKI spricht sich auf Grund guter Dauerergebnisse bei 25 Kranken für die Alkoholinjektion aus.

W. FELIX ist von den Ergebnissen der Alkoholinjektion nicht befriedigt. Von 67 Kranken mit genuiner Trigemineuralgie, bei denen die Alkoholinjektion ausgeführt wurde, und von denen 65 regelmäßig nachuntersucht werden konnten, blieben 34 nach einmaliger Behandlung ohne Rezidiv; durch mehrmalige Behandlung sind bisher 7 als geheilt zu bezeichnen. Von den übrigen 24 Kranken wurden 4 gebessert, 6 blieben völlig unbeeinflusst und 11 Kranke, bei denen die Neuralgie dauernd rezidierte oder nicht beeinflussbar war, wurden später operiert.

Die Methode der Punktion und Alkoholinjektion nach HÄRTEL ergibt also in der Hand des Geübten ziemlich gute Erfolge. Sie befriedigt aber nicht vollständig, was einerseits an der *Schwierigkeit der Punktion des Ganglion Gasseri aus freier Hand*, andererseits an der *ungenügenden Verödung des Ganglions durch Alkohol* liegt.

Bei der Punktion aus freier Hand gelingt es häufig erst nach längerem Suchen, manchmal überhaupt nicht, das Foramen ovale zu finden. Vielfach ist man trotz der Angaben der Kranken und trotz Röntgenaufnahmen nicht sicher, an welcher Stelle sich die Spitze der Nadel befindet. Eine zuverlässige Tiefeneinstellung der Nadel ist bei der Punktion aus freier Hand deshalb nicht möglich, weil die Tiefe des Eindringens der Nadel von einem beweglichen Punkt aus, nämlich von dem Einstich an der Wange, berechnet wird. Auf die zahlreichen Möglichkeiten des Abirrens der Nadel hat KIRSCHNER hingewiesen. Nach KULENKAMPPF kann die Nadel statt in das Foramen ovale in den medialen Teil des Foramen jugulare eindringen, durch den der N. vagus, accessorius und glossopharyngeus verläuft. Die Nadelspitze erscheint dann an der Eintrittsstelle dieser Nerven in die Dura in der hinteren Schädelgrube. Die Nadel dringt auch hierbei glatt und ohne knöchernen Widerstand in die Tiefe. Die Möglichkeit solcher Irrwege spricht nach KULENKAMPPF für den Wert der Maß- und Richtungsbestimmungsmethoden. Eine Reihe von *Vorschlägen*, die zur *sicheren Gestaltung der Punktion* gemacht wurden, zeigt ebenfalls, daß das Auffinden des Foramen ovale und des Ganglion Gasseri oft nicht einfach ist. Um das Einhalten der HÄRTELSchen Richtungslinien, die durch die Pupille des gleichseitigen Auges und durch das Tuberculum articulare des Jochbogens verlaufen, zu gewährleisten, hat EHRENFELD einen „Ganglionpunktator“ angegeben, in dem die Nadel in einer zwangsläufigen Bahn geführt wird, deren Richtung den HÄRTELSchen Koordinaten entspricht. VOLKMANN verwendet einen Bandapparat, mit dem man die Nadel auf das Foramen ovale einstellen kann.

Diese *Vorschläge zur Verbesserung der Punktionstechnik* fanden ebenso wie das Meßverfahren nach OFFERHAUS deshalb *keinen Anklang*, weil sie der *Verschiedenartigkeit der menschlichen Schädel* nicht gerecht werden. Aus diesem Grund lehnt HÄRTEL die Verwendung von Punktionsapparaten ab und beschränkt sich darauf, die Lage der Nadel stets durch eine Röntgenaufnahme in der Richtung der Kanäle bei occipito-buccalem Strahlengang zu prüfen. SGALITZER und BRÜCKE führen die Punktion des Foramen ovale unter Kontrolle von Röntgenaufnahmen in bucco-occipitaler Strahlenrichtung aus, und verwissern sich über die endgültige Lage der Nadelspitze nach dem Durchstoßen des Foramen ovale durch weitere Röntgenaufnahmen in verschiedenen Ebenen nach Injektion von Jodipinöl.

Die *Verwendung des Alkohols* zur Verödung des Ganglion Gasseri ist *nicht frei von Nachteilen*. Die Nachteile bestehen darin, daß sich der Alkohol, wie jede Flüssigkeit, nach dem geringsten Widerstand ausbreitet und daß bei der Verwendung von Alkohol nur eine vollständige Leistungsunterbrechung sämtlicher Trigeminusäste einen anhaltenden Erfolg verbürgt. Die HÄRTELSchen Versuche mit Injektion von Jodtinktur nach Punktion des Ganglion Gasseri zeigen, daß schon eine Menge von 0,5—1,0 ccm die intrakraniell gelegenen Abschnitte des Trigeminus und das Bindegewebe des Cavum Meckelii durchdringt. Nach KULENKAMPPF ist der Verschuß des Cavum Meckelii gegen die hintere Schädelgrube sehr schwach; er kann durch geringe Mengen ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ccm) Flüssigkeiten gesprengt werden. Eigene Untersuchungen in dieser Richtung unter Verwendung von Tusche führten zu dem Ergebnis, daß bei der Lage der Nadelspitze in der Trigeminuswurzel nahe dem Ganglion durch Injektion von nur 0,2—0,3 ccm ein Übertreten der Flüssigkeit durch den Porus trigemini

in die hintere Schädelgrube zustande kommen kann. Auch wenn sich die Öffnung der Punktionsnadel im Ganglion selbst befindet, breitet sich die Tusche bei Injektion von nur 0,3 ccm an der Oberfläche des Ganglions unter der Dura aus. Spült man das Ganglion nach Abpräparieren der Dura ab, so zeigt sich, daß die Schwarzfärbung durch Tusche hauptsächlich die Bezirke um die Punktionsstelle betrifft, während die übrigen Ganglionabschnitte weniger stark gefärbt werden. Auch bei diesen Versuchen kam es gelegentlich zum Eindringen der Tusche in die hintere Schädelgrube.

Überträgt man diese Ergebnisse auf den Alkohol, so ergibt sich, daß die Wirkung des Alkohols am stärksten in der Umgebung der Punktionsstelle ist, daß aber eine Ausbreitung der Flüssigkeit in das Cavum Meckelii und in die Subduralräume selbst bei zentraler Lage der Nadelspitze nicht mit Sicherheit vermieden werden kann. Entsprechend diesen Befunden sahen wir nach Injektion von Jodipin-Alkohol am Lebenden in das Ganglion Gasseri auf Röntgenaufnahmen ein Abfließen der injizierten Flüssigkeit durch die hintere Schädelgrube in den Rückenmarkskanal. Auch SGALITZER und BRÜCKE fanden nach Injektion von Jodipin bei intrakraniell liegender Nadelspitze die schattengebende Flüssigkeit entweder entsprechend dem Duralblindsack, von dem das Ganglion umhüllt ist, an der Vorderfläche der Pyramide, oder bereits im Bereich der Subarachnoidalräume der hinteren Schädelgrube, im Wirbelkanal und in der Gegend der Cisterna venae magna galeni.

Die auf experimentellem Wege gewonnene Erkenntnis, daß der Alkohol seine *stärkste* Wirkung nur an einer eng begrenzten Stelle entfaltet, entspricht den klinischen Erfahrungen HÄRTELS, daß durch die Injektion von Alkohol eine *teilweise* Anästhesie unter Freilassung des ersten Astes erzielt werden kann. Man muß annehmen, daß diese Art der Leitungsunterbrechung des Trigemius dann eintritt, wenn die Öffnung der Punktionsnadel im Ganglion an der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel liegt. Das ist an sich ein Vorteil. Der Nachteil der unvollständigen Leitungsunterbrechung liegt aber darin, daß die Schmerzen später infolge ungenügender Zerstörung der Ganglienzellen wieder auftreten (HÄRTEL). Zur Erzielung einer vollständigen Anästhesie muß nach HÄRTEL die Nadel weiter in das Ganglion geführt werden. Eigene Punktionsversuche an der Leiche zeigten, daß dann die Nadelspitze in die Trigemiuswurzel dringt, und daß alsdann dieser Teil des Trigemius von der injizierten Flüssigkeit durchtränkt wird.

Bei Beschränkung der gewebszerstörenden Wirkung des Alkohols auf den 2. und 3. Trigemiusast muß man nach den Erfahrungen HÄRTELS auf Dauerheilungen verzichten. Der Grund hierfür liegt wohl darin, daß die Ganglienzellen des 2. und 3. Astes durch die geringen Mengen von Alkohol und infolge der Größe der Ausbreitung des Alkohols nicht *vollständig* zerstört werden. Gelingen es, alle Ganglienzellen eines begrenzten Gebietes sicher zu vernichten, so wäre das Verfahren ideal und die mit ihm erzielten Erfolge wohl auch dauerhaft.

2. Die Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER.

Das Verfahren der Behandlung der Trigemiusneuralgie nach KIRSCHNER besteht aus *zwei wesentlichen Punkten*: Erstens aus dem *sicheren Verbringen der Nadelspitze an bestimmte Stellen des Ganglions mit Hilfe eines Zielapparates* und zweitens aus der *begrenzten und vollständigen Zerstörung bestimmter Teile*

des Ganglions durch die Elektrokoagulation. Das Verfahren hat sich aus der freihändigen Punktion und Alkoholinjektion entwickelt, dem es in einigen Punkten ähnelt.

a) Die Erreichung des Zieles.

α) Die Umgestaltung der Punktion.

Das Verfahren der Punktion des Ganglion Gasseri mit dem Zielapparat entstand aus dem Gedanken, daß das in der Tiefe des Schädels gelegene Ganglion Gasseri und das den Zugang vermittelnde Foramen ovale zu den äußerlichen,

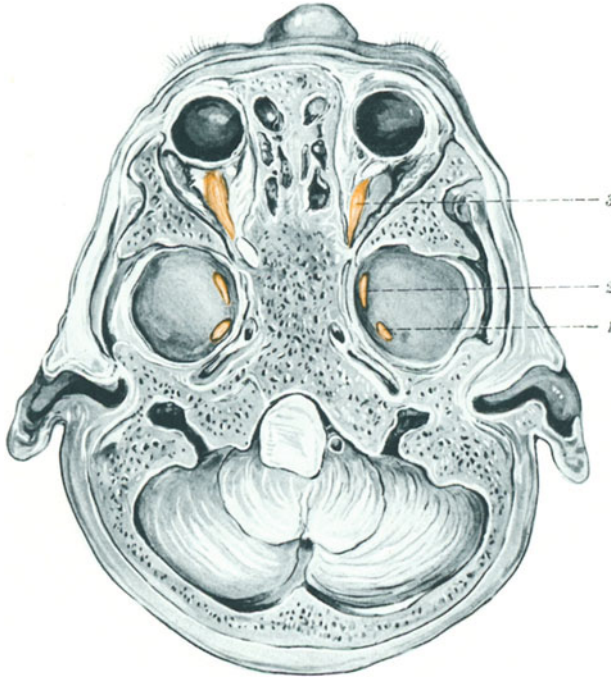


Abb. 8. Horizontalschnitt durch einen Schadel. Die Schnittebene verläuft durch beide Gehörgänge und durch die Nasenwurzel. 1 Foramen ovale mit N. mandib. 2 N. maxill. 3 N. opticus.

der Besichtigung und Betastung zugänglichen Teilen des Kopfes bestimmte, im Einzelfalle vorher feststellbare, räumliche Beziehungen haben müsse, so daß nach der Ausmessung dieser Beziehungen die Lage des Ganglions oder des Foramen ovale in der Tiefe des Schädels gegeben wäre. Da für den Zugang zum Ganglion Gasseri das rasche Auffinden und glatte Passieren des Foramen ovale mit einer Punktionsnadel die Vorbedingung darstellen, war die erste Aufgabe, die Lage des Foramen ovale zu bestimmten Punkten des Schädels genau festzulegen.

Wie jeder Punkt im Raum, so wird auch die *Lage des Foramen ovale durch den Schnittpunkt dreier Ebenen bestimmt*. Untersuchungen an zahlreichen Schädeln, an Leichen und am Lebenden ergaben über die Lage dieser Ebenen folgendes:

1. Die eine Ebene, auf der die Foramina ovalia liegen, und die wir als *Horizontalebene* bezeichnen, verläuft stets durch die Nasenwurzel und durch die Mitte der beiden knöchernen Gehörgänge (Abb. 8).

2. Die Lage der *Frontalebene*, die durch die Foramina ovalia gehen, haben zu bestimmten Punkten des Schädels folgende Beziehungen. Nach unseren Untersuchungen schneidet die auf der Horizontalebene senkrecht stehende Frontalebene durch die Foramina ovalia die Horizontalebene 12—29 mm vor der durch die Mitte der äußeren Gehörgänge gelegten Frontalebene. Es ist möglich, daß diese Entfernung bei abnormen Schädeln noch größer oder kleiner ist. Bei Langschädeln ist sie größer als bei Kurzschädeln. Mit dieser Beobachtung stimmt überein, daß die Felsenbeinpyramiden, die zu den Keilbeinen und deshalb auch zu den Foramina ovalia enge Beziehungen haben, bei dolichocephalen Schädeln stärker hinterhauptwärts verlaufen als bei brachycephalen. Hieraus folgt, daß der occipital und lateral offene Winkel, den die Pyramidenkante mit der Medianebene bildet, bei Langschädeln kleiner ist als bei Kurzschädeln, und daß die Basis der Felsenbeinpyramide und hiermit die Lage des äußeren Gehörganges bei Kurzschädeln weiter nach vorn und außen zu liegen kommt. An den Einfluß des fronti- und occipitopetalen Typus nach FRORIEP-KRÖNLEIN auf die Lage der Felsenbeinpyramide (MÜLLER, Fr. W.), der nicht ohne Auswirkung auf die Lage des Foramen ovale sein kann, sei nur erinnert.

Die Schnittlinie der durch die Foramina ovalia gelegten Frontalebene mit der durch die Foramina ovalia gelegte Horizontalebene trifft die Jochbögen in der Gegend ihrer größten seitlichen Ausladung, doch schwankt dieser Punkt um mehrere Millimeter nach vorn oder hinten. Die sicherste Stelle, an der man am Lebenden den Abstand bestimmen kann, ist der äußere Gehörgang. Da die Foramina ovalia auf der Horizontalebene in sagittaler Richtung asymmetrisch liegen können, so hat die Schnittlinie mit der Frontalebene auf jeder Seite nicht immer den gleichen Abstand von dem äußeren Gehörgang. Nach unseren Messungen besteht zwischen beiden Seiten aber niemals ein größerer Unterschied als 3 mm.

3. Die Entfernung der durch das Foramen ovale jeder Seite verlaufenden *Sagittalebene* von der Medianebene schwankt bei den verschiedenen Schädeln zwischen 21 und 30 mm. Die Größe dieses Wertes ist beim gleichen Schädel auf beiden Seiten annähernd gleich. Größere Unterschiede als 2 mm konnten nicht festgestellt werden.

Nummehr sind alle drei Ebenen, in deren Schnittpunkt jedes Foramen ovale liegt, in ihrer räumlichen Lage zu festen Punkten des Kopfes erkannt: 1. Die *Horizontalebene* wird bestimmt durch die Nasenwurzel und die äußeren Gehörgänge. 2. Die hierzu senkrecht stehende *Frontalebene* verläuft in einem bestimmten Abstand von 12—29 mm vor der Verbindungslinie der äußeren Gehörgänge. Die Größe dieses Abstandes kann im Einzelfalle durch Berechnung oder durch Röntgenmessung bestimmt werden. 3. Die *Sagittalebene* ist von der Medianebene um 21—30 mm entfernt. Die Größe dieses Abstandes kann ebenfalls im Einzelfalle durch Berechnung oder durch Röntgenmessung bestimmt werden.

Um am Lebenden den der Lage des Foramen ovale entsprechenden Punkt von außen durch eine Punktion *zwangsläufig* erreichen zu können, war es erforderlich, einen Zielapparat herzustellen, dessen äußere Befestigung am Schädel in einer Lage erfolgt, daß die Lage der einzelnen Teile des Zielapparates zu der für die Lage der Foramina ovalia maßgebenden Punkten des äußeren Schädels und hierdurch zugleich zu den Foramina ovalia selbst bekannt und konstant ist.

Gelingt das, so kann eine Zielvorrichtung an diesem Apparat derartig eingestellt werden, daß die Spitze einer Punktionsnadel *vor seiner Anlegung* in dem idealen Punkt der Lage des gesuchten Foramen ovale gebracht wird, und die Spitze dieser Punktionsnadel alsdann *nach seiner Anlegung* in den realen Punkt des Foramen ovale gelangt. Gelingt es weiterhin, den Zielapparat am Kopf derart drehbar zu befestigen, daß seine Bewegungsachse mit der Verbindungslinie der Foramina ovalia zusammenfällt, so muß das gesuchte Foramen ovale bei

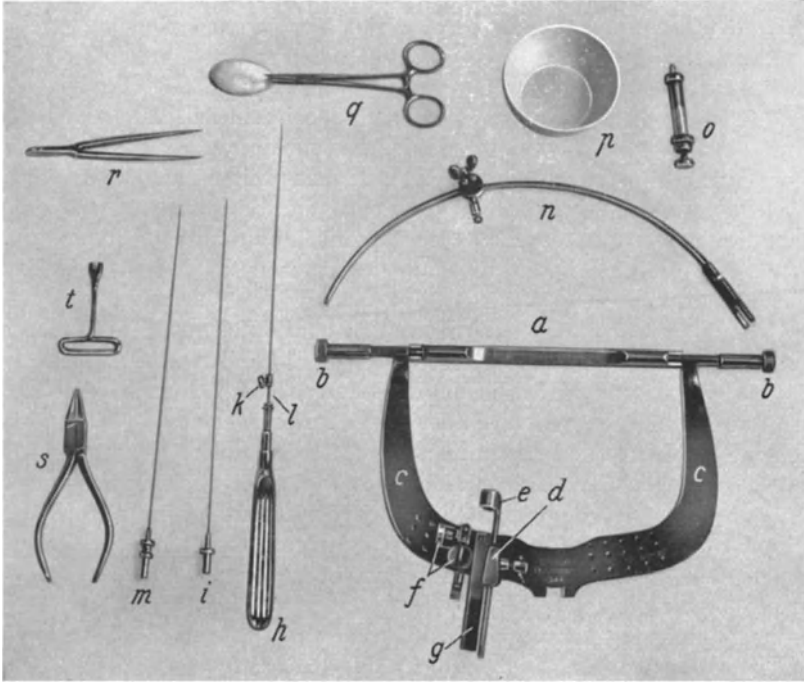


Abb. 9. Der KIRSCHNERSche Zielapparat. *a* Millimeterstab. *b* Feststellschrauben des Zielbügels. *c* Halbkreisförmiger Zielbügel. *d* Führungsschlitten. *e* Führung für den Punktionsspieß. *f* Mikrometerschrauben. *g* Zentimeterskala zur Tiefeneinstellung. *h* Punktionsspieß. *i* Hohlmandrin. *k* Bremsreiter. *l* Scheibe. *m* Elektrische Sonde. *n* Feststellschraube. *o* 1 cm Rekordspritze. *p* Schale mit Öl. *q* Stieltupfer. *r* Pinzette. *s* Flachzange. *t* Schlüssel zum Anziehen der Schraube des Bremsreiters.

jeder Stellung des um diese Achse bewegbaren Zielapparates, und zwar auch der Länge der Nadel nach erreicht werden. Bildet man den Zielbügel außerdem derartig aus, daß das Foramen ovale den Mittelpunkt für mehrere kreisförmige Anordnungsmöglichkeiten des Führungsschlittens darstellt, so wird bei verschiedenem Anbringen des Führungsschlittens die Spitze der Punktionsnadel stets diesen Mittelpunkt, und zwar auch der Länge nach erreichen.

Diesen Forderungen entspricht der KIRSCHNERSche Zielapparat¹.

β) Beschreibung des KIRSCHNERSchen Zielapparates.

Der KIRSCHNERSche Zielapparat zur Punktion des Ganglion Gasseri besteht 1. aus dem Zielbügel mit dem Führungsschlitten für den Punktionsspieß, 2. aus den Punktionsinstrumenten und 3. aus der Haltevorrichtung für den Zielbügel (Abb. 9 und 10).

¹ Hersteller: C. Erbe, Tübingen.

Zum Einstellen des Zielapparates wird ein Millimeterstab (Abb. 9a) symmetrisch zwischen die beiden Feststellschrauben (*b*) des halbkreisförmigen Zielbügels (*c*) eingespannt. Der Führungsschlitten (*d*) kann auf dem Zielbügel beidseits in 5 verschiedenen Stellen angebracht werden, die einen Kreisbogen mit dem Foramen ovale als Mittelpunkt bilden. Bei der Normalstellung des Führungsschlittens, der außer der Führung für den Punktionspfeil (*e*) je eine Mikrometerschraube zur Höhen- und Seitenverstellung (*f*) und eine Zentimeterskala zur Tiefeneinstellung der Nadel (*g*) besitzt, bildet der Punktionspfeil bei seiner Befestigung am weitesten medial mit der Medianebene einen Winkel von 5° . Dieser Winkel nimmt von einem Befestigungsloch zum anderen um 5°

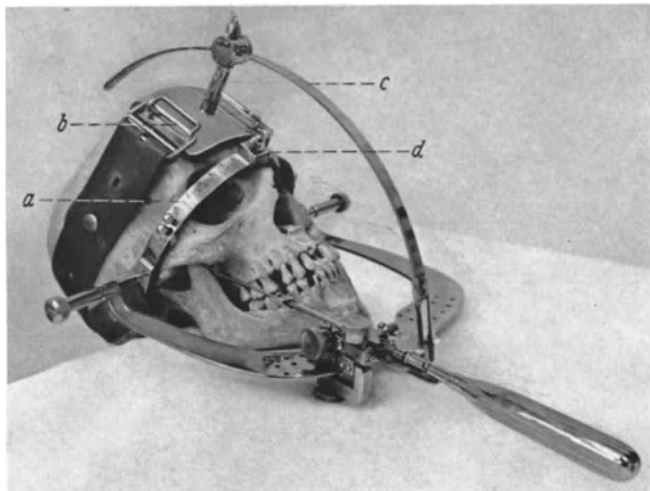


Abb. 10. Der am Kopfskelet befestigte Zielapparat. Die Verbindungslinie beider Einsatzspitzen des Zielbügels, die seine Drehachse darstellt, verläuft durch beide Foramina ovalia. Die Spitze der Punktionsnadel hat das Foramen passiert und liegt an der Stelle des Ganglion Gasseri. *a* Haltebügel. *b* Stirnband. *c* Feststellschraube. *d* Nasensteg mit Schraube.

zu, so daß der Punktionspfeil bei der äußersten Einstellung einen Winkel von 25° mit der Medianebene bildet. Die Punktion des Foramen ovale kann also unter einem Winkel von $5-25^{\circ}$ zu der im Foramen ovale errichteten Sagittalebene erfolgen.

Zur Punktion des Ganglion Gasseri benützen wir einen trokarartigen Punktionspfeil (*h*) aus hartem Stahl, dessen Schaftrohr einen Durchmesser von 1,65 mm und dessen Mandrin einen Durchmesser von 1,28 mm besitzt. Die Spitze des Punktionspfeiles ist dreikantig und überragt die Trokarhülse um 10 mm. Der Metallmandrin kann durch einen ebenso langen Hohlmandrin (*i*) ersetzt werden. Der Trokarhülse sitzt verschieblich ein Bremsreiter (*k*) auf. Eine an der Trokarhülse unverschieblich angebrachte Scheibe (*l*) dient dazu, an der Zentimeterskala des Führungsschlittens die Länge der eingedrungenen Nadel abzulesen.

Die Haltevorrichtung des Zielapparates (Abb. 10) besteht aus dem Haltebügel (*a*), aus dem Stirnband (*b*) und aus einer Feststellschraube (*c*). Der Haltebügel ist mit zwei Gummizapfen zum Einsetzen in die äußeren Gehörgänge und mit einem Nasensteg (*d*) versehen. Durch Lockerung der Schraube am

Nasensteg kann die Weite des Haltebügels geändert werden. Eine Zentimeter-einteilung am Haltebügel gewährleistet, den Bügel am gleichen Kranken bei wiederholten Punktionen in gleicher Weite anlegen zu können. Mit Hilfe des Stirnbandes und der Feststellspanne wird der Zielbügel in der gewünschten Stellung gehalten.

b) Die Schädigung des Nervengewebes.

Zur Verödung des Ganglion Gasseri hat KIRSCHNER 1931 eine Nadel¹ angegeben, die in der Form den gebräuchlichen Punktionsnadeln gleicht, aber im Schaft mit einer elektrisch isolierenden Lackschicht überzogen ist, so daß nur die Spitze auf 1 cm Länge als blankes Metall herausragt. Diese Punktionsnadel wurde in den ersten 36 Fällen zur Koagulation des Ganglion Gasseri verwendet. Seit der Umgestaltung des Punktionsinstrumentariums wird die Koagulation mit einer halbstarren Sonde (Abb. 9, m) ausgeführt, die als Mandrin in die Hülse des Punktionsspießes geschoben wird. Die im Schaft elektrisch isolierte, an der Spitze auf einer Strecke von 5,5 mm blanke Koagulationssonde hat die Länge des scharfen Mandrins des Punktionsspießes, so daß die Spitze des elektrischen Mandrins an die gleiche Stelle zu liegen kommt, wie die Spitze des Punktionsspießes. Zur Verhütung des Überspringens des elektrischen Stromes von der blanken Mandrinspitze auf die Trokarhülse überragt der isolierte Schaft der Sonde das Ende der Trokarhülse um 4,5 mm.

Mit dieser Sonde hat FÖRSCHLER an der KIRSCHNERSchen Klinik Untersuchungen über die *Veränderungen des lebenden Muskelgewebes* ausgeführt. Unmittelbar nach der Koagulation sieht man an der Stelle der aktiven Elektrode einen Koagulationsschorf, der von einer schmalen inneren Zerfallszone begrenzt wird. Hieran schließt sich nach außen ein Ring hitzefixierter Muskelfasern. In dieser Zone sind die Muskelfasern von der Blutzirkulation abgeschlossen, so daß sie allmählich vom Granulationsgewebe umwachsen und resorbiert werden. Zwischen dem fixierten Muskelgewebe und der unversehrten Muskulatur liegt die verschieden breite äußere Zerfallszone.

Die *Größe des Koagulationsherdes* ist abhängig von der *Größe und Form der aktiven Elektrode*, von dem *elektrischen Widerstand des Gewebes* und von der *Stromstärke*. Von diesen drei Faktoren, die die Ausdehnung des Koagulationsherdes bestimmen, ist bei Verwendung der von KIRSCHNER angegebenen elektrischen Sonde die Größe und Form der aktiven Elektrode konstant. Vergleichende Untersuchungen ergaben, daß der elektrische Widerstand von Fleisch geringer ist als der des Ganglions, und daß das Ganglion an der Leiche einen größeren Widerstand als am Lebenden aufweist. Nach unseren Erfahrungen am Lebenden und an der Leiche ist jedoch der elektrische Widerstand des Ganglions bei verschiedenen Menschen stets annähernd gleich. Die geringen Unterschiede spielen für den Ausfall der Koagulation keine wesentliche Rolle. Die Größe des Koagulationsherdes am Fleisch oder im Ganglion kann unter den vorliegenden Bedingungen also nur durch eine Änderung der Stromstärke beeinflusst werden.

Versuche über die Abhängigkeit der Größe des Koagulationsherdes von der Stromstärke bei Verwendung der KIRSCHNERSchen Sonde haben mit dem Erbeschen Entothom, mit dem Siemens Operations-Thermoflux nach Prof. v. SEEMEN

¹ Hersteller: C. Erbe, Tübingen.

und dem kleinen Siemens Trigeminal-Operations-Thermoflux nach Prof. KIRSCHNER unter Einschaltung eines Milliampéremeters, das nach erfolgter Koagulation infolge des erhöhten Leitungswiderstandes im Gewebe absinkt, zu folgenden

Ergebnissen geführt: Durch die Einwirkung des Diathermiestromes bei 320 mA bis zum Absinken des Milliampéremeters entsteht um die elektrische Sonde ein Koagulationsherd von 7 : 7 mm; die zentrale Verkohlung ist hierbei sehr gering. Einen wesentlich größeren Herd (8 : 11 mm) mit stärkerer Verkohlung erhält man, wenn man anfangs nur bei 300 mA koaguliert und nach Absinken des M.A.-Meters den Strom unter Erhöhung der Spannung noch-



Abb. 11. Die Koagulation am Fleisch bei schwacher, mittelstarker und starker Einstellung des Elektrokoagulationsapparates. 1 schwach. 2 mittelstark. 3 stark.

mals 3 Sekunden auf 300 mA bringt. Eine Herabsetzung der Stromstärke auf 280 mA und eine nachträgliche Einwirkung des Stromes unter Erhöhung der Spannung bei gleicher Stromstärke für 5 Sekunden vergrößert den Koagulationsherd noch weiter (10 : 12 mm). Eine weitere Verminderung der Stromstärke bewirkt keine Vergrößerung des Koagulationsherdes. Durch eine Verlängerung der Einwirkung über 5 Sekunden nach Absinken des M.A.-Meters unter Erhöhung der Spannung auf 300 mA wird eine Größenzunahme des Koagulationsherdes ebenfalls nicht erzielt. Es entstehen hierdurch nur eine stärkere Verkohlung um die Sondenspitze und eine Schädigung der Isolierung der Sonde infolge übermäßiger Hitze. Demnach kann

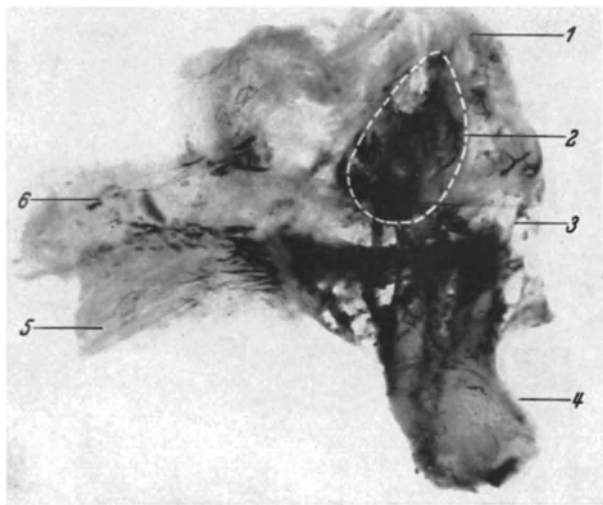


Abb. 12. Koagulationsherd im Ganglion bei schwacher Koagulation (Aufhellungspräparat.) 1 Trigeminalwurzel. 2 Koagulationsherd. 3 Ganglion. 4 3. Trigeminalast. 5 2. Trigeminalast. 6 1. Trigeminalast.

man bei der Koagulation am Fleisch mit der KIRSCHNERSCHEN Sonde *drei Stärkegrade* unterscheiden (Abb. 11): Die *schwache Koagulation*, wobei der Diathermiestrom unter 320 mA bis zum Absinken des M.A.-Meters einwirkt; die *mittelstarke Koagulation*, wobei zuerst bei einer Stromstärke von 300 mA koaguliert wird und dann bei gleicher Stromstärke 3 Sekunden lang nachkoaguliert wird, und die *starke Koagulation* bei einer Stromstärke von 280 mA

bis zum Absinken des M.A.-Meters und einer nachträglichen Einwirkung des Stromes unter Erhöhung der Spannung bei der gleichen Stromstärke für die Dauer von 5 Sekunden.

Den *Umfang der Koagulation im Ganglion* der Leiche bei der gleichen Einstellung wie am Fleisch zeigen Abb. 12—14. Die Ganglien wurden nach supramandibulär unter einem Winkel von 10° erfolgter Punktionskoagulation in Formol fixiert und in Methylbenzoat aufgehell. Der Zerstörungsherd bleibt hierbei als dunkler Bezirk bestehen. Bei *schwacher Koagulation* (Einstellung s. o.)

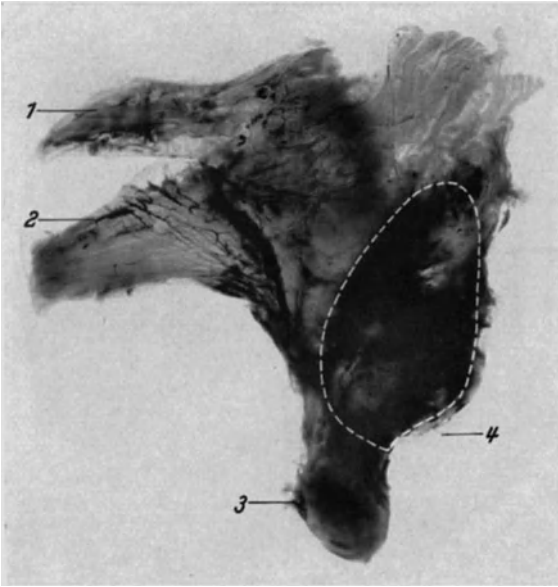


Abb. 13. Koagulationsherd im Ganglion bei mittelstarker Koagulation. (Aufhellungspräparat.) 1—3 Die 3 Trigeminasäste. 4 Koagulationsherd.

umfaßt der Herd etwa den 4. Teil des Ganglions (Abbildung 12). Durch stärkere Einwirkung des elektrischen Stromes (*mittelstarke Koagulation*) nimmt die verkochte Zone an Größe zu. Auf Abb. 13 erkennt man, wie die Koagulationswirkung entlang den Nervenfasern des Plexus triangularis ausläuft. Bei *starker Koagulation* zeigt der Herd nicht mehr die längsovale Form (Abb. 14), sondern ist unregelmäßig begrenzt. Das Zentrum des Herdes ist hochgradig verkohlt. Während der Koagulation kam es hierbei zum Übergreifen elektrischer Funken entlang der Dura auf die Umgebung, zum Teil bis zum Sinus cavernosus.

Bei der starken Koagulation besteht nach den Versuchen an der Leiche offenbar die Möglichkeit, daß die der lateralen Wand des Sinus eingelagerten Augenmuskelnerven durch Übergreifen der Hitze geschädigt werden. Am Lebenden wird die Hitze wahrscheinlich durch den Liquor gemindert.

Die *Gegenüberstellung der Versuchsreihen am Fleisch und am Ganglion* ergibt einen Vergleich zwischen der Ausdehnung der Koagulation im Ganglion und zwischen der am Fleisch. Sie ermöglicht uns, durch eine Probekoagulation am Fleisch unmittelbar vor der Operation den Strom so einzustellen, daß bei der Koagulation am Ganglion der entsprechende Effekt erzielt wird. Eine derartige Probekoagulation ist vor jeder Operation notwendig, da die Leistung der Elektrokoagulationsapparate schon infolge der wechselnden Stromzufuhr nicht unerhebliche Schwankungen aufweisen können.

c) Grundlagen für die Einstellung des KIRSCHNERSchen Zielapparates.

Die Grundlagen für die Einstellung des KIRSCHNERSchen Zielapparates zur Punktion des Ganglion Gasseri und zur Koagulation des Ganglions am Lebenden bildet die *Lagebestimmung der Foramina ovalia*, die *Kenntnis der*

Lage des Koagulationsherdes im Ganglion bei den verschiedenen Punktionsrichtungen und bei den verschiedenen Tiefeneinstellungen und der Sensibilitätsausfall nach Punktionen in verschiedenen Richtungen.

α) *Die Lagebestimmung des Foramen ovale.*

Wie aus den Ausführungen über die Lage der Foramina ovalia hervorgeht, erfordert die Einstellung des Zielapparates zunächst eine genaue Bestimmung 1. der Entfernung der Schnittpunkte der Verbindungslinie beider Foramina ovalia mit der Körperoberfläche von den äußeren Gehörgängen und 2. des Abstandes des Foramen ovale von der Medianebene. Die erstere Bestimmung ist nötig, um

den Zielapparat am Schädel so anzulegen, daß seine Drehachse in die verlängerte Verbindungslinie beider Foramina ovalia fällt. Die zweite Bestimmung ist notwendig, um die Spitze des Punktionsspießes auf den Punkt auszurichten, der der Lage des Foramens entspricht.

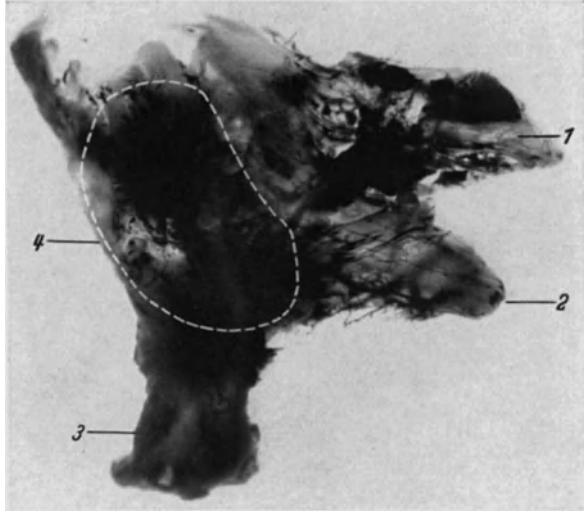


Abb. 14. Koagulationsherd im Ganglion Gasseri bei starker Koagulation. (Aufhellungspräparat.) An einer Stelle ist das verkohlte Gewebe ausgefallen. 1-3 Die Trigemiusäste. 4 Koagulationsherd.

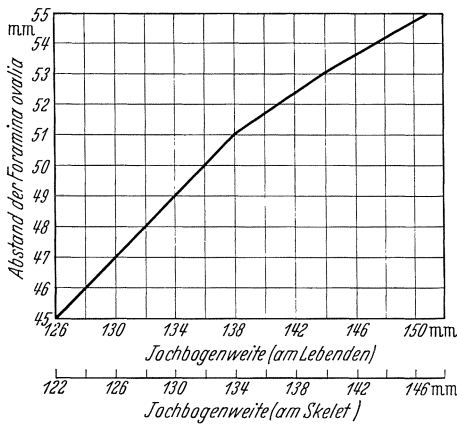


Abb. 15. Verhältnis von Jochbogenweite zu dem Abstand der Foramina ovalia.

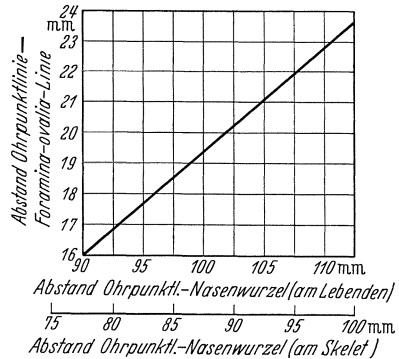


Abb. 16. Verhältnis des Abstandes Ohrpunktlinie — Foramina-ovalia-Linie zum Abstand der Ohrpunktlinie — Nasenwurzel.

Durch Messungen an über 60 Württemberger Schädeln der Sammlung des Anatomischen Instituts in Tübingen fand ich, daß sowohl zwischen dem größten Abstand der beiden Jochbogen voneinander und zwischen dem Abstand beider Foramina ovalia voneinander, als auch zwischen dem Abstand der beide äußere Gehörgänge miteinander verbindenden Linie von der Nasenwurzel und

zwischen dem Abstand der Verbindungslinie der beiden Foramina ovalia von der Verbindungslinie der beiden äußeren Gehörgänge ein festes Verhältnis besteht, so daß man bei Kenntnis der einen Größe einen Schluß auf die andere ziehen kann. Das Verhältnis geht aus den Kurven (Abb. 15 und 16) hervor. Für die Messungen am Lebenden ist zu berücksichtigen, daß die Dicke der Weichteile über dem Jochbogen durchschnittlich 2 mm und die der Weichteile über der

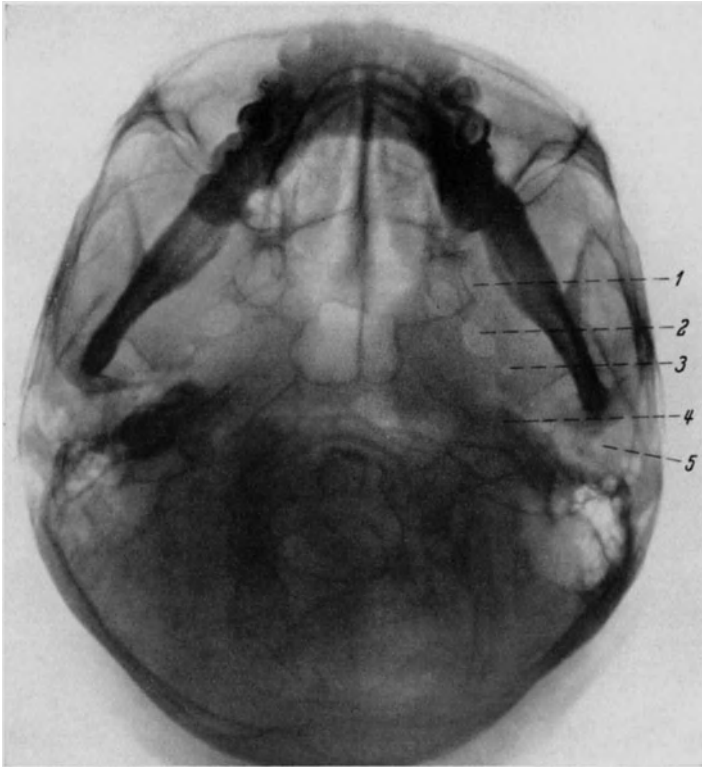


Abb. 17. Schadelbasisaufnahme. 1 Flügelfortsatz des Keilbeins. 2 Foramen ovale. 3 Foramen spinosum. 4 Felsenbeinpyramide. 5 Äußerer Gehörgang.

Nasenwurzel 3 mm beträgt. Es hat sich aber ergeben, daß *diese Verhältnisse nicht konstant* sind. Die an Württemberger Schädeln, die zumeist dem Kurztyp angehören, gewonnenen Werte weichen in den Maßen bei Langschädeln und bei den Mischformen beträchtlich ab. Der Unterschied war bei der Errechnung der Einsatzpunkte für den Zielbügel besonders groß. Für die Sicherheit der Punktion ist es aber äußerst wichtig, daß die Drehachse des Zielbügels genau durch beide Foramina ovalia verläuft. Da weitere Versuche, auch für den Langschädel und für die Mischformen eine genaue Beziehung dieser Werte zueinander zu ermitteln, nur einen teilweisen Erfolg hatte, so erschien es mir besser, diese Werte mit Hilfe des Röntgenmeßverfahrens zu ermitteln.

Das *Foramen ovale* kann auf dem Röntgenbild bei verschiedener Strahlengerichtung dargestellt werden. Die von HÄRTEL gewählte Aufnahmetechnik mit schrägem occipito-buccalem Strahlengang hat den Vorzug, daß das Foramen

ovale in seiner größten Weite abgebildet wird. Sie gestattet aber nicht die gleichzeitige Darstellung beider Foramina ovalia auf einer Platte, so daß sie für unsere Zwecke nicht brauchbar ist. Dagegen werden auf Schädelbasisaufnahmen in caudokranieller oder kraniocaudaler Strahlenrichtung beide Foramina ovalia gut abgebildet. Abb. 17 zeigt eine derartige Aufnahme mit caudokranialem Strahlengang, der mir für die Ausmessung am geeignetsten erschien. Das Foramen ovale erkennt man an seiner charakteristischen Form. Bei kurzem Unterkiefer wird es gelegentlich von dessen Konturen überdeckt, ist jedoch auch dann zumeist deutlich zu erkennen. An der medialen Begrenzung des Foramen ovale schließen sich die Umrisse des Flügelfortsatzes des Keilbeins an, während nach hinten in der Verlängerung des Längsdurchmessers des Foramen ovale das Foramen spinosum sichtbar ist. Wie ich durch zahlreiche Beobachtungen feststellen konnte, wechselt die Stellung der Längsdurchmesser der Foramina ovalia und ist beidseits nicht immer gleich. Der Konvergenzwinkel dieser Längsdurchmesser ist beim Langschädel spitz (Abb. 18) und beim Kurzschädel stumpf (Abb. 19). Er ist im allgemeinen etwas kleiner als der Konvergenzwinkel der Pyramidenkanten (Tabelle 2), der sich ebenfalls entsprechend der Schädelform ändert (SIEGLBAUER, MARTIN-TOLDT). Wie früher erwähnt wurde, liegen die Foramina ovalia nicht immer symmetrisch. Der knöcherne äußere Gehörgang stellt sich meist nicht so deutlich wie auf Abb. 17 dar.

Um die Schädelaufnahme zur Messung des Abstandes beider Foramina ovalia voneinander und des Abstandes ihrer Verbindungslinie von der

Tabelle 2. Über das Verhalten der aus Schädelbasisaufnahmen festgestellten Konvergenzwinkel beider Foramina ovalia und der Konvergenzwinkel beider Pyramidenkanten zum Längen-Breitenindex.

Nr.	Name	Konvergenzwinkel		Länge mm	Breite mm	Längen-Breitenindex
		der Foramina	Pyramiden- kante			
1	Dr. N.	84°	84°	200	160	80 M. L.
2	Le. A.	74°	84°	196	157	80 M. L.
3	Bu. L.	83°	—	232	180	78 M. L.
4	Pf. E.	110°	—	172	160	93 K.
5	Tr. W.	119°	107°	185	172	93 K.
6	Be.	81°	89°	195	165	84 K.
7	Hä.	106°	103°	185	172	93 K.
8	Em. M.	75°	73°	202	154	76 M. L.
9	Lä. J.	73°	89°	188	155	82 K.
10	M. K.	112°	104°	180	164	91 K.
11	S. K.	100°	100°	216	174	81 K.
12	D. Hch.	104°	90°	210	170	81 K.
13	R. B.	120°	113°	188	158	85 K.
14	Sp. J.	105°	108°	196	167	85 K.
15	Kr. Fr.	110°	107°	147	171	87 K.
16	B. K.	108°	117°	188	160	85 K.
17	M. O.	93°	97°	210	165	78 M. L.
18	Koh. A.	127°	109°	195	182	93 K.
19	Fo. P.	108°	104°	189	162	86 K.
20	Pfl. J.	83°	89°	210	167	80 M. L.
21	G. G.	90°	96°	182	139	76 M. L.
22	A. Sch.	88°	92°	210	159	75 L.
23	K. Sch.	115°	126°	185	156	84 K.

Verbindungsline der beiden äußeren Gehörgänge zu verwenden, muß der Zentralstrahl der Röntgenröhre stets durch die Mitte der Verbindungsline beider Foramina ovalia verlaufen und senkrecht auf die Schädelbasis und auf die Röntgenplatte auftreffen. Zur Erleichterung der Messung ist es zweckmäßig, die Lage der äußeren Gehörgänge und der später als Befestigungsstelle für den Zielbügel in Frage kommenden Stellen auf der Platte durch eine vorherige



Abb. 18. Schädelbasisaufnahme eines Langschädels. (Längen-Breitenindex 74.) Der Konvergenzwinkel der Längsdurchmesser beider Foramina ovalia ist spitz (84°).

Gehörgänge bestimmten Gummizapfen in Abständen von 2,5 mm angeordnet sind, entsprechen 8 Metallstifte des Meßbügels. Ein Stahlband (Abb. 20 a) mit Richtungsstab (Abb. 20 b) für den Zentralstrahl verbindet die Ohrzapfen senkrecht zu dem über die Nasenwurzel verlaufenden Stahlband. Der Meßbügel wird gleich dem Haltebügel mit einem Gummiband über dem Hinterkopf des Kranken zusammengehalten. Eine Zentimereinteilung an dem über die Nasenwurzel laufenden Stahlband des Meßbügels und des Haltebügels ermöglicht, beide Bügel in gleicher Weise an dem Kopf des Kranken zu befestigen.

Ausführung der Schädelbasisaufnahme. Bei der Schädelbasisaufnahme in caudokranieller Strahlenrichtung neigt der Kranke in Rückenlage den Kopf über die Kante eines Keilpolsters stark nach hinten (Abb. 21). Nachdem der

Markierung kenntlich zu machen. Bei der Ausmessung ist natürlich die durch die Divergenz der Röntgenstrahlen hervorgerufene Vergrößerung zu berücksichtigen, die sich aus dem Abstand von Fokusplatte bzw. Schädelbasis ergibt.

Die genaue Übereinstimmung der Lage der später für den Einsatz des Zielbügels verwendeten Punkte zum Schädel einmal während der Aufnahme, das andere Mal während der Operation wird dadurch gewährleistet, daß bei der Anfertigung des Röntgenbildes am Schädel ein Meßbügel¹ befestigt wird (Abb. 20), der nach Größe und Form genau dem Haltebügel des Zielapparates (Abb. 10 a) entspricht. Den 8 Einsatzpunkten des Zielbügels, die vor den für die äußeren

¹ Hersteller: C. Erbe, Tübingen.

Meßbügel angebracht ist, wird die Röntgenkassette auf einem verstellbaren Pult parallel zur Verbindungslinie Gehörgang-Nasenwurzel, die der obenbeschriebenen Horizontalebene entspricht, dem Scheitel angelegt. Mit Hilfe des Richtungsstabes wird der Zentralstrahl in der Medianebene senkrecht auf die Röntgenplatte gerichtet. Bei kurzem Hals ist es oft schwierig, den Kopf genügend stark nach rückwärts zu neigen. In diesen Fällen ist es zweckmäßig, durch Zug an einem über das Kinn gelegten Leinenzügel den Kopf nach hinten zu ziehen und in dieser Stellung zu fixieren. Beim Trigemiuskranken können durch diese Lagerung des Kopfes gelegentlich Schmerzanfälle ausgelöst werden. In 3 Fällen mußte daher die Aufnahme in Narkose ausgeführt werden.

Die *Belichtungszeit* beträgt bei Verwendung der Imminatafolie und bei einer Spannung von 60 kV. und einer Stromstärke von 60 mA 1—1½ Sekunden.

Eine auf diese Weise hergestellte Schädelbasisaufnahme zeigt Abb. 22. Aus der Projektion des Stahlbandes und des Richtungsstabes erkennt man, daß der Zentralstrahl richtig eingestellt wurde. Der Schatten des Stahlbandes muß quer von dem Ge-

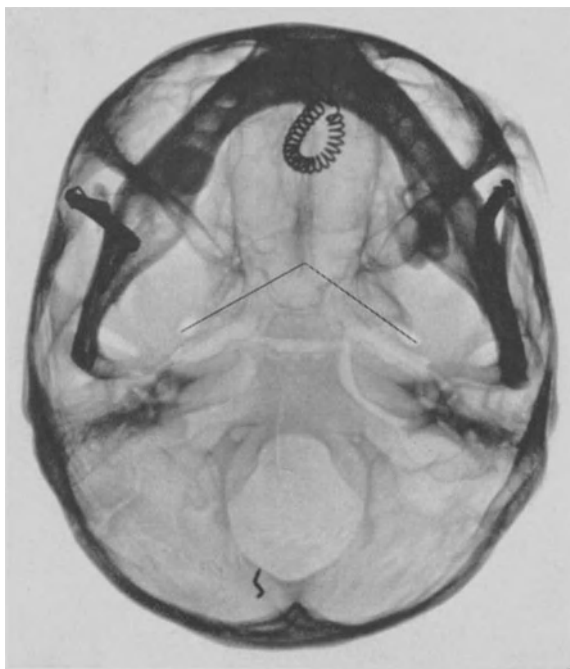


Abb. 19. Schädelbasisaufnahme eines Kurzschädels. (Längen-Breitenindex 85.) Der Konvergenzwinkel der Längsdurchmesser beider Foramina ovalia ist stumpf (116°).

hörngang der einen Seite zu dem der anderen Seite ziehen, und der Schatten des Richtungsstabes muß nach dem Hinterkopf zeigen.

Die *Auswertung des Röntgenbildes* geschieht nunmehr derartig, daß man die Mitte beider Foramina ovalia durch eine Gerade verbindet, die beidseits bis über die Stifte verlängert wird. In unserem Falle (Abb. 22) trifft diese Verbindungslinie den 6. Stift vor dem Ohr, was besagt, daß die Spitzen des Zielbügels in das 6. Loch des Haltebügels eingesetzt werden müssen, damit am Lebenden die Drehachse des Zielbügels mit der Verbindungslinie beider Foramina ovalia zusammenfällt. Die Einsatzpunkte für den Zielbügel können also aus dem Röntgenbild unmittelbar abgelesen werden.

Ferner gibt das Röntgenbild Aufschluß über den Abstand beider Foramina ovalia voneinander. Da die Schädelbasis auf dem Röntgenbild stark vergrößert dargestellt ist, so muß die auf der Röntgenaufnahme vorhandene Entfernung auf ihren wirklichen Wert zurückgeführt werden. Die Entfernung Fokus — Platte beträgt zweckmäßigerweise etwa 75 cm. Bei der Einstellung ist es aber

nicht immer möglich, dieses Maß genau einzuhalten. Man stellt deshalb die bei jeder Aufnahme verschiedene Entfernung des Brennpunktes der Röntgenröhre von der Schädelbasis oder

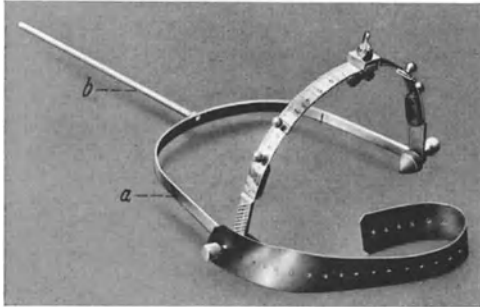


Abb. 20. Einstellbügel zur Ausführung der Schädelbasisaufnahme zum Zwecke der Einstellung des Trigeminasapparates. *a* Stahlband. *b* Richtungsstab.

von den Stiften des Meßbügels (*a*) und die Entfernung der Röntgenröhre von der Platte (*b*) fest (Abbildung 21). Die wirkliche Größe des Abstandes beider Foramina ovalia voneinander (*x*) berechnet sich, wenn *c* der auf dem Röntgenbild (Abb. 22) gemessene Abstand der Foramina ovalia ist, nach der Formel $x = \frac{a \times c}{b}$. In unserem Fall beträgt die Größe *a* 62,5 cm, die Größe *b* 76,5 cm und die Größe *c* 5,9 cm. Der wirkliche Wert für den Abstand beider Foramina ovalia beträgt demnach 4,8 cm oder der Abstand eines Foramen ovale von der

Medianebene 2,4 cm.



Abb. 21. Durchführung der Schädelbasisaufnahme unter Verwendung des Einstellbügels. *a* Entfernung Fokus der Röntgenröhre—Schädelbasis. *b* Entfernung Fokus der Röntgenröhre—Platte.

Versuche, die Nahaufnahme durch eine Fernaufnahme zu ersetzen, um die durch die Nahaufnahme entstehende Verzeichnung zu vermeiden, führten zu keinem brauchbaren Ergebnis. Bei der Fernaufnahme projiziert sich der Unterkiefer in die Schädelbasis, wodurch das kleine Foramen häufig verdeckt wird, die Einstellung des Zentralstrahls wird erschwert, wodurch unerwünschte Verzeichnungen zustande kommen, und die Belichtungszeit wird wesentlich verlängert, so daß die Aufnahme bei unruhigen Kranken verwackelt.

Die Genauigkeit der röntgenologischen Lagebestimmung der Foramina ovalia wurde an zahlreichen Schädeln und am Lebenden erprobt.

Möglichkeiten der Punktion des Foramen ovale. Das Foramen ovale kann durch eine Punktion von außen in sehr

vielen Richtungen erreicht werden. Zweckmäßigerweise unterscheidet man zunächst einmal die Wege oberhalb und die unterhalb des Unterkiefers. Man

unterscheidet demnach einen *supramandibulären und inframandibulären Weg*. Die von HÄRTEL angegebene Punktion findet supramandibulär und hier hauptsächlich in *einer* Richtung statt. Der inframandibuläre Weg wurde theoretisch von IRGER empfohlen und am Lebenden zum ersten Male von KIRSCHNER beschrieben.

Supramandibulär kann die Punktion des Foramen ovale innerhalb eines Raumes erfolgen, der innen vom Proc. alveolaris des Oberkiefers, oben vom

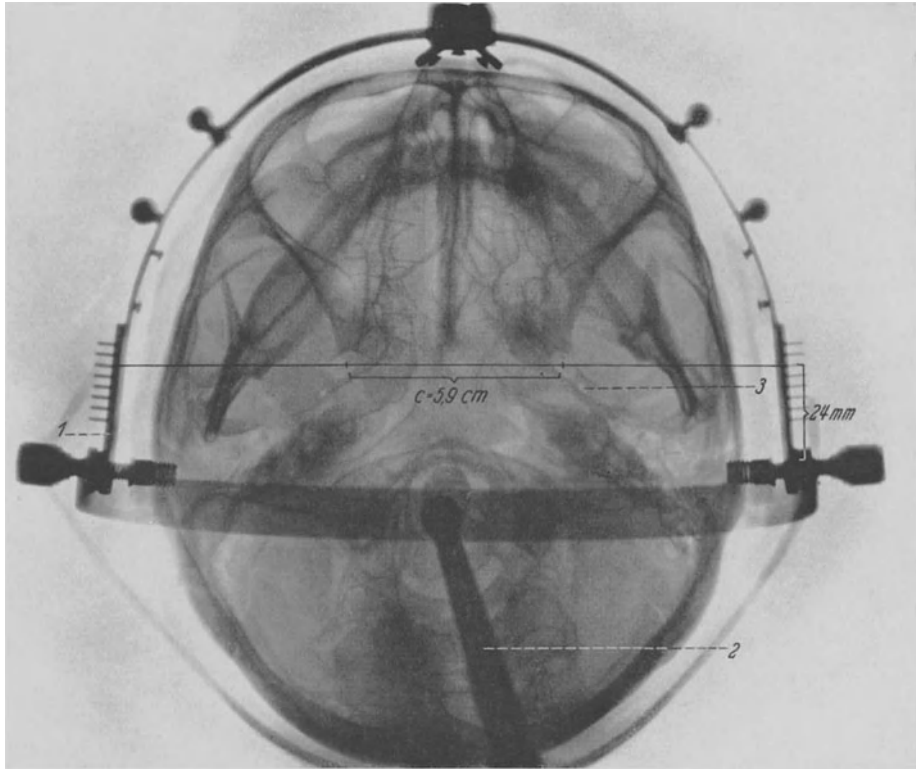


Abb. 22. Schädelbasisaufnahme mit Einstellbügel. 1 Einstellbügel mit den 8 Metallstiften, die auf einer Strecke von 11,5—29 mm in Abständen von 2,5 mm vor dem äußeren Gehörgang angeordnet sind. 2 Richtungstab zum Einstellen des Zentralstrahls der Röntgenröhre. 3 Foramen spinosum. Die Verbindungslinie beider Foramina ovalia trifft auf den 24 mm vor dem äußeren Gehörgang liegenden Stift des Einstellbügels. c Abstand beider Foramina ovalia (5,9 cm).

Proc. zygomaticus des Oberkiefers und unten vom waagerechten Ast des Unterkiefers begrenzt wird. Nach unten zu kann dieser Raum durch Öffnen des Mundes temporär erweitert werden. Ein breit ausladender Flügelfortsatz des Keilbeines kann den Umfang des Punktionsweges innen beeinträchtigen. Der Winkel, innerhalb dessen die Punktion in der Sagittalebene supramandibulär möglich ist, beträgt zu der durch die Nasenwurzel und den Gehörgang gelegten Horizontalebene 45—90°. Der Winkel der Punktion innerhalb der Horizontalebene beträgt zur Sagittalebene zwischen 10 und 25°.

Inframandibulär ist die Punktion innerhalb eines Raumes möglich, der vorn und außen vom waagerechten Unterkieferast und hinten von der Wirbelsäule begrenzt ist. Innen besteht keine knöcherne Begrenzung. In der Sagittalebene

beträgt der Punktionswinkel zwischen 80 und 110° zur Horizontalebene. Zur Sagittalebene kann die Punktion zwischen 5 und 10° erfolgen.

Die *Lage der Spitzen des Zielbügels* zu den Foramina ovalia und die *Lage der Nadel* nach erfolgter Punktion am Lebenden geht aus Abb. 23 hervor. Die Nadel,

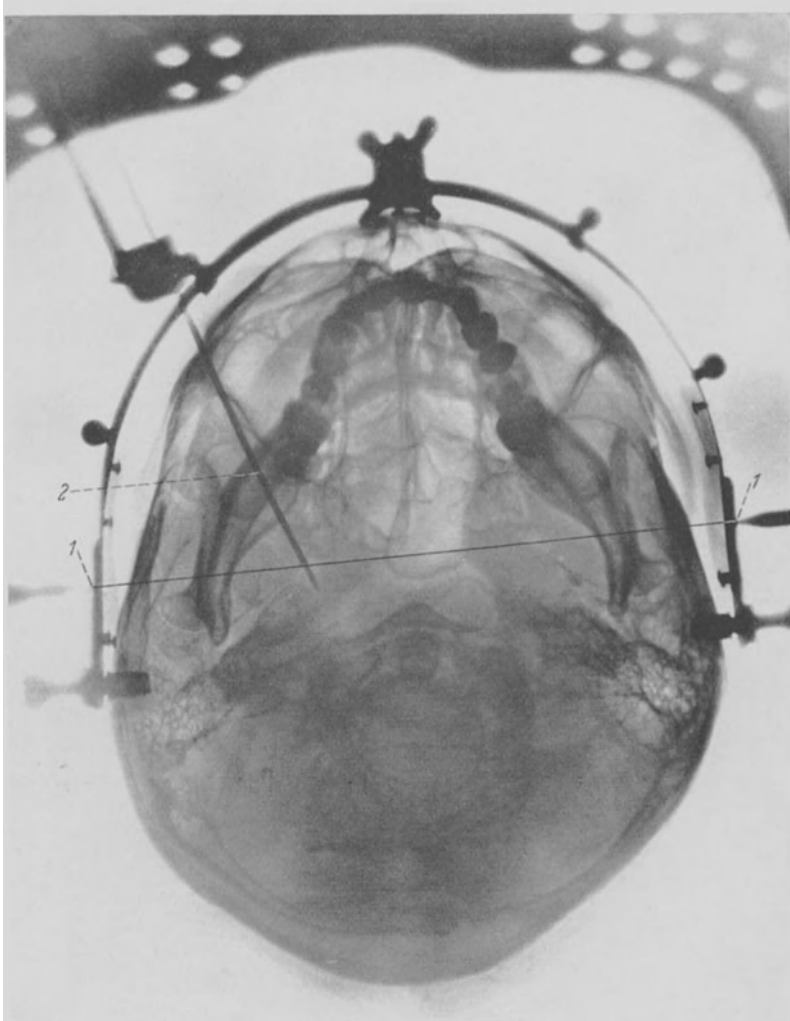


Abb. 23. Schädelbasisaufnahme nach supramandibularer Punktion des Ganglion Gasseri am Lebenden. Die Drehachse des Zielbügels (1) verläuft durch beide Foramina ovalia. Die Spitze der Punktionsnadel (2) hat das Foramen ovale der einen Seite passiert.

die zentral durch das Foramen ovale gegliedert ist, liegt oberhalb des Foramens. Sie erscheint auf dem Röntgenbild stark verkürzt. Aus der einfachen Schädelbasisaufnahme kann die Tiefe des Eindringens der Nadelspitze nicht beurteilt werden. Hierzu ist eine zusätzliche seitliche Aufnahme (Abb. 24) oder, was wir bevorzugen, eine stereoskopische Schädelbasisaufnahme erforderlich.

Auch die Tiefe, bis zu der die Spitze der Punktionsnadel in den Schädel, im besonderen wieweit sie durch das Foramen eingeführt wird, läßt sich durch

den Zielapparat ohne Berücksichtigung der Weichteile genau in jedem Augenblick feststellen. Die Stellung, bei der die Nadelspitze in der Verbindungslinie der Spitzen des Zielbügels liegt, ist außen markiert. Man weiß daher bei angelegtem Zielbügel, welche Entfernung die Nadelspitze im Innern des Schädels von dieser Verbindungslinie besitzt. Da der Zielbügel am Kopf derartig befestigt ist, daß die Verbindungslinie seiner Spitzen durch die Foramina ovalia geht,

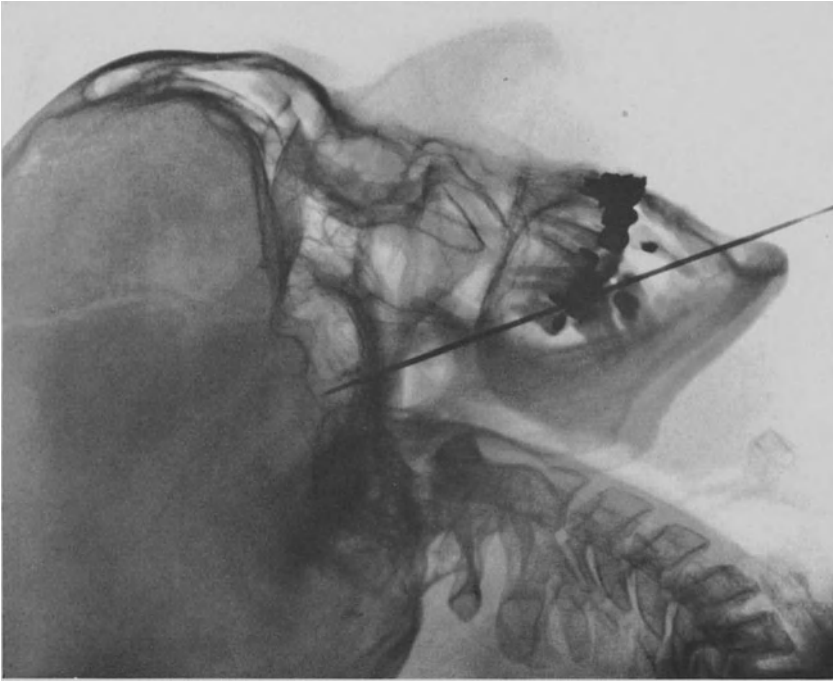


Abb. 24. Seitliche Schädelbasisaufnahme nach supramandibulärer Punktion des Ganglion Gasseri am Lebenden. Die Spitze der Nadel hat das Foramen passiert und liegt in der mittleren Schädelgrube auf der Vorderfläche des Felsenbeins an der Stelle des Ganglion Gasseri. Der Punktionsmandrin ist durch die Koagulationssonde ersetzt.

ist jeweils auch die Lage zu dem zugehörigen Foramen ovale bekannt, und man kann sie planmäßig Millimeter für Millimeter verändern.

β) Lage und Größe des Koagulationsherdes im Ganglion Gasseri.

Das auf diese Weise verbürgte *Passieren des Foramen ovale gewährleistet noch nicht* ohne weiteres, daß *das Ganglion Gasseri* und daß bestimmte Teile des Ganglion Gasseri *erreicht* werden. Wir wollen aber nicht nur das Ganglion Gasseri, sondern bestimmte Teile in ihm mit der Nadelspitze erreichen, da in vielen Fällen eine teilweise, auf einen bestimmten Bezirk begrenzte Zerstörung des Ganglions zur Beseitigung der Schmerzen genügt, und da zur Vermeidung einer Keratitis neuroparalytica die Schonung des 1. Trigemiusastes erwünscht ist. Das *Ziel der Elektrokoagulation* ist, in jedem Fall die geringste, für den Erfolg gerade nötige Unterbrechung der Nervenbahnen herbeizuführen. Es mußte daher festgestellt werden, welche Bezirke des Ganglion Gasseri die Nadelspitze bei den verschiedenen Punktionsrichtungen und bei den verschiedenen

Tiefenführungen erreicht, und wieweit die Nervensubstanz in der Umgebung durch eine Koagulation vernichtet werden kann.

a) **Anatomie der innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Abschnitte des Trigeminus.** Zur Klärung dieser Verhältnisse ist es notwendig, die Anatomie der innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Abschnitte des Trigeminus zu zergliedern.

Die sensible Trigeminuswurzel verbreitert sich kurz nach dem Überschreiten der Pyramidenkante zu einem engmaschigen Nervengeflecht (Plexus triangularis)

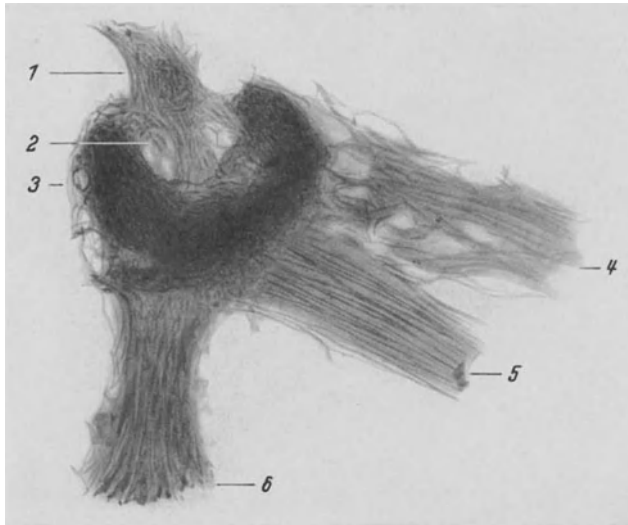


Abb. 25. Die innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Abschnitte des N. trigeminus. (Stückfärbung des nach der Härtung präparierten Nerven mit Boraxcarmin. Aufhellung in Methylbenzoat. Zeichnung des aufgehellten Stückes von A. VIERLING.) 1 Trigeminuswurzel. 2 Plexus triangularis. 3 Ggl. semilunare. 4 1. Trigeminusast. 5 2. Trigeminusast. 6 3. Trigeminusast.

und geht dann in das konkav begrenzte Ganglion Gasseri über (Abb. 25). Das Ganglion hat durchschnittlich eine Länge von 20 mm, eine Breite von 7 mm und eine Dicke von 3 mm (HÄRTEL). Aus der konkaven Begrenzung des Ganglions gehen die drei Trigeminusäste hervor. Das Ganglion Gasseri breitet sich auf der oberen, vorderen Fläche der Felsenbeinpyramide in der sog. Impressio trigemini aus, in der es von den beiden Blättern der Dura umhüllt wird, die sich hier spalten und das Cavum Meckelii bilden. Sowohl von dem unteren als auch von dem oberen Blatt der Dura ist das Ganglion durch lockeres Bindegewebe getrennt. Medial grenzt das Ganglion an den Sinus cavernosus, in dessen Wand die drei Augenmuskelnerven verlaufen. Lateral reicht das Ganglion etwas über die Verbindungslinie der äußeren Begrenzung des Foramen ovale mit der Incisura trigemini hinaus.

Die Lage des Ganglions wird durch die Neigung der oberen und vorderen Fläche der Pyramide bestimmt. Diese Fläche verläuft von oben hinten nach unten vorn und von medial vorn nach lateral hinten. Nach eigenen Messungen an Schädeln beträgt die Neigung der vorderen Fläche der Felsenbeinpyramide zu der durch die Gehörgänge und die Nasenwurzel verlaufende Horizontalebene

niemals weniger als 90° und niemals mehr als 125° . FR. W. MÜLLER stellte fest, worauf schon in einem früheren Abschnitt hingewiesen wurde, daß beim occipitopetalen Typus nach FROBIEP die vordere Fläche der Pyramide sehr stark geneigt, beim frontipetalen Typus wenig geneigt ist, was mit der verschiedenen Neigung des Schläfenlappens zusammenhängt. Bei Langschädeln ist der Winkel größer als bei Kurzschädeln. Ein konstantes Verhältnis zum Schädelindex oder zu den absoluten Schädelmaßen besteht aber nicht. Die Neigung der vorderen Pyramidenfläche nach lateral abwärts entspricht der Neigung der oberen Pyramidenkante zur Horizontalebene. Nach FR. W. MÜLLER kann der Neigungswinkel der oberen Pyramidenkante zu der Horizontalebene bis zu 18° betragen. Beim occipitopetalen Typus nach FROBIEP ist der Neigungswinkel groß, beim frontipetalen Typus klein; die Pyramidenkante kann im letzteren Fall sogar median abwärts gerichtet sein. Der Winkel der Vorderfläche der Pyramide zur Medianebene beträgt im Durchschnitt 45° . Er ist ebenso wie der Konvergenzwinkel der Längsdurchmesser beider Foramina ovalia bei Langschädeln kleiner als bei Kurzschädeln. Bei Langschädeln beträgt er weniger als 45° , bei Kurzschädeln mehr als 50° (SIEGLBAUER). Eigene Untersuchungen an Trigemiuskranken ergaben, daß der Konvergenzwinkel der Pyramidenkanten beim occipitopetalen Typus im allgemeinen kleiner als beim frontipetalen Typus ist.



Abb. 26. Schnitt durch ein Ganglion Gasseri. (Das Bild ist aus Platte 14, Schnitt II und aus Platte 41, Schnitt I einer lückenlosen Schnittserie von A. VIERLING zusammengestellt. Ganglienzellen punktiert)

Das Ganglion Gasseri ist im Schädel entsprechend der Neigung der Vorderfläche der Pyramide ausgerichtet. Seine Längsachse verläuft von median vorn nach lateral hinten, wobei gleichzeitig zumeist eine Neigung von median oben nach lateral unten besteht. Der Querdurchmesser des Ganglions verläuft von median hinten oben nach lateral vorne unten.

Im Gegensatz zu der bei der makroskopischen Betrachtung erkennbaren Breite des Ganglions, die durchschnittlich 7 mm beträgt, fällt an einzelnen histologischen Schnitten die geringe Breite der von Ganglienzellen gebildeten Zone auf (Abb. 26). Die Durchsicht einer Schnittserie hat uns aber gezeigt, daß der ganze halbmondförmige Knoten aus Ganglienzellen besteht. An diesen Serienschnitten ist auch zu erkennen, daß die Nervenfasern für den 3. Ast vorwiegend aus den Ganglienzellen des äußeren Drittels, die für den 2. Ast aus den Ganglienzellen des mittleren Drittels und die für den 1. Ast aus den Ganglienzellen des inneren Drittels des Ganglions hervorgehen. Da nach PETERSEN die Ganglienzellen nur in der näheren Umgebung kollaterale abgeben, so besteht also *anatomisch eine ziemlich scharfe Abgrenzung der Ganglienanteile nach den*

einzelnen Trigeminasästen. Auf Abb. 26 sieht man an einigen Stellen das Austreten der Nervenfaserbündel aus den verschiedenen Abschnitten.

Über die Zugehörigkeit der einzelnen Teile des Ganglions zu den drei Trigeminasästen und über die Lage der verschiedenen Empfindungsbahnen im Trigeminiwurzel lieferten die operativen Eingriffe am Ganglion Gasseri und an seiner sensiblen Wurzel wertvolle Beiträge. Der Sensibilitätsausfall nach Resektion des Ganglion Gasseri mit Ausnahme des medialen Drittels bestätigt die durch den morphologischen Befund begründete Annahme, daß die Zellen im Ganglion für die einzelnen Trigeminasäste in bestimmten Bezirken angeordnet sind. FRAZIER glaubt, daß die Fasern für die drei Trigeminasäste auch in der sensiblen Wurzel getrennt verlaufen. Sensibilitätsuntersuchungen nach retroganglionärer Durchtrennung der sensiblen Wurzel unter Schonung des medialen Drittels der Wurzel sprechen für diese Ansicht. Anatomische Untersuchungen von NOUHUYS haben allerdings ergeben, daß sich die Fasern der drei Trigeminasäste dicht hinter dem Ganglion verflechten und vielfach Verbindungen untereinander eingehen. Auf Grund der Sensibilitätsausfälle nach teilweiser Durchtrennung der Trigeminiwurzel nahe der Brücke nimmt DANDY an, daß nach dem Austritt der Trigeminiwurzel aus dem Gehirn die Bahnen für die Tastempfindung des gesamten Trigemini das mediale Viertel einnehmen, während die Schmerzbahnen für alle Äste in den äußeren Dreiviertel liegen. Diese Auffassung DANDYs wird von PETIT-DUTAILLIS bestätigt. Weiter distal nach dem Ganglion hin sollen sich dann die Bahnen für die Tastempfindung in der Wurzel gleichmäßig ausbreiten; die Schmerzbahnen ziehen fächerförmig nach medial. Im Plexus triangularis, am Hilus des Ganglions, befinden sich die Gefühls- und Schmerzbahnen für den 1. Trigeminasast fast ausschließlich im medialen Teil der Wurzel, die Fasern für den 2. und 3. Ast dagegen in den äußeren zwei Dritteln (SUERMONDT).

b) Ergebnisse der Punktions- und Elektrokoagulationsversuche an der Leiche.

Die anatomischen Voraussetzungen zur isolierten Leitungsunterbrechung der einzelnen Trigeminasäste im Ganglion Gasseri sind also gegeben, da die Ganglienzellen für jeden der drei Trigeminasäste in bestimmten Bezirken des Ganglions liegen. Zur sicheren Durchführung der Verödung der verschiedenen Teile des Ganglions mußte festgestellt werden, *welche Bezirke des Ganglions bei verschiedener Punktionsrichtung und bei verschiedener Tiefe der Nadel erreicht und zerstört werden.*

Zur Klärung dieser Frage habe ich mit dem KIRSCHNERSchen Zielapparat Versuche an der Leiche durchgeführt. In den ersten Versuchen wurde die Punktion bei geschlossenem Schädel sofort nach Eintritt des Todes vorgenommen und dann der Schädel eröffnet und das Ganglion freigelegt. Da bei diesem zunächst im Dunkeln erfolgenden Arbeiten aber wichtige Punkte ungeklärt blieben, so wurde später ausschließlich am vorher eröffneten Schädel gearbeitet. Das Anlegen und Einstellen des Zielapparates erfolgte hierbei zum Teil auf Grund der vorher ausgeführten Schädelbasisaufnahmen, zum Teil nach Maßgabe der am eröffneten Schädel festgestellten Lage der Foramina ovalia. Zur Feststellung, ob und inwieweit die Punktion mit dem Zielapparat auf beiden Seiten symmetrisch erfolgte, wurde häufig das Ganglion Gasseri auf beiden Seiten nach den ermittelten Maßen in der gleichen Richtung und bei gleicher Tiefe punktiert und koaguliert. Nennenswerte Unterschiede wurden hierbei nicht festgestellt.

Während das Foramen ovale am Skelet in der Sagittalebene in einem Winkel zwischen 45 und 110° zur Horizontalebene punktiert werden kann, beträgt

der kleinste Winkel, unter dem das Passieren des Foramen am mit Weichteilen versehenen Schädel möglich ist, 60° , der größte Winkel 100° zu dieser Ebene. Der Grund für den Unterschied der Punktionsmöglichkeiten liegt darin, daß straffe Weichteile, wie die Ansätze der Muskeln und Bänder am Proc. styloideus und an der Grenze zwischen Keilbein und Felsenbein das Eindringen der Nadel behindern. Punktiert man am Lebenden flacher als unter einem Winkel von 60° , so passiert die Nadelspitze den Eingang des Kanals, bleibt aber an der Hinterwand stecken; bei sehr steiler Punktion (über 100°) ereignet sich das Umgekehrte. Inframandibulär kann man das Foramen am Lebenden innerhalb eines Winkels von 80° bis 100° , supramandibulär innerhalb eines Winkels von 60° — 80° , bei geöffnetem Mund bis etwa 90° zur Horizontalebene punktieren.

Auf dem *inframandibulären Weg* dringt die Punktionsnadel nahe der Innenfläche des horizontalen Unterkieferastes und etwas vor dem Unterkieferwinkel ein. Bei der Punktion unter einem Winkel von 5° zur Sagittalebene kann die Einstichstelle an der Haut etwas weiter nach vorn gelegt werden, als bei der Punktion unter

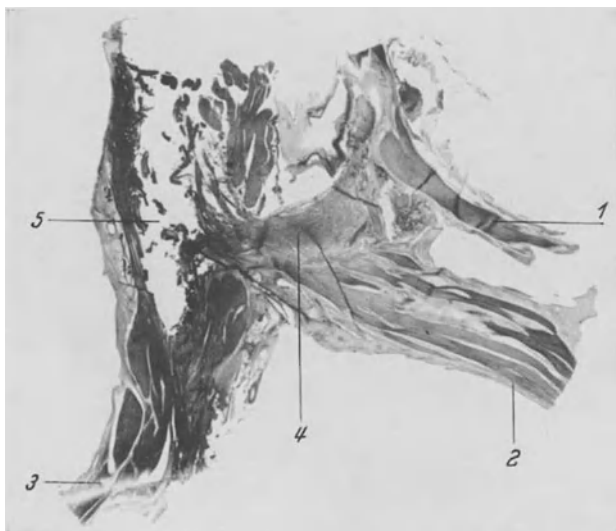


Abb. 27. Koagulationsherd nach inframandibularer Punktion unter 5° . Der Herd liegt im äußeren Drittel des Ganglions. 1—3 Die 3 Trigemiusäste. 4 Ganglion Gasseri. 5 Koagulationsherd.

einem Winkel von 10° zur Sagittalebene. Die Nadelspitze durchbohrt hierbei, an der hinteren Hälfte der Glandula submaxillaris vorbeigleitend, die Mundbodenmuskulatur und den Musc. pterygoideus externus in der Fossa infratemporalis. Auf diesem Weg kann die Nadel oberflächlich die Art. maxillaris externa kreuzen, die in der Nähe der Einstichstelle, bedeckt von der Glandula submaxillaris, medial vom horizontalen Unterkieferast verläuft, ferner die Vena facialis anterior, in der Tiefe die Art. maxillaris interna und die mit ihr verlaufende Vene oder das reiche venöse Geflecht des Plexus pterygoideus. Es wird dann der 3. Trigemiusast im Foramen ovale erreicht und zumeist etwas schräg von hinten nach vorn durchbohrt. In einer Tiefe von 1,4—1,7 cm oberhalb der Verbindungslinie der Zielbügelspitze gelangt die Nadelspitze in die lateralen Bezirke des Ganglions. Bei der Punktion unter einem Winkel von 5° zur Sagittalebene liegt die Nadelspitze weiter außen als bei der Punktion unter einem Winkel von 10° . Führt man die Nadel tiefer ein als 1,7 cm, so tritt ihre Spitze meist an der konkaven Begrenzung des Ganglions oder im Plexus triangularis unter die Dura, die meist zeltartig emporgehoben und gelegentlich auch durchbohrt wird. In einer Tiefe von über 2 cm dringt die Nadel stets durch die Dura in den Subarachnoidalraum. Bei steiler Punktion

und beim Passieren des Foramen nahe dem vorderen Rande kann die Nadelspitze, ohne das Ganglion zu erreichen, bereits in geringerer Tiefe die Dura durchbohren. Bei der inframandibulären Punktion ist es auch beim tiefen Eingehen zumeist nicht möglich, die Trigeminiwurzel zu erreichen, da man nicht genügend flach und nicht ausreichend von der Seite, also nicht parallel zur Ebene, auf der das Ganglion liegt, eingehen kann. Ebenso können die Augenmuskelnerven nicht erreicht werden.

Erfolgt die Koagulation bei inframandibulärer Lage der Nadel in einer Tiefe von 1,7 cm, so liegt der größte Teil des Koagulationsherdes im lateralen Drittel des Ganglions (Abb. 27). Zentral kann der Herd auf das Nervengeflecht



Abb. 28. Koagulationsherd nach inframandibulärer Punktion unter 10° . Der Herd *f* liegt im äußeren Drittel des Ganglions, etwas weiter medial als bei der Punktion unter einem Winkel von 5° .

des Plexus triangularis und peripher auf den 3. Ast übergreifen. Liegt die Spitze der elektrischen Sonde der Dura an, so wird diese verkohlt. Der motorische Teil des Trigemini kann nur nach Zurückziehen der Nadel in das Foramen ovale ergriffen werden. Wählt man inframandibulär einen Winkel von 10° zur Sagittalebene, so rückt der Koagulationsherd etwas nach medial nahe an die Grenze vom äußeren zum mittleren Drittel des Ganglions (Abb. 28). Auf diese Weise kann sowohl im Ganglion als auch im

Plexus triangularis die Leitungsbahn für den 2. Ast zum Teil geschädigt und unterbrochen werden. Die Bahn des 1. Astes kann nicht erreicht werden.

Supramandibulär dringt die Nadel nach Durchbohren der Haut und des BICHATSCHEN Fettkörpers der Wange zwischen dem M. buccinator einerseits und dem M. masseter, temporalis und dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers mit Proc. coronoideus andererseits in die Fossa infratemporalis. Gelegentlich kommt es vor, daß die Nadel auf dem Weg zur Fossa infratemporalis die Wangenschleimhaut durchbohrt. Der M. pterygoideus externus, der die Fossa ausfüllt, wird entweder in der Nähe seines Ursprunges am Flügelfortsatz des Keilbeins und an der Crista infratemporalis oder zwischen den beiden Ursprungsköpfen durchstoßen. Auf diesem Weg kann die Nadel ebenso wie bei inframandibulärer Punktion die Art. maxillaris interna und das Venengeflecht in der Fossa infratemporalis kreuzen. Dicht unter der Haut kann die V. facialis verletzt werden, während die Art. maxillaris externa etwas entfernt von dem Einstichpunkt nahe dem Mundwinkel verläuft. Im Foramen ovale dringt die Nadelspitze entweder in der Faserrichtung des 3. Trigeminiastes oder bei flacher Punktion etwas schräg von vorn nach hinten durch den Nerven. Da die Punktionsrichtung

auf dem supramandibulären Weg unter einem Winkel von 10° — 15° zur Sagittalebene und um 65° zu der durch die Nasenwurzel und beide Gehörgänge verlaufenden Ebene in den meisten Fällen, besonders bei Langschädeln und beim occipitopetalen Typus, nach FRORIEP annähernd dem Verlauf der von HÄRTEL als „Trigemiusachse“ bezeichneten Graden, die die Mitte der Impressio trigemini der Pyramidenkante mit der Mitte des Foramen ovale verbindet, entspricht, so erreicht die Nadelspitze nach Passieren des Foramen ovale und des Ganglions sehr häufig die Trigemiuswurzel. Wie die Punktionsversuche ergaben, trifft man schon in einer Tiefe von 1,9 cm gelegentlich auf die zentrale Wurzel. Bei einer Punktionsrichtung unter einem Winkel von 10° gelangt die



Abb 29 Koagulationsherd nach supramandibularer Punktion unter 10° . Die Lage des Herdes entspricht der auf Abb 24. 1 Grenzen des Koagulationsherdes.

Nadelspitze in die lateralen Bezirke der Wurzel, bei einer Punktion unter einem Winkel von 25° in die medialen Bezirke der Wurzel. Bei lateralem Eingehen (Winkel von 20° — 25°) kommt die Nadel in die Nähe der Augenmuskelnerven an der Pyramidenkante und an den Seitenrand des Proc. clinoideus post. Beim Eindringen der Nadel in eine Tiefe von 1,7 cm liegt die Nadelspitze in den meisten Fällen im Ganglion. Bei der medialen Punktion (Winkel von 10°) erreicht man mit der Nadelspitze das äußere Drittel des Ganglions, bei der lateralen Punktion (Winkel von 25°) das mittlere Drittel des Ganglions. Das mediale Drittel des Ganglions kann nur auf dem queren von HARRIS angegebenen Weg, der zwischen dem Proc. condyloideus und dem Proc. coronoideus des Unterkiefers durchführt, erreicht werden. Die Nadel muß hierbei unter einem Winkel von 45° zur Sagittalebene eingeführt werden. Koaguliert man in einer Tiefe von 1,7 cm, so fällt der Verödungsbezirk bei der Punktion unter einem Winkel von 10° in das äußere Drittel des Ganglions (Abb. 29), während bei der Punktion unter einem Winkel von 15° — 25° der Koagulationsherd in das mittlere Drittel des Ganglions rückt (Abb. 30 und 31). Häufig werden hierbei die entsprechenden Bezirke des in den konkaven Rand des Ganglions einstrahlenden Plexus triangularis auch zerstört.

Wenn die Spitze der Koagulationssonde in der Wurzel liegt, so wird die Wurzel infolge ihrer Verschieblichkeit und der austrocknenden Wirkung des

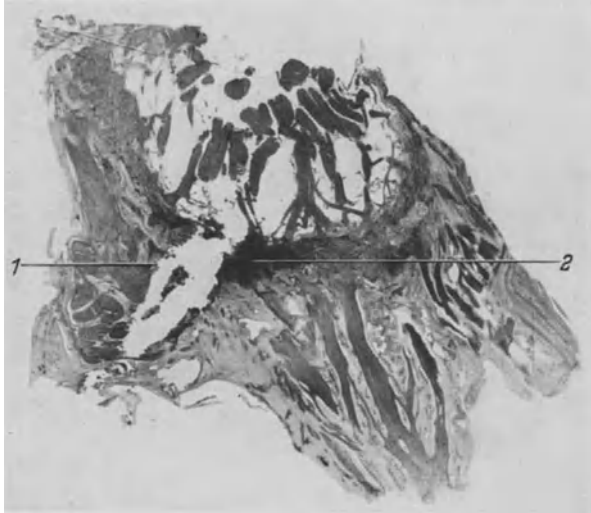


Abb. 30. Koagulationsherd nach supramandibulärer Punktion unter 15° . Lage des Herdes an der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel des Ganglions 1. Die Koagulationswirkung hat die Ganglienanteile des 2. Astes auch ergriffen, was an der stärkeren Färbung des Gewebes an dieser Stelle zu erkennen ist 2.

Hochfrequenzstromes an den elektrischen Sondenknopf gezogen und vollständig zerstört, wobei es gleichgültig ist, an welcher Stelle die Nadelspitze liegt.

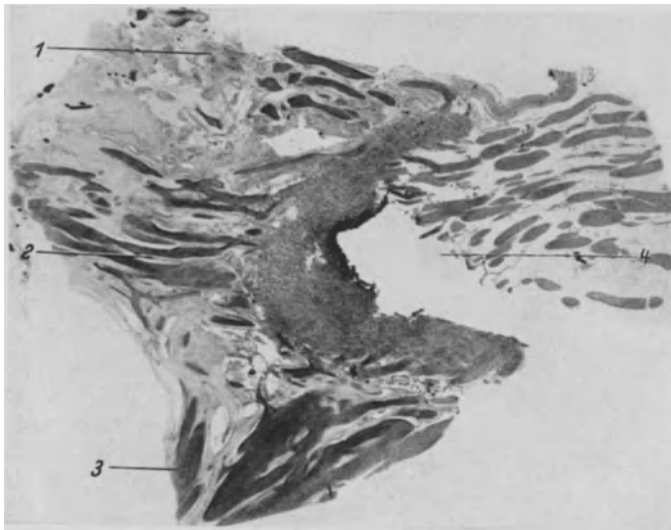


Abb. 31. Koagulationsherd nach supramandibulärer Punktion unter 25° . Durch die Koagulation wurden die Bezirke des 2. Astes am Übergang vom Ganglion Gasseri in den Plexus triangularis zerstört 4.
1-3 Die 3 Trigeminasäste.

Die *Punktionen an der Leiche* haben also ergeben, daß durch eine Änderung der Punktionsrichtung und der Tiefeneinstellung der Nadel der Koagulationsherd

in verschiedene Bezirke des in der mittleren Schädelgrube gelegenen Abschnittes des Trigemini gelegt werden kann (Abb. 32). Weder auf dem inframandibulären, noch auf dem supramandibulären Weg ist es aber möglich, die Ganglienzellen des 1. Astes zu zerstören, außer man wählt den schrägen von HARRIS angegebenen Weg. Bei den gebräuchlichsten Punktionsrichtungen kann die Leitungsbahn des 1. Astes nur dann unterbrochen werden, wenn der Koagulationsherd in die Trigeminalwurzel gelegt wird, was nur auf supramandibulärem Weg bei tiefer Einstellung der Nadel gelingt. Dagegen können die Bahnen des 1. Astes auf dem inframandibulären Weg auch bei tiefer Einstellung nicht

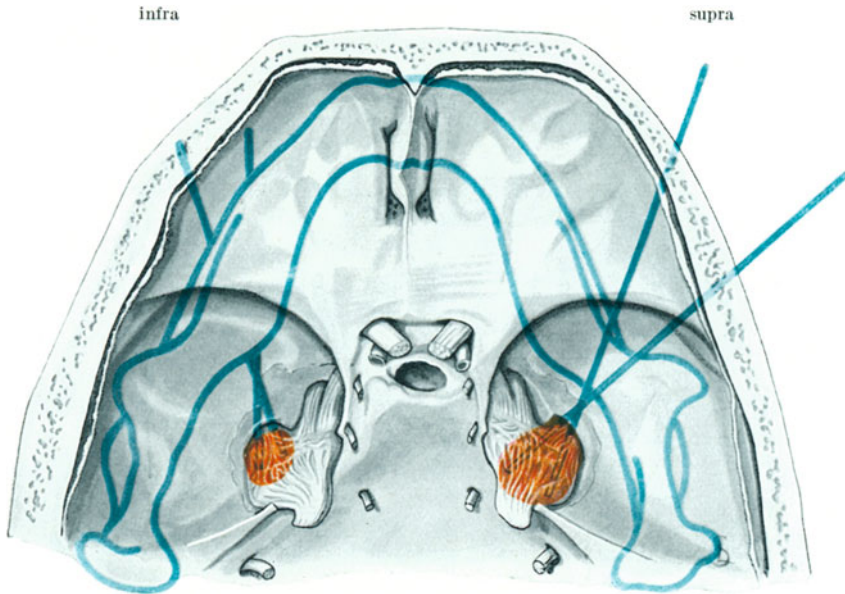


Abb. 32. Umfang der Koagulationswirkung bei inframandibulärer (links) und supramandibulärer (rechts) Punktion. Inframandibulär durchbohrt die Nadel beim Tiefergehen die Dura; supramandibulär gelangt die Nadelspitze in den Plexus triangularis und in die Wurzel.

erreicht werden. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse erscheint deshalb das inframandibuläre Vorgehen dann am zweckmäßigsten, wenn vornehmlich der 3. Ast betroffen ist. Eine teilweise Zerstörung der Ganglienzellen des 2. Astes ist auch bei inframandibulärer Punktion unter einem Winkel von 10° möglich. Größere Bezirke des ganglionären Anteils des 2. Astes werden jedoch besser supramandibulär unter einem Winkel von $15\text{--}25^\circ$ erreicht. Auf dem inframandibulären Weg unter einem Winkel von 5° erzielt man eine isolierte Ver-
nichtung des Ganglionanteils des 3. Astes.

γ) Punktionsrichtung und Sensibilitätsausfall.

Die Ergebnisse der Phantomversuche und die an der Leiche gewonnenen Erkenntnisse über die Lage und Größe des Koagulationsherdes bei verschiedener Punktionsrichtung und verschiedener Tiefe konnten wir etwa bei den letzten 100 Kranken¹ verwerten. Von den letzten 103 Trigeminalkranken wurden

¹ Diese Zahl hat sich inzwischen auf 250 erhöht.

61 durch einmalige Koagulation von ihren Schmerzen befreit. Bei 42 Kranken waren hierzu mehrere Sitzungen nötig, im ganzen wurden bei den 103 Kranken 162 Koagulationen durchgeführt. Die Verteilung der einzelnen Punktionsrichtungen auf die Gesamtzahl der Koagulationen geht aus Abb. 33 hervor.

Die Prüfung der Sensibilität nach erfolgter Koagulation ergab, daß am Lebenden den verschiedenen Punktionsrichtungen und dem verschieden tiefen Eindringen der Nadel im allgemeinen Sensibilitätsausfälle in bestimmten Bezirken entsprechen, wodurch die an der Leiche gemachten Beobachtungen bestätigt werden.

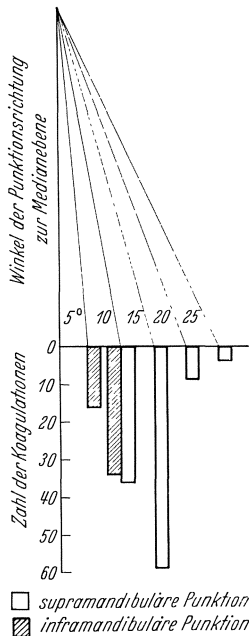


Abb. 33. Verteilung der verschiedenen Punktionsrichtungen auf die letzten 162 Koagulationen.

Der Grad der erzielten Anästhesie wechselt. Die hypästhetische Zone ist meist wesentlich größer als der anästhetische Bezirk. Die Prüfung des Ausfalls der verschiedenen Empfindungen zeigte, daß das Gefühl für Temperatur und Berührung zumeist in weniger großem Umfang erloschen ist als das Schmerzgefühl.

Die folgenden Angaben über den Sensibilitätsausfall bei den einzelnen Punktionsrichtungen beziehen sich ausschließlich auf die Änderung der Schmerzempfindung.

Ein Sensibilitätsausfall, wie er nach *inframandibulärer* Punktionsrichtung unter einem Winkel von 5° zumeist auftritt, zeigt Abb. 34. Der analgetische Bezirk fällt ausschließlich in das Ausbreitungsgebiet des 3. Trigeminusastes. Wählt man *inframandibulär* einen Winkel von 10°, so umfaßt die Analgesie in den meisten Fällen auch Bezirke des 2. Astes (Abb. 35). Bei 3 Kranken trat nach der Koagulation auf *inframandibulärem* Weg auch ein Ausfall des 1. Astes auf. In 2 von diesen Fällen wurde die Koagulation sehr stark ausgeführt, da das Ganglion infolge vorangegangener Alkoholinjektionen in derbes Narbengewebe eingebettet war. Der weitgehende Sensibilitätsausfall kann in diesen Fällen durch die Stärke der Koagulation und durch die Verlagerung des Ganglions

und seiner Wurzel infolge Narbenbildung bedingt sein. Die Tiefe des Eindringens der Nadel betrug auf *inframandibulärem* Weg 1,7—2,0 cm. Durch ein tieferes Eindringen der Nadel haben wir auf dem *inframandibulären* Weg keine Schädigung gesehen. Jedoch lag die Spitze der Nadel in 5 Fällen sicher subdural, da sich aus der Troikarthülse Liquor entleerte.

Auf dem *supramandibulärem* Weg unter einem Winkel von 10° erzielt man im allgemeinen den gleichen Sensibilitätsausfall wie bei der Punktionsrichtung *inframandibulär* unter einem Winkel von 10°, wenn die Tiefe von 1,7 cm nicht überschritten wird. Bei starker Koagulation und bei tiefem Eingehen der Nadel kann es aber auch bei dieser Einstellung zu einer Unterbrechung der Leitungsbahn des 1. Astes kommen. Bei *supramandibulärem* Eingehen unter einem Winkel von 15° stellt sich häufig eine Analgesie im 2. und 3. Ast ein (Abb. 36). In manchen Fällen muß man zur Erzielung einer Anästhesie im 2. Ast *supramandibulär* unter einem Winkel von 20° oder 25° eingehen. Die klinischen Ergebnisse haben uns gezeigt, daß bei der *supramandibulären* Punktionsrichtung durch geringe Änderung der Tiefe des Eindringens der Nadel die Ausdehnung des Sensibilitäts-

ausfalles wesentlich beeinflusst werden kann. Wenn man eine Leitungsunterbrechung des 1. Astes vermeiden will, darf die Nadel auf dem supramandibulären Weg, gleichgültig in welcher Richtung punktiert wird, nicht tiefer als



Abb 34 Sensibilitätsausfall nach inframandibularer Punktion unter 5° . Die Anästhesie betrifft hauptsächlich den 3. Ast.

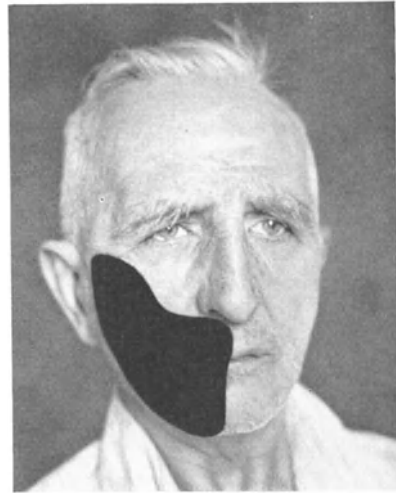


Abb. 35. Sensibilitätsausfall nach inframandibularer Punktion unter 10° . Der anästhetische Bezirk umfaßt auch Gebiete des 2. Astes.



Abb 36. Sensibilitätsausfall nach supra-mandibularer Punktion unter 15° . Anästhesie des 2. und 3. Astes.



Abb. 37. Anästhesie des 1.—3. Astes. (Siehe Text.)

1,7 cm eindringen. Tritt nach der Koagulation bei dieser Tiefeneinstellung im 2. Ast kein Ausfall der Sensibilität auf, so kann man in einer späteren Sitzung die Punktion mehr von außen durchführen und unter Umständen um 0,2—0,3 mm tiefer eindringen. 8mal trat bei der supra-mandibulären Punktion eine vollständige Anästhesie auch im 1. Ast auf. In diesen Fällen erfolgte die Koagulation stets in mehr als 1,8 cm Tiefe (Abb. 37).

d) Das Einstellen des Zielapparates.

Das Einstellen des Zielapparates erfolgt auf Grund der durch das Röntgenbild ermittelten Werte über die Lage der Foramina ovalia und auf Grund unserer Kenntnis über die Abhängigkeit der Lage des Koagulationsherdes im Ganglion und des Sensibilitätsausfalles von der Punktionsrichtung und von der Tiefe des Eindringens der Nadel.

Das Einstellen des Zielapparates beginnt mit dem *Einsetzen des Zielschlittens* in die für die einzelnen Punktionsrichtungen bestimmten Löcher, wobei besonders darauf zu achten ist, auf welcher Seite die Punktion ausgeführt werden soll, um folgenschwere Irrtümer zu vermeiden. Beim alleinigen Befallensein des 3. Astes von der Neuralgie wird man zweckmäßig inframandibulär unter einem Winkel von 5° eingehen. Bei Mitbeteiligung des 2. Astes wählt man infra- oder supramandibulär einen Winkel von 10° . Wenn die Schmerzanfälle allein von Gebieten des 2. Astes ausgehen, wird man supramandibulär unter einem Winkel von 15 oder 20° punktieren.

Man muß bei der Wahl der Punktionsrichtung auch auf die Schädelform achten. Handelt es sich um einen Schädel, der auf einen occipitopetalen Typus schließen läßt, so wird man auf dem inframandibulären Weg das Ganglion Gasseri zumeist nicht erreichen, da die vordere Pyramidenfläche und hiermit die „Trigeminusachse“ zu flach verläuft. Beim frontipetalen Typus, bei dem die „Trigeminusachse“ entsprechend der Pyramidenvorderfläche steiler verläuft, stößt man andererseits auf dem supramandibulären Weg unter einem flachen Punktionswinkel zur Ebene durch die Gehörgänge und die Nasenwurzel an die hintere Umrandung des Foramen ovale oder an die Pyramidenvorderfläche. Für diesen Schädeltyp eignet sich der steile supramandibuläre oder der inframandibuläre Weg besser. Zahlenmäßige Anhaltspunkte lassen sich hierfür vorerst noch nicht geben.

Dann wird der *Punktionsspieß in das Führungsrohr* geschoben und die Spitze der Nadel auf den zwischen die Spitzen des Zielhügels eingeklemmten Millimeterstab auf den Punkt eingestellt, der der Entfernung des Foramens von der Medianebene entspricht. Hierbei wird die Schraube am Zielschlitten, mit der der Punktionsspieß in der waagerechten Richtung bewegt werden kann, betätigt, während die Stellschraube zur Änderung der senkrechten Richtung auf dem Nullpunkt belassen wird. Der Punktionsspieß wird dann soweit vorgeschoben, daß seine Spitze den Punkt auf dem Millimeterstab, der der Lage des Foramen ovale entspricht, um eine bestimmte Strecke überragt. Da das Ganglion im Durchschnitt 1,7 cm hinter dem Foramen ovale liegt, so wird man bei der ersten Punktion die Spitze der Punktionsnadel stets auf diesen Wert einstellen. Bei ungewöhnlich kleinem Schädel schiebt man die Nadel weniger tief vor, bei großen Schädeln kann sie um 1—2 mm tiefer eingeführt werden. Wieweit die Nadel bei wiederholter Punktion vordringen darf, um eine wirksame Koagulation zu erzielen und um trotzdem unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden, geht aus den Darlegungen in früheren Abschnitten hervor.

Die *Tiefe des Eindringens der Nadel*, die sich auf der Zentimeterskala am Führungsschlitten (Abb. 38, 3) auch nach Eindringen der Nadel in die Weichteile des Gesichtes leicht ablesen läßt, wird durch Festschrauben des Bremsreiters auf der Hülse des Punktionsspießes (Abb. 38 und 39 h) festgelegt.

e) Die Durchführung der Punktion und Elektrokoagulation.

Die Art der Schmerzbetäubung. Der Eingriff wird am besten in Allgemeinbetäubung vorgenommen, da die Schmerzen, die durch die Koagulation ausgelöst werden und die man den schon genügend geplagten Kranken ersparen sollte, durch eine örtliche Betäubung nicht vollständig unterdrückt werden können. Außerdem wird durch die Injektion von Flüssigkeit in das Ganglion dessen elektrischer Widerstand verändert, was die Größe des Koagulationsherdes beeinflusst. In der Mehrzahl der Fälle haben wir die Avertinbasinarkose, die nach Bedarf durch intravenöse Verabreichung einiger Kubikzentimeter Evipan vertieft wurde, angewendet. Die Kombinationsnarkose Avertin — Evipan ist besonders dann zweckmäßig, wenn die Dauer des Eingriffes durch Kontrolle

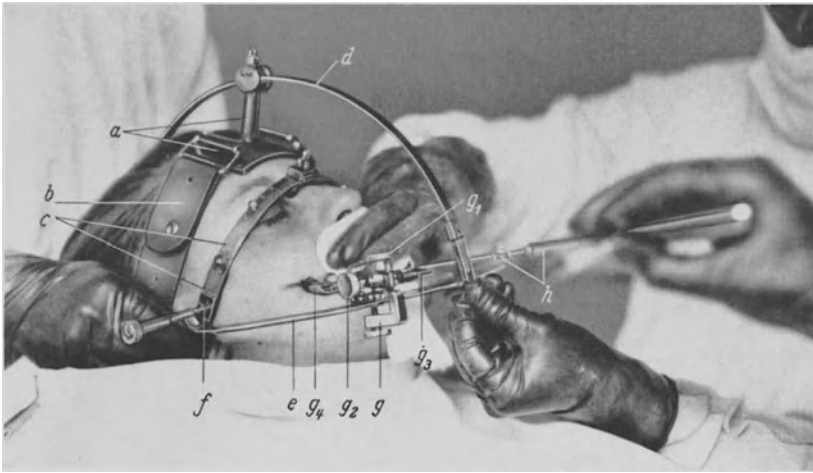


Abb. 38. Supramandibuläre Punktion. *a* Stirnplatte mit Haltezapfen. *b* Gummiband. *c* Haltebügel mit gummibgelegten Metallbacken. *d* Feststellspanne. *e* Zielbügel. *f* Zielbügelspitzen. *g* Führungsschritten. 1 Schraube zur Änderung der senkrechten Richtung. 2 Schraube zur Änderung der waagerechten Richtung. 3 Zentimeterskala zur Bestimmung der Tiefe. 4 Führungsrohr. *h* Punktionsspiß mit Bremsreiter.

der Nadel mittels Röntgenaufnahmen, von der wir in der ersten Zeit häufig Gebrauch machten, verlängert wird. Der Nachteil der Avertinbasinarkose liegt in der Länge des Nachschlafes. Bei der Kürze des Eingriffes, der im Durchschnitt nicht mehr als 5 Minuten in Anspruch nimmt, genügt auch Evipan allein, das vor Anlegen des Zielapparates gegeben wird. Zur Zeit verwenden wir fast ausschließlich das Evipan allein.

Sobald der auf dem Operationstisch liegende Kranke das Bewußtsein verliert, wird die mit Gummi gepolsterte Stirnplatte mit dem Haltezapfen (Abb. 38 *a*) durch Umlegen eines breiten Gummibandes (*b*) um den Kopf genau in der Mitte der Stirn angebracht. Hierauf wird die vom Gehörgang der einen Seite über die Nasenwurzel zu dem Gehörgang der anderen Seite verlaufenden Haltebügel (*c*), dessen Weite entsprechend der am Meßbügel ermittelten Größe eingestellt wird, durch ein Gummiband, das um den Nacken verläuft, am Kopf des Kranken befestigt. Bei der *supramandibulären Punktion* liegt der Kopf auf einem Keilkissen, das Kinn etwas der Brust genähert (Abb. 38), während bei der *inframandibulären Punktion* der Kopf stark nach rückwärts geneigt wird (Abb. 39),

wie zur Ausführung der Schädelbasisaufnahme. Es erfolgt nun das Einsetzen der beiden Spitzen des Zielbügels (Abb. 38 f) in die durch die Röntgenaufnahme ermittelten Löcher, die beidseits am Haltebügel vor dem Ohrzapfen angebracht sind. Hierbei werden die Schrauben, mit denen die Spitzen des Zielbügels einander genähert werden, so lange gleichmäßig zuge dreht, bis die mit Gummi belegten Metallbacken (Abb. 38 c) des Haltebügels mit sanftem Druck auf den Ansatz des Jochbogens an der Schläfe gepreßt werden. Der um eine Achse visierartig schwenkbare Zielbügel wird dann durch die Feststellsperre, die einerseits in den Zapfen der Stirnplatte (a) eingeklemmt wird und andererseits durch zwei kleine Zapfen mit dem Zielbügel verbunden wird, in die gewünschte Stellung gebracht.

Wählt man den *supramandibulären Weg*, so wird die Höhe der Einstichstelle durch eine vom Mundwinkel quer nach der Wange verlaufende Linie mit Farblösung gekennzeichnet. Um bei der Punktion eine Verletzung der Schleimhaut des Mundes zu vermeiden, wird der Mundwinkel und hierdurch die Wange nach Bestreichen der Umgebung des Mundwinkels mit Mastisol und nach Bedecken mit einem Gazestück medianwärts gezogen (Abb. 38). Auf dem *supramandibulären Weg* wird die Stellung des Zielbügels derartig gewählt, daß bei etwas geöffnetem Mund, was in der Narkose durch Herabsinken des Unterkiefers von selbst zustande kommt, der Spieß unmittelbar oberhalb des Unterkiefers vorbeigeleitet. Um ein Abweichen des Punktionsspießes zu verhindern und um ein glattes Gleiten des Spießes auch durch die Wange zu gewährleisten, wird die Führungsrinne dicht an die Einstichstelle geschoben und sowohl die Haut als auch der Punktionsspieß eingeölt. Vor dem Einführen des Punktionsspießes prüft man nochmals, ob der *Zielapparat symmetrisch am Kopf des Kranken* befestigt ist, worauf der den Apparat haltende Assistent, der am Kopf des Kranken steht, während des ganzen Eingriffes zu achten hat. Der in der Führungsrinne verlaufende Punktionsspieß wird dann mit leichtem Druck bis zur Hemmung durch den Bremsreiter vorgeschoben. Der Punktionsspieß wird so eingeführt, daß die Feststellschraube des Bremsreiters nach oben sieht. Dies ist deshalb notwendig, weil sich der Spieß bei öfterem Gebrauch etwas verbiegt, so daß er nur bei einer bestimmten Einstellung auf den gewünschten Punkt ausgerichtet ist. Beim Anstechen des 3. Astes im Foramen ovale fühlt man zumeist einen geringen Widerstand und die Kranken äußern bei oberflächlicher Narkose gelegentlich auch Schmerzen. Will man sich vergewissern, ob die Nadel auch sicher frei durch das Foramen geglitten ist, so führt man den Punktionsspieß durch Lockerung des Bremsreiters noch etwas tiefer ein. Läßt sich die Nadel ohne Hemmung bis über 2 cm einführen, was an der Zentimeterskala am Führungsschlitten abgelesen werden kann, so hat die Nadelspitze das Foramen sicher passiert. Nach dieser Prüfung muß die Nadel wieder bis auf die vorher eingestellte Tiefe zurückgezogen werden.

Wählt man den *inframandibulären Weg* (Abb. 39), so wird der Rand des Unterkiefers bis zum Unterkieferwinkel angezeichnet, was besonders bei Kranken mit dickem Hals von Vorteil ist. Der Einstichpunkt soll möglichst weit vorne liegen, was man dadurch erreicht, daß man den in Narkose nach hinten und unten sinkenden Unterkiefer nach vorne und oben drückt. Die Nadel darf auf keinen Fall so nahe am Unterkiefer eingeführt werden, daß sie durch diesen abgelenkt wird. Das Verschieben der Führungsrinne bis an die Haut, das

Einölen der Haut und des Punktionsspießes und das Einführen des Spießes erfolgt in der gleichen Weise wie bei der supramandibulären Punktion.

Seit der Einstellung des Zielapparates auf Grund der röntgenologischen Lagebestimmung des Foramen ovale gelang es uns, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Punktionsnadel auf den ersten Stoß bis zur gewünschten Tiefe einzuführen. Gelegentlich kam es aber doch vor, daß die Nadel nicht sofort, sondern erst nach Änderung der Punktionsrichtung in das Foramen ovale eindrang. In keinem Fall fanden wir jedoch das Foramen undurchgängig. Das Nichttreffen des Foramen ovale kann verschiedene Ursachen haben. So kann ein Fehler bei der Röntgenberechnung des Foramen ovale oder beim

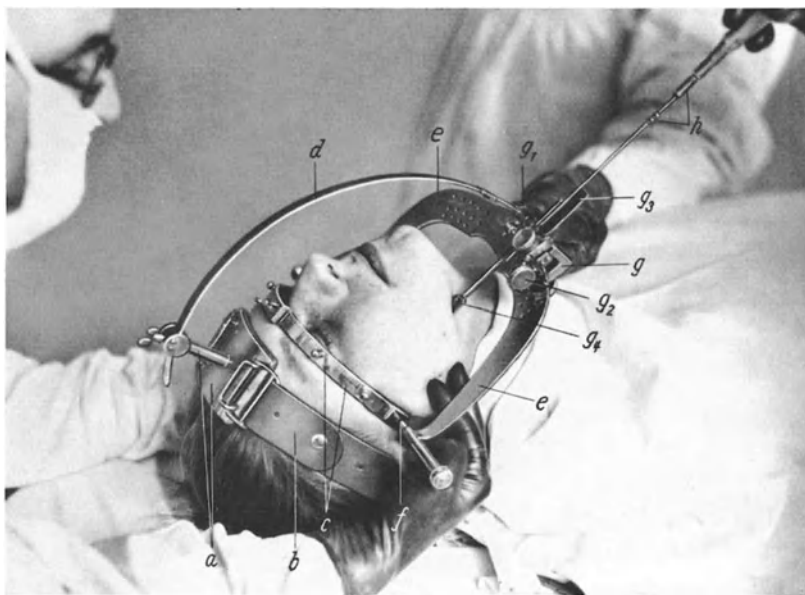


Abb. 39. Inframandibuläre Punktion. Bezeichnungen wie Abb. 38.

Einstellen des Zielapparates zustande kommen. Man wird deshalb zuerst seine Berechnungen und Einstellungen überprüfen. Geringe Verschiebungen des Zielapparates können besonders bei kleinem Foramen ovale genügen, die Punktion des Foramen ovale zu erschweren. Da der Punktionsspieß ein gewisses Federn aufweist, so ist es möglich, daß schon eine Verschiebung der Weichteile eine Ablenkung der Spitze des Punktionsinstrumentes von ihrer Richtung bewirkt. Man muß deshalb darauf achten, bei der Punktion die Wange zu spannen und gleichmäßig zu halten. Auch die knöcherne Begrenzung des der Punktion zur Verfügung stehenden Raumes kann die Nadel ablenken, wenn eine für den betreffenden Gesichtsschädel zu extreme Punktionsrichtung gewählt wird. Außerdem können ein übermäßig breiter Unterkiefer, ein Ausladen des Flügelfortsatzes des Keilbeins, eine Verknöcherung des Lig. pterygopalatinum (CIVININI) oder Narben und Verkalkungen nach vorangegangenen basalen Alkoholinjektionen Hindernisse für die Punktion des Foramen ovale in der gewünschten Richtung bilden. Trotz diesen manchmal auftretenden Schwierigkeiten ist es

nach unseren Erfahrungen aber doch stets möglich, nach einigen Versuchen das Foramen ovale zu passieren.

Wenn es nicht sofort gelingt, den Spieß ohne Hemmung bis zum Anschlagen des Bremsreiters vorzuschieben, so kann das Eindringen der Spitze des Punktionspießes in das Foramen auf verschiedene Weise erreicht werden.

Röntgenaufnahmen haben uns gezeigt, daß in den Fällen, in denen die Nadel nicht sofort bis zur gewünschten Tiefe vordringt, die Spitze der Nadel stets in nächster Nähe des Foramens liegt. Es genügt also eine geringe Änderung der Lage der Punktionsnadel, um zum Ziel zu kommen. Diese Änderung kann

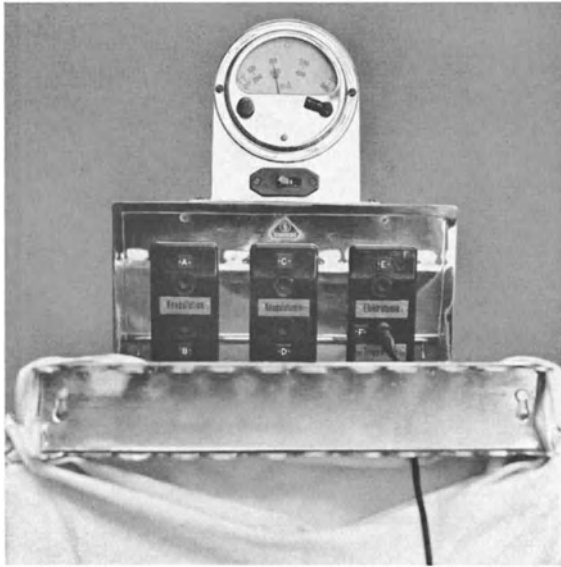


Abb. 40. Milliampèremeter. Der Zeiger steht auf 300 mA.

man dadurch erreichen, daß man den Spieß etwas zurückzieht, durch Drehen an den Stellschrauben des Führungsschlittens die Höhen- und Seitenrichtung verändert und dann den Spieß wieder vorschiebt. Auf diese Weise kann man die Umgebung der ersten Lage der Nadelspitze systematisch abtasten und gleitet dann schließlich ohne Hemmung in die Tiefe.

Nach unseren Erfahrungen kommt man aber auch sehr rasch zum Ziel, wenn man den Spieß aus der Führungsrinne nimmt, den Zielbügel nach abwärts klappt, unter Umständen den Führungsschlitten abschraubt und nun

durch Zurückziehen und Wiedervorschieben der Nadel geringe Richtungsänderungen des Punktionspießes vornimmt. Da die Spitze der Punktionsnadel häufig schon zum Teil in das Foramen eingedrungen ist und bei supramandibulärer Punktion an der Hinterwand des etwa 1 cm langen Kanals anstößt, so genügt vielfach ein Senken des Griffes des Punktionspießes und ein Vorwärtsschieben der Nadel, damit der Spieß ungehemmt in die Tiefe gleitet.

Nachdem die Spitze des Punktionspießes das Foramen passiert hat und bis zur gewünschten Tiefe vorgedrungen ist, wird der scharfe Mandrin aus der Trokarhülse entfernt und durch die isolierte Sonde ersetzt. Dann wird der Strom eingeschaltet und die Elektrokoagulation nach den in einem früheren Abschnitt erwähnten Grundsätzen ausgeführt. Nach Absinken des in den Stromkreis eingeschalteten Ampèremeters (Abb. 40) ist die Koagulation vollzogen. Will man den Herd vergrößern, so kann man den Strom bei gleicher Stromstärke nochmals für 3 oder 5 Sekunden einwirken lassen. Um das Nervengewebe nach dem Foramen ovale zu vernichten, wird die Nadel nach vollzogener Koagulation um etwa 1 cm zurückgezogen und bei dieser Lage die Koagulation in der gleichen Weise wie das erste Mal vorgenommen.

Bei alleinigem Befallensein des 2. Astes von der Neuralgie ist das Zurückziehen der Sonde nicht notwendig, da hierdurch nur eine unerwünschte Anästhesie im 3. Ast auftritt.

Nach Entfernen des scharfen Mandrins tropft gelegentlich aus der Trokardhülse Blut. Zumeist stammt das Blut aus dem Plexus pterygoideus, der bei der Punktion gekreuzt wird. Tropft nach Einführen der langen Hohnadel kein Blut ab, so ist man sicher, daß die Blutung nicht vom Ort der Koagulation ausgeht. Beim Abtropfen von Liquor aus der Hohnadel muß die Nadel etwas zurückgezogen werden.

Früher haben wir nach erfolgter Koagulation einige Teilstriche 70%igen Alkohols in die durch die Koagulation geschaffene Höhle eingespritzt aus der Erwägung, daß hierdurch vielleicht eine Abrundung der Nervenzerstörung herbeigeführt wird. Wir haben jedoch die *zusätzliche Injektion von Alkohol wieder aufgegeben*, weil durch sie die Ergebnisse der Koagulation nicht verbessert werden, weil sich nach unseren Untersuchungen am Lebenden mit Thoratrast die Flüssigkeit auch nach Schaffung einer Höhle gelegentlich in den Subduralraum ausbreitet und weil der durch die Ausbreitung des Alkohols hervorgerufene, aber nach einiger Zeit vorübergehende Sensibilitätsausfall den Eindruck, ob wirklich Schmerzfreiheit besteht oder ob noch andere Bezirke des Ganglions verödet werden müssen, verwischt.

Nach Herausziehen des Trokars wird der Zielapparat vom Kopf abgenommen und die Punktionsstelle mit einem Filzstreifen bedeckt. In den Bindehautsack des Auges werden, ohne die Hornhaut mit der Pipette zu berühren, 2 Tropfen Paraffinum liquidum pur. geträufelt, worauf das Auge mit einem dicht abschließenden Uhrglasverband bedeckt wird.

f) Ergebnisse der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri.

α) Allgemeine Übersicht über die Trigeminuszugänge und eigene Erfahrungen mit der Elektrokoagulation.

In den Jahren 1930—1937 wurden in den Kliniken in Tübingen und Heidelberg unter der Leitung von Professor KIRSCHNER 362 Trigeminuskranke aufgenommen¹, deren Verteilung auf die einzelnen Jahre aus Abb. 41 hervorgeht. Aus dieser Aufstellung ist zu ersehen, daß sich die Zahl der Trigeminuskranke seit der Anwendung der Elektrokoagulation im Jahre 1931 von Jahr zu Jahr vergrößerte und in den letzten 2 Jahren besonders zugenommen hat. Während 1930 nur 11 Zugänge an Trigeminuskranke verzeichnet wurden, betrug 1936 die Zahl der Trigeminuskranke 112 und 1937 116.

Bei der Mehrzahl der Kranken (346 von 362) bestand eine *genuine Trigeminusneuralgie*, d. h. es konnte eine Ursache für das Leiden nicht gefunden werden (Abb. 42). Bei 16 Kranken handelte es sich um eine *symptomatische Neuralgie*. Bei 7 von diesen Kranken bestanden Tumoren der Gesichts-, Rachen- und Halsgegend; in einem Fall wurden die Schmerzen durch Narbenumklammerung nach Operation wegen Aktinomykose des Ober- und Unterkiefers hervorgerufen; einmal lag ein die rechte Gesichtshälfte weitgehend zerstörendes Lupus-

¹ Inzwischen ist die Zahl der Fälle auf über 500 gestiegen. An den im folgenden angeführten Verhältniszahlen hat sich nichts Wesentliches geändert.

carcinom vor. Bei 7 Kranken traten die Schmerzen im Anschluß an einen Herpes zoster des Gesichtes auf.

Nach unserem Krankengut wurden *beide Geschlechter* ziemlich *gleichmäßig* von der genuinen Form der Neuralgie befallen (Abb. 43). Dagegen fanden wir, daß die Trigemineuralgie auf der rechten Seite fast doppelt so häufig auftritt wie auf der linken (Abb. 44). Bei 13 Kranken bestand das *Leiden doppelseitig*; bei 7 Kranken waren die

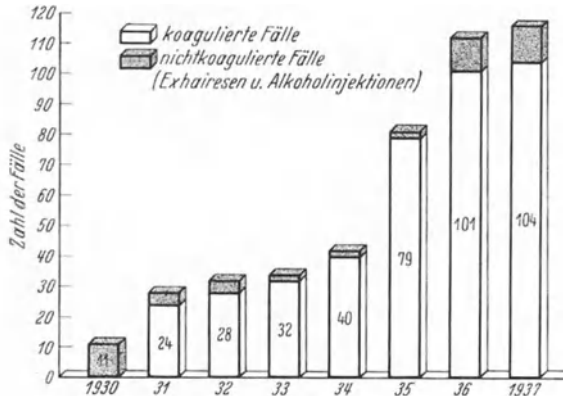


Abb. 41. Trigemineuralgiefälle in den Jahren 1930 bis 1937.

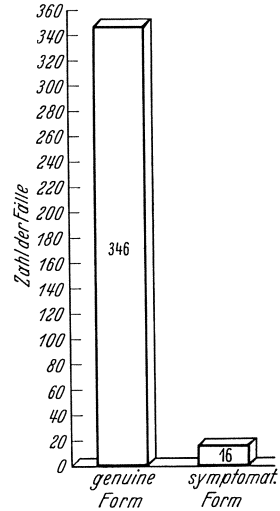


Abb. 42. Verteilung der Gesamtzahl der Trigemineuralgiekranken auf die genuine und symptomatische Form der Neuralgie.

Schmerzen auf der einen Seite jedoch wesentlich geringer als auf der anderen Seite. Bei 9 Kranken lag zu Beginn der Behandlung eine Doppelseitigkeit vor, während sich in 4 Fällen, deren einseitige Trigemineuralgie durch die Elektrokoagulation beseitigt war, nach einiger Zeit eine Neuralgie der anderen

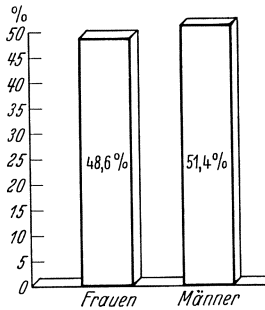


Abb. 43. Befallensein beider Geschlechter von der genuine Form der Neuralgie.

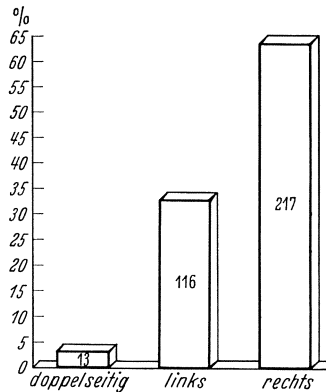


Abb. 44. Befallensein der rechten und linken Gesichtshälften von der genuine Trigemineuralgie.

Seite einstellte. Wie häufig die verschiedenen Gebiete des Trigemineus von der Neuralgie betroffen werden, ist aus Abb. 45 ersichtlich. Die Entscheidung darüber, welcher Ast von der Neuralgie befallen ist, ist manchmal nicht leicht zu treffen, da neben den Schmerzen in einem Ast auch ausstrahlende Schmerzen in den benachbarten Trigemineusästen oder auch in den Sensibilitätsbezirken

angrenzender Nerven auftreten, die vom Kranken nicht selten in den Vordergrund gerückt werden. Die *Einteilung hinsichtlich des Befallenseins* der einzelnen Äste wurde so vorgenommen, daß eine Neuralgie in dem betreffenden Ast nur dann angenommen wurde, wenn die Schmerzanfälle gleichzeitig oder annähernd gleichzeitig von diesen Gebieten ausgingen, nicht aber, wenn sie gelegentlich eines Anfalles auf einen anderen Ast übergingen. Es ist wichtig, sich ein genaues Bild darüber zu machen, welche Gebiete des Trigemini von der Neuralgie befallen sind, da sich hierauf die Wahl, die Art und die Ausführung des Eingriffes gründet, und da sich hieraus Schlüsse auf den augenblicklichen und späteren Erfolg ziehen lassen.

Von der *Neuralgie des gesamten 1. Astes*, deren Vorkommen wir im Gegensatz zu KULENKAMPFF und in Übereinstimmung mit GULEKE anerkennen und in

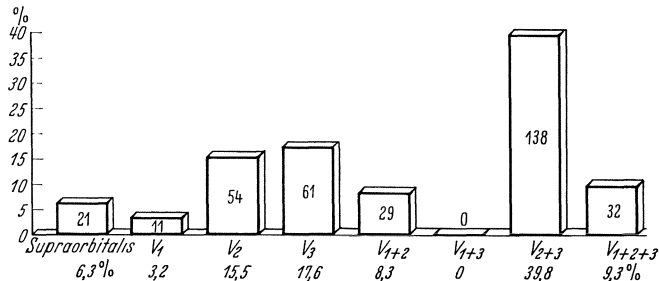


Abb. 45. Befallensein der verschiedenen Äste von der genuine Form der Trigemineuralgie.

3,2% (11 Fälle) der Fälle beobachteten, ist die Supraorbitalneuralgie abzutrennen. Ihre Grundlage ist abweichend von der gewöhnlichen Trigemineuralgie, nach unseren histologischen Untersuchungen meist eine degenerativ-entzündliche Veränderung des Nerven. Im klinischen Bild unterscheidet sie sich öfter durch die Kontinuität der Schmerzen, wenn auch typische Anfälle hierbei gelegentlich vorkommen können. Außerdem beschränken sich die Schmerzen auf das Ausbreitungsgebiet des N. frontalis, während sie im Oberlid und auf dem Nasenrücken, also in den von dem N. nasociliaris und N. lacrimalis versorgten Gebieten fehlen. In 6,1% (21) unserer Fälle handelte es sich um eine Supraorbitalneuralgie, was auch durch den Erfolg der Exchaise bestätigt wurde. In 3 weiteren Fällen, die anfangs als Supraorbitalneuralgie aufgefaßt wurden, erzielte die Exchaise keinen Erfolg.

In der *überwiegenden Mehrzahl der Fälle* (253 von 346 Fällen, 72,9%) bestand die *Neuralgie im 2. und 3. Ast*; gleichzeitig im 2. und 3. Ast in 138 Fällen (39,8%), allein im 2. Ast in 54 Fällen (15,5%) und allein im 3. Ast 61 Fälle (17,6%) (Abb. 45). Der 1. und 2. Ast zusammen waren nur 29mal (8,3%) befallen, während ein gleichzeitiges Vorkommen der Neuralgie im 1. und 3. Ast nicht beobachtet wurde.

Der Grad der *Schwere des Krankengutes* an Trigemineuralgie, das sich in unserer Klinik einfindet, kann daraus ermessen werden, daß bei etwa 75% der Kranken periphere Eingriffe und Alkoholinjektionen ausgeführt wurden, und daß bei den übrigen Kranken zumeist alle medikamentösen, biologischen und physikalischen Behandlungsverfahren vergeblich versucht wurden. Das Alter, in dem die Kranken zur Behandlung kamen, ist aus Abb. 46 zu ersehen.

Der Beginn der Erkrankung lag durchschnittlich 10 Jahre vor dem Zeitpunkt, in dem die Kranken zu uns in Behandlung kamen.

Von den 362 Trigeminuskranke, die innerhalb der letzten 7 Jahre behandelt wurden, wurden 325 (309 genuine, und 16 symptomatische Neuralgien) elektrokoaguliert. In den ersten 34 Fällen wurde die Punktion ohne Zielapparat ausgeführt; in den übrigen 291 Fällen wurde die Punktion mit Hilfe des Zielapparates vorgenommen. Bei den letzten 120 Fällen erfolgte die Punktion und Elektrokoagulation nach den in einem früheren Abschnitt beschriebenen Grundsätzen. In 99 Fällen (Fall 47—145) wurden nach der Koagulation noch einige Zehntel Kubikzentimeter 70%igen Alkohol eingespritzt. Die zusätzliche In-

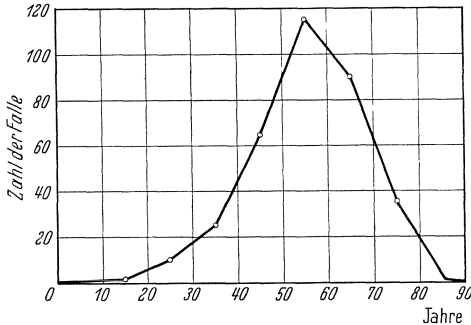


Abb. 46. Alter der Kranken beim Operationstag (346 Fälle).

jektion von Alkohol wurde aber wieder aufgegeben, da die alleinige Koagulation zur Beseitigung der Trigeminusneuralgie genügt, und da die Erfolge der Koagulation durch die nachträgliche Alkoholinjektion nicht verbessert werden. Außerdem ergaben Untersuchungen am Lebenden nach Injektion eines schattengebenden Mittels und Versuche an der Leiche nach Injektion von Tusche und Farblösung, daß die eingebrachte Flüssigkeit trotz der

vorangegangenen Koagulation häufig nicht in dem vorgebildeten Hohlraum verbleibt, sondern sich im Cavum Meckeli und in den Subduralräumen ausbreitet.

Von 309 Kranken mit genuiner Trigeminusneuralgie, bei denen die Elektrokoagulation ausgeführt wurde, konnten 272 von ihren Schmerzen vollständig befreit werden. Diese Kranken zählten nach dem Eingriff zu den dankbarsten und glücklichsten Menschen. Bei weiteren 15 Kranken hatte man den Eindruck, daß die Schmerzen fast völlig verschwunden waren. Diese Kranken waren mit dem Ergebnis des Eingriffs zufrieden, so daß eine nochmalige Koagulation nicht notwendig erschien.

Wir machten die Erfahrung, daß *in der Mehrzahl der Fälle nur dann Schmerzfreiheit erzielt wird, wenn die Sensibilität in den von der Neuralgie befallenen Ästen stark herabgesetzt ist*. Besonders bei der Neuralgie des 2. und 3. Astes und beider Äste allein ist eine wirksame Unterbrechung der Nervenleitung von dem Zusammenfallen von Schmerzgebiet und Sensibilitätsausfall abhängig. Gelegentlich erlebt man aber, daß nach Vernichtung der Sensibilität eines Astes die Neuralgie in einem anderen Ast verschwindet. Wir verfügen über einige derartige Beobachtungen. Am häufigsten tritt dies dann ein, wenn neben der Neuralgie des 2. und 3. Astes auch Schmerzen im 1. Ast bestehen, so daß in diesen Fällen die Leitungsbahn des 1. Astes geschont werden kann. Nach v. WEIZSÄCKER sprechen diese Beobachtungen dafür, daß die Koagulation nicht vermöge der Beseitigung einer irritativen Noxe, sondern als Funktions-shock, als mehr oder weniger ausgedehnte *Umstimmung* im Wortsinne der Sinnesphysiologie wirkt.

In einigen Fällen, die auch von neurologischer Seite untersucht und beurteilt wurden, fanden wir die *Schmerzempfindung erloschen*, während die *Berührungs-*

empfindung gegenüber der gesunden Seite *nicht herabgesetzt* war. Manchmal kommt es vor, daß die Schmerzen verschwinden, obwohl ein Sensibilitätsverlust nicht auftritt. Man hat dann immer den Verdacht, daß der Koagulationsknopf der elektrischen Sonde nicht im Ganglion gelegen ist, so daß es zu keiner Zerstörung des Nervengewebes kam, sondern daß die Wirkung auf einer Durchwärmung des Ganglions beruht.

Bei den ersten 120 Kranken mit genuiner Trigemineuralgie, die nach der Elektrokoagulation schmerzfrei waren und bei denen der Eingriff jetzt 2—6 Jahre zurückliegt, stellten sich, wie die *Nachuntersuchungen* ergaben, in 22 Fällen wieder Schmerzen ein. 12mal trat die Neuralgie in dem früher von der Neuralgie befallenen Aste auf. In diesen Fällen bestand nach der Koagulation entweder keine oder nur ein sehr geringer Sensibilitätsausfall, so daß sich die Sensibilität meist vollständig wieder hergestellt hatte. Bei den Kranken, bei denen sich nach der Koagulation eine *Anästhesie im Schmerzgebiete* eingestellt hatte, wurde *niemals eine Rückkehr der Schmerzen* in den früher befallenen Ästen beobachtet. Bei 10 Kranken trat die Neuralgie in einem benachbarten Aste auf. Diese Kranken gaben zumeist an, daß die Gefühlsstörung, die nach dem Eingriff vorhanden war, nicht vollständig verschwunden sei.

11 Kranke, die sich wieder zur Behandlung einfanden, wurden durch eine erneute Koagulation von ihren Schmerzen befreit. Nach unseren bisherigen Erfahrungen stellen sich die Rezidive am häufigsten innerhalb der ersten 3 Jahre ein.

Bei der *Mehrzahl der Kranken*, die *dauernd schmerzfrei* blieben, bestand auch nach Jahren eine Gefühllosigkeit im Gebiet des Trigemineus, die sich jedoch an Stärke wesentlich vermindert hatte. Die persönliche Nachuntersuchung einiger Fälle ergab, daß die Wiederherstellung der Schmerzempfindung rascher verläuft als die der anderen Empfindungen.

22 Kranke konnten durch die Elektrokoagulation allein nicht von ihren Schmerzen befreit werden. Die Sensibilität war in diesen Fällen zumeist weitgehend aufgehoben, so daß man annehmen mußte, daß die Leitungsbahn des Trigemineus durch die Koagulation zum größten Teil unterbrochen wurde. Es kann sich hier nur um Schmerzzustände handeln, deren Ursache zentral vom Ganglion Gasseri liegt, oder bei denen die Schmerzen auf anderen Bahnen als auf dem sensiblen Trigemineusabschnitt verlaufen. In derartigen Fällen führt die Exstirpation des Ganglions oder die Durchtrennung der sensiblen Wurzel ebenfalls nicht zum Ziel. So haben wir bei einer Kranken, bei der vorher von einem sehr bekannten Chirurgen und Spezialisten auf diesem Gebiet Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri ohne Erfolg vorgenommen wurden und bei der dann das Ganglion Gasseri exstirpiert wurde, die vollständige Durchschneidung der sensiblen und motorischen Wurzel auf occipitalem Wege vorgenommen, ohne daß eine Linderung der Schmerzen eintrat.

In einem Fall aber, bei dem die Elektrokoagulation versagte, konnten die Schmerzen durch die Durchschneidung der Wurzel nach DANDY beseitigt werden. Es handelte sich um eine Kranke mit einer Neuralgie in allen drei Ästen, die vorher vergeblich mit Alkoholinjektionen und mit Elektrokoagulationen behandelt wurde. Infolge Absceßbildung in der Fossa infratemporalis war der Zugang zum Foramen ovale zum großen Teil durch derbe Narben versperrt. Die Punktion gelang außer inframandibulär nur noch supramandibulär unter einem Winkel von 10° bei einer bestimmten Stellung der Nadel zur Horizontal-

ebene. Das Ganglion Gasseri konnte trotz mehrerer Punktions- und Koagulationsversuche niemals vollständig zerstört werden. Nach der intraduralen vollständigen Durchschneidung der sensiblen Wurzel verschwanden die Schmerzen und es stellte sich eine Anästhesie der ganzen vorher von der Neuralgie befallenen Seite ein.

In den meisten Fällen, bei denen die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nicht zum Ziel führte, bestanden Zeichen einer Arteriosklerose des Gehirns. Da es häufig nicht möglich ist, von vornherein zu entscheiden, ob eine durch Eingriffe am Ganglion Gasseri zu beeinflussende Neuralgie vorliegt oder eine zentral bedingte Neuralgie, so wird man diese Mißerfolge immer wieder erleben. Im Zweifelsfalle macht man zuerst eine Probeanästhesie mit Novocain.

In einigen Fällen war der Erfolg deshalb nicht befriedigend, weil nach Beseitigung der Schmerzen im 2. und 3. Ast die Neuralgie im 1. Ast fortbestand. Viermal haben wir mit Erfolg die Exchairese des 1. Astes nachträglich vorgenommen. Der Dauererfolg der zusätzlichen Exchairese läßt sich noch nicht beurteilen, da die Eingriffe noch nicht lange genug zurückliegen und die Zahl der so behandelten Fälle zu gering ist. Bei 2 Kranken hatte die zusätzliche Exchairese keinen Erfolg.

β) Nebenwirkungen der Elektrokoagulation.

a) Nacherscheinungen der Koagulation. Die *Gefühllosigkeit* nach der Elektrokoagulation wird von einem Teil der Kranken anfangs unangenehm empfunden. Bei den meisten Kranken tritt aber bald eine Gewöhnung an den Zustand ein. Die Ausübung einiger Berufe (Glasblasen, Spielen von Blasinstrumenten) wird durch die Gefühllosigkeit, besonders wenn sie doppelseitig besteht, sehr gestört. *Schwellungen* der Lippe und der Wangenschleimhaut, wie sie bei starkem Sensibilitätsausfall auftreten, verschwinden fast stets innerhalb weniger Tage. Manchmal beobachtet man anfangs kleine Geschwüre, die durch Verletzungen der verdickten und unempfindlichen Schleimhaut beim Beißen zustande kommen.

Gelegentlich treten nach Beseitigung der Schmerzen *Randneuralgien* in den dem anästhetischen Bezirk benachbarten Nervengebieten auf. Diese Randneuralgien schwinden in den vom Trigeminus versorgten Gebieten zumeist innerhalb weniger Tage, was darauf hinweist, daß die Schmerzen durch eine Reizung der nicht verödeten Ganglienteile zustande kommen. In diesen Fällen darf man sich nicht zu früh zu einem weiteren Eingriff verleiten lassen. Die Beschwerden in den Cervicalgebieten bleiben dagegen oft länger bestehen. Wir haben sie auch nach der DANDYSchen Operation beobachtet.

In 2 Fällen trat einige Tage nach der Koagulation ein *Herpes* auf, der durch eine Entzündung im Ganglion erklärt werden muß. In beiden Fällen bestand keine vollständige Anästhesie.

Bei 3 Kranken, bei denen die Punktion nicht sofort gelang, kam es zu einer *Blutung in die Paukenhöhle*. In allen Fällen resorbierte sich der Erguß, so daß die Hörfähigkeit wieder vollständig hergestellt wurde.

b) Todesfälle. Nach der Elektrokoagulation starben von 309 Kranken mit genuiner Trigeminusneuralgie 4, von 16 Kranken mit symptomatischer Trigeminusneuralgie 1¹.

¹ Bei den letzten 200 Kranken hat sich kein Todesfall ereignet.

Bei den Kranken mit *symptomatischer Neuralgie*, einem 35jährigen Mann mit einem Lupuscarcinom, das die rechte Gesichtshälfte größtenteils zerstört und zu hochgradiger Entkräftung geführt hatte, trat 2 Tage nach der Koagulation Temperatursteigerung auf 40°, Benommenheit und motorische Unruhe auf. Die Obduktion konnte die Todesursache nicht klären; eine Meningitis bestand nicht.

Unter den 4 Todesfällen von *genuiner Neuralgie* ist 1 Fall, bei dem sich nach der Koagulation eine tödliche Lungenembolie ereignete. 3 Kranke starben unter den Zeichen einer Meningitis. Bei 2 Kranken wurde die Diagnose durch die Obduktion bestätigt. Den Ausgangspunkt der Meningitis bildete der Zerstörungsherd im Ganglion. Bei 2 Fällen wurden im Liquor Pneumokokken gefunden, die in einem Fall auch in den bronchopneumonischen Herden der Lunge nachgewiesen wurden. Bei 2 Fällen ergab die mehrmalige Untersuchung des Liquors Keimfreiheit.

Man muß annehmen, daß die Meningitis in diesen Fällen durch eine Infektion während des Eingriffes zustande kam. Eine nachträgliche Infektion auf dem Blutwege, die an sich möglich ist, halten wir nicht für wahrscheinlich. In dem einen Fall, bei dem die Punktionsnadel die Mundschleimhaut verletzte und bei dem während des Eingriffes Liquor aus der Kanüle tropfte, besteht die Möglichkeit, daß die später im Liquor nachgewiesenen Pneumokokken bei der Punktion von der Mundhöhle nach den Subduralräumen verschleppt wurden. Bei 2 Todesfällen an Meningitis, die sich bei zwei unmittelbar hintereinander koagulierten Kranken ereigneten, fehlt jeder Anhalt zur Aufklärung des Infektionsweges. Da sich bei den ersten 250 Trigemiuskranken nach der Koagulation niemals Zeichen einer Meningitis einstellten, da andererseits die Infektion innerhalb weniger Wochen auftrat, und zwar hierbei in 2 hintereinander operierten Fällen, und da sich bei den letzten 200 Trigemiuskranken keine derartigen Vorkommnisse mehr ereigneten, liegt der Gedanke an eine Lücke in der Asepsie nahe. Durch verschärftes Einhalten der Regeln der Asepsie und durch verlängerte Sterilisierung der Nadel, durch Bedecken des Mundes des Kranken mit einem Gazelappen und durch Umgehung der Mundhöhle beim Einführen des Spießes suchen wir derartige Ereignisse möglichst auszuschalten.

c) Die *Keratitis neuroparalytica*. 1. *Beobachtungen über das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach Elektrokoagulation*. Unter 325 Trigemiuskranken, bei denen die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bisher ausgeführt wurde, beobachteten wir 17mal das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica (5,2%). Während sich in den ersten 233 Fällen 14mal (6%) eine Keratitis neuroparalytica (K. n.) einstellte, trat in den letzten 92 Fällen, bei denen wir versuchten, den 1. Ast zu schonen, nur 3mal (3,3%) eine Keratitis auf. Von den letzten 200 Kranken wurden die, bei denen nach der Koagulation die Sensibilität der Hornhaut aufgehoben oder wesentlich herabgesetzt war, in der Universitäts-Augenklinik Heidelberg auf das Vorhandensein einer Schädigung der Hornhaut untersucht. Die ersten Zeichen einer *Hornhautschädigung* können nach unseren Erfahrungen gelegentlich schon nach Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Koagulation festgestellt werden. Sie sind häufig nur mit Hilfe feiner ophthalmologischer Untersuchungsmethoden, wie mit der Spaltlampe, zu erkennen und äußern sich in Austrocknungserscheinungen der Hornhaut, wie man sie nach

Cocainisierung findet. Diese Veränderungen können auch auftreten, wenn das Auge durch Einträufeln von Paraffinum liquidum und durch Anlegen eines Uhrglasverbandes im Anschluß an die Operation vor äußeren Schädigungen und vor der Austrocknung geschützt wird. Sie sind also zum mindesten nicht allein durch äußere Einwirkungen bedingt und das Bild der K. n. kann auch ohne das Hinzutreten äußerer Reize bei einem Teil der Fälle entstehen, bei denen die Leitung des I. Trigeminasastes unterbrochen ist.

Nach unseren Erfahrungen tritt die *schwere Form der K. n.*, bei der sich sehr rasch eine mehr oder minder ausgedehnte Trübung, besonders der zentralen Teile der Hornhaut, mit Zerfall des Epithels und der oberflächlichen Schichten des Parenchyms ausbildet, *nur bei vollständiger Anästhesie* des I. Astes mit aufgehobener Empfindung der Hornhaut auf; bei *stark herabgesetzter Hornhautsensibilität* beobachtet man gelegentlich *leichtere Formen der Keratitis*, bei denen die Hornhaut die von FUCHS für das Krankheitsbild der Keratitis punctata superficialis bezeichnenden Veränderungen aufweist. In jenen Fällen, in denen die Sensibilität in einem Teil der Hornhaut erloschen war, in einem anderen Teil aber erhalten war, so daß von hier aus der Lidreflex ausgelöst werden konnte, stellten sich auch in den anästhetischen Bezirken der Hornhaut keine Entzündungserscheinungen ein. Eine *gleichmäßige, die ganze Hornhaut betreffende Anästhesie oder zum mindesten weitgehende Hypästhesie* scheint die Voraussetzung zur Entstehung einer Keratitis zu sein. Aber sie allein genügt nicht für das Zustandekommen der Keratitis, da sich in einem Teil der Fälle trotz Anästhesie der Hornhaut weder im Anschluß an den Eingriff, noch nach Jahren eine Keratitis entwickelt. So beobachteten wir in den letzten 11 Fällen, in denen die Hornhautsensibilität nach der Elektrokoagulation aufgehoben war, nur zweimal eine Keratitis. Früher als wir die Koagulation besonders stark durchführten, sahen wir nach dem Verlust der Hornhautsensibilität öfter eine Keratitis auftreten. Da die Augen nach dem Eingriff stets in gleicher Weise vor äußeren Schädigungen geschützt wurden, so liegt der Gedanke nahe, daß der Unterschied in der Häufigkeit der Keratitis nach Ausschaltung des I. Astes in einer verschieden starken Schädigung der trophischen Nervenfasern für das Auge liegt.

2. *Beobachtungen über das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach verschiedenen Eingriffen am Trigeminus.* Auch nach *Alkoholinjektionen* in das Ganglion Gasseri tritt häufig eine Keratitis auf. Von 69 von FELIX mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri behandelten Kranken bekamen 17 (24,6%) eine Keratitis. Dauerschädigungen blieben bei 9 Kranken (13%) zurück. HÄRTEL berichtete zuletzt über 17 Keratitiden bei 117 Kranken (15,4%). DORRANCE und BRANSFIELD sahen in 15% ihrer Fälle Keratitis.

Nach der vollständigen Ganglionexstirpation tritt sehr häufig eine Keratitis auf. Unter 25 Kranken, bei denen KRAUSE das Ganglion vollständig entfernte, stellten sich 5 Keratitiden ein. LEXER sah bei seinen ersten 15 operierten Kranken 3mal Hornhautveränderungen und 2mal Conjunctivitis. TÜRK fand bei 96 Fällen von totaler Ganglionexstirpation, die er aus der Literatur bis 1912 zusammenstellte, 22mal Conjunctivitis, Ulcus corneae, Keratitis und Hypopyon (22,9%). Hierbei muß es offen bleiben, ob feine oder vorübergehende Veränderungen der Hornhaut mitgerechnet wurden. KÖLLNER stellte unter 19 Fällen mit totaler Ganglionexstirpation, von denen er 9 persönlich nachuntersuchte und von

3 genaue Angaben über das Verhalten der Hornhaut erhielt, 10mal Hornhautschädigungen fest (52,6%). Die zahlreichen Bestrebungen, durch teilweise Ganglionresektion die Sensibilität der Hornhaut zu erhalten, weisen ebenfalls darauf hin, daß nach der totalen Resektion des Ganglions das Auftreten einer Keratitis droht. SUERMONDY hält, ohne Zahlen anzugeben, die Gefahr für das Auge nach der Ganglionexstirpation ebenso groß, wie nach der totalen retroganglionären Wurzeldurchschneidung.

Von 372 Kranken, bei denen ADSON die *vollständige Durchschneidung der sensiblen Wurzel* unter Erhaltung des motorischen Teiles von der mittleren Schädelgrube aus vornahm, bekamen 34 Kranke eine Conjunctivitis, 12 eine Keratitis und 1 eine Iritis. Bei 2 Kranken mußte später die Enucleation vorgenommen werden, bei 6 heilte die Erkrankung mit Trübung der Hornhaut aus. DELLA TORRE berichtet über 4 Kranke, bei denen die sensible Wurzel retroganglionär total durchschnitten war; 2mal stellte sich eine Keratitis ein. BEHREND sah nach der retroganglionären Durchschneidung der sensiblen Wurzel seit 6 Jahren, während denen mehr als 70 Kranke operiert wurden, keine Hornhautschädigung. HORRAX und POPPEN sahen unter 176 Kranken der letzten 10 Jahre, bei denen unter Benutzung des temporalen Zugangsweges die sensible Wurzel total durchtrennt wurde, 5% Keratitiden.

Nach der *teilweisen Durchschneidung der hinteren Wurzel* auf temporalem Weg nach FRAZIER und SPILLER werden Keratitiden seltener beobachtet. Unter den ersten 25 Kranken, die von FRAZIER nach dieser Methode operiert wurden, stellten sich 2mal leichte Hornhautaffektionen ein. Später berichtet FRAZIER über 398 operierte Kranke ohne Hornhautstörungen. FELIX sah bei 18 nach FRAZIER operierten Kranken keine Erscheinungen seitens der Hornhaut. Die Sensibilität der Hornhaut konnte in jedem Fall erhalten werden. PETIT-DUTAILLIS gibt an, daß man nach der Methode von FRAZIER in 5—10% der Fälle mit dem Auftreten einer Keratitis rechnen muß.

Das einzige operative Verfahren zur Behandlung der Trigemiusneuralgie, mit dem nach den bisherigen Erfahrungen eine Keratitis so gut wie sicher vermieden werden kann, stellt die *Durchschneidung der sensiblen Wurzel nahe der Brücke* auf dem Zugangsweg durch die hintere Schädelgrube nach DANDY dar. DANDY sah bei seinen 250 Kranken keine Hornhautschädigung. PETIT-DUTAILLIS erlebte nach dem Verfahren von DANDY in 25 Fällen, wobei 5mal die Wurzel total durchschnitten wurde, keine Keratitis. Auch von TÖNNIS und URBAN wird das Fehlen von Hornhautstörungen nach der DANDYSchen Operation hervorgehoben.

Den gleichen Vorteil hinsichtlich der Vermeidung der K. n. scheint das Verfahren von SJÖQVIST zu besitzen.

3. *Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Keratitis.* Zur Klärung der Frage des Zusammenhanges zwischen Trigemius und Hornhautentzündung stellte GAULE am Kaninchen Versuche an. Bei einigen Tieren durchschnitt er den N. ophthalmicus, bei anderen zerstörte er das Ganglion Gasseri und bei wieder anderen durchtrennte er retroganglionär die Trigemiuswurzel. Bei allen 3 Versuchsanordnungen trat eine *Anästhesie der Hornhaut* auf. Während sich aber nach der Durchschneidung des N. ophthalmicus oder nach der Zerstörung des Ganglion Gasseri stets eine Keratitis einstellte, trat

nach der Durchschneidung der Trigeminiwurzel nur dann eine Keratitis auf, wenn die Hornhaut Schädigungen ausgesetzt wurde. Die Hornhautveränderungen, die mikroskopisch Nekrosen der Hornhaut darstellten, traten sofort oder kurze Zeit nach dem Eingriff auf. Nach der Auffassung GAULES geht die Hornhaut nicht, wie vielfach angenommen wird, zugrunde, weil sie vertrocknet, sondern sie vertrocknete, weil sie nekrotisch wird. Wegen der Schnelligkeit, mit der die Erscheinungen an der Hornhaut nach den Eingriffen auftraten, dachte GAULE an eine durch die Durchschneidung ausgelöste Reizung des Nerven als Ursache der Keratitis. Da aber die Voraussetzungen hierfür, nämlich das Vorhandensein trophischer zentrifugalleitender Fasern im 1. Ast des Trigemini nach seiner Meinung nicht gegeben waren, so verwarf GAULE schließlich diese Auffassung.

Den experimentellen Untersuchungen GAULES kommt insofern besondere Bedeutung zu, als durch sie die klinischen Erfahrungen über die Häufigkeit des Auftretens einer Keratitis nach Leitungsunterbrechung des Trigemini an verschiedenen Stellen bestätigt werden.

SCALONE stellte durch Versuche an 10 Hunden fest, daß nach vollständiger Durchtrennung der sensiblen Wurzel nur dann eine K. n. sich entwickelt, wenn die Ganglienzellen des Ganglion Gasseri ausgedehnt degenerieren. Bei unversehrten Ganglienzellen oder bei geringgradigen Veränderungen trat keine Keratitis auf. NOISZEWSKI sah bei Katzen nach einseitiger Resektion des Hals-sympathicus das Auftreten einer typischen Keratitis.

In neuester Zeit berichtete REISER über *Veränderungen am Hornhautnervenapparat des Kaninchens nach Exstirpation des Ganglion Gasseri*. Etwa 30 Stunden nach erfolgter Exstirpation des Ganglion Gasseri ließen sich an den groben Nervenstämmen der Hornhaut die ersten Degenerationsmerkmale in Form von prallen Blasen erkennen. Nach 65 Stunden war kaum eine Faser der dicken radiären Nervenstämmen intakt. Aber auch an den feinen nervösen Verzweigungen fanden sich Degenerationszeichen. An dem präterminalen Netzwerk konnte eine deutliche Abnahme der Degenerationsmerkmale festgestellt werden und an dem allerfeinsten nervösen Flechtwerk, dem sog. Terminalreticulum fehlten degenerative Veränderungen vollständig. Diese Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß nach Exstirpation des Ganglions sehr bald eine absteigende Degeneration des N. ophthalmicus einsetzt, die aber die nervöse Endausbreitung in der Hornhaut, das Terminalreticulum, nicht betrifft, leitet über zu der sensiblen Versorgung der Hornhaut.

4. *Die nervöse Versorgung der Hornhaut des Auges.* Die Nerven der Hornhaut stammen zum größten Teil aus den Nn. ciliares, die als Nn. ciliares longi unmittelbar oder als Nn. ciliares breves durch Vermittlung des Ganglion cil. aus dem 1. Ast des N. trigeminus hervorgehen. Außer diesen Nerven dringen noch von der Conjunctiva kommende Nervenbündel, die neben Fasern aus dem Trigemini Äste aus dem Ganglion sphenopalatinum, Gefäßnerven und vielleicht auch sympathische Fasern aus dem Facialis enthalten, einesteils über die Limbusgefäße, andernteils über den Plexus marginalis in die Hornhaut ein. Sie spielen aber gegenüber den Nervenästen aus dem N. ophth. eine geringe Rolle (REISER). Die Äste der Nn. ciliares für die Hornhaut bilden an der Grenze zwischen Hornhaut und Sklera, auswärts vom SCHLEMMschen Kanal, ein den Hornhautrand umgebendes Ringgeflecht. Einzelne Nervenfasern aus diesem Geflecht dringen,

nachdem sie mit Nerven der Bindehaut in Verbindung getreten sind, in die Hornhaut ein und bilden das Randgeflecht, das sich nach REISER in alle Schichten der Hornhaut erstreckt und aus dem einige feine Nervenbündel radiär zum Hornhautzentrum ziehen. Der größere Teil der Nerven aber zieht unmittelbar in radiärer Richtung in das Hornhautparenchym, um hier den Grundplexus der Hornhaut zu bilden. REISER konnte zeigen, daß sich sämtliche Äste der radiären Hornhautnervenstämme im Zentrum der Cornea unter Bildung mehrerer, etagenweise übereinander gelagerter Geflechsysteme, die durch Nervenbündel untereinander in Verbindung stehen, vereinigen. In seinen peripheren Abschnitten steht dieser zentrale Hornhautplexus einerseits mit dem Randgeflecht, andererseits mit den von den radiären Nervenstämmen kurz nach ihrem Eintritt in die Hornhaut abgehenden Zweigen in Verbindung. Die Verbindung zwischen den größeren Nervenbündeln und den Parenchymzellen der Hornhaut wird durch das von REISER für die Hornhaut beschriebene *präterminale Netzwerk* und durch das *Terminalreticulum*, worunter die feinsten Bildungen des Nervensystems verstanden werden, hergestellt. Aus den vorderen Teilen des Grundplexus, dem Plexus subbasalis, hervorgehend, durchbohren zahlreiche Nervenfasern die BOWMANSche Membran und bilden nach den Untersuchungen von BOEKE und REISER im Innern der Basalzellen des Epithels ein engmaschiges sog. basales Flechtwerk. Während man aber bisher annahm, daß die Endigungen der Nerven Fibrillen darstellen, die intraepithelial in Endknöpfen auslaufen, so scheint es nach den Untersuchungen von REISER wahrscheinlich, daß in das Plasma der Epithelzellen der Hornhaut ein feines wabig aufgebautes nervöses Terminalreticulum eingelagert ist. Durch das Terminalreticulum der Hornhaut werden die Nervenäste des N. ophth. und die der nervösen Plexus der Conjunctiva zu einem syncytialen Ganzen vereinigt.

5. *Erklärung der Entstehung der K. n.* Die zahlreichen Erfahrungen über das Auftreten der K. n. nach verschiedenen Eingriffen am Trigemius, die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen und die genauere Kenntnis der nervösen Versorgung der Hornhaut, die REISER zu verdanken ist, erlauben uns einen besseren Einblick in die Entstehungsbedingungen der K. n. Jede Auffassung von der Entstehung der K. n. muß berücksichtigen, daß sich eine K. n. nur auf dem Boden einer Anästhesie oder einer zum mindesten sehr weitgehenden Hypästhesie der Hornhaut entwickelt. Aber schon die Tatsache, daß nach Erkrankungen der sensiblen Bahn oder des Kerngebietes des Trigemius, die eine vollständige Anästhesie der Hornhaut im Gefolge haben, Keratitiden ausbleiben, und daß sich nach vollständiger Leitungsunterbrechung des Trigemius nur in einem Teil der Fälle eine Keratitis entwickelt, weist darauf hin, daß die Gefühllosigkeit der Hornhaut nur die Grundlage, aber nicht die einzige Ursache der K. n. sein kann. *Zur Erklärung der Entstehung der K. n. ist die Annahme trophischer Nerven für die Hornhaut unerläßlich.* Das Fehlen einer Keratitis nach Durchschneidung der sensiblen Wurzel von der hinteren Schädelgrube aus einerseits, die Häufigkeit einer Keratitis nach Eingriffen am Trigemius in der mittleren Schädelgrube andererseits, weist darauf hin, daß jene nervösen Elemente, durch deren Zerstörung die Trophik der Hornhaut leidet, nicht den Nervenfasern des Trigemius gleichzusetzen sind, sondern sich ihm erst in seinem Verlauf in der mittleren Schädelgrube beigesellen. Diese Nerven-elemente können nur dem Sympathicus zugehören. Angaben über *Beziehungen des*

Sympathicus zum Trigemini findet man bei HYRTL und bei BERGER und LOEWY. Nach HYRTL nimmt die untere und innere Fläche des Ganglion Gasseri Verbindungsfäden aus dem sympathischen Nervengeflecht der Carotis interna auf, die mit dem N. ophthalmicus zum Auge verlaufen. BERGER und LOEWY nehmen an, daß die trophischen Fasern den Trigemini schon peripher vom Ganglion Gasseri verlassen und zum Plexus carot. ziehen. HYRTL selbst führt die Entstehung der neuroparalytischen Entzündung der Hornhaut auf die Durchtrennung oder Schädigung der den Trigemini beigemischten sympathischen Fasern zurück.

Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, daß durch die verschiedenen Eingriffe am Trigemini die sympathischen Nerven geschädigt werden: *Nach Alkoholinjektionen* in das Ganglion Gasseri sieht man nicht selten eine Erweiterung der Pupille, die etwa $\frac{1}{4}$ Stunde anhält. Von HÄRTEL werden die Pupillenstörungen ebenso wie die gelegentlich auftretende Verengung der Lidspalte und die halbseitige Rötung des Gesichtes auf eine Sympathicusstörung bezogen. Diese Erscheinungen beobachteten auch wir häufig nach Injektion von Alkohol im Anschluß an die Koagulation — ein Vorgehen, das wir jetzt nicht mehr ausführen —, dagegen nur selten nach der alleinigen Elektrokoagulation. KRAUSE, WEISS und DOLLINGER berichten über Sympathicussymptome in Form des HORNERSchen Symptomenkomplexes nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Nach der *Neurotomia retrogasseriana* findet man ebenfalls gelegentlich Zeichen, die auf eine Reizung der vegetativen Nerven hinweisen. Die Pupille zeigt stärkere Reaktion auf Alkaloide, die vasomotorischen Erscheinungen auf Hautreize sind gesteigert und die Schweißsekretion nach subcutaner Pilocarpinjektion ist vermehrt. Nach einiger Zeit sinkt der arterielle und intraokuläre Druck ab, es treten Enophthalmus, Miosis und Verengung der Lidspalte auf (HARTMANN, FRAZIER). Zwischen dem *Auftreten der K. n.* einerseits und dem *Vorhandensein einer Anästhesie der Hornhaut und Störungen des Sympathicus* scheinen gewisse Beziehungen zu bestehen.

Nach SEYDEL trafen in 2 Fällen von K. n. des Ganglion Gasseri Sympathicussymptome mit Anästhesie der Hornhaut zusammen, dagegen fehlte eine Hornhauterkrankung in 3 Fällen, bei denen eine zentrale Trigemini-Lähmung ohne Sympathicusstörung bestand. KÖLLNER sah bei 2 Fällen mit unbeschädigter Hornhaut und erhaltener Sensibilität keine Sympathicusercheinungen; in 7 Fällen mit Hornhautveränderungen fehlte nur einmal jeder Anhalt für eine Beteiligung des Sympathicus.

Nach der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri beobachteten wir bei 4 Kranken, bei denen die Hornhautsensibilität vollkommen erloschen war, eine anhaltende Verengung der Pupille auf der operierten Seite. In 3 dieser Fälle stellte sich eine K. n. ein. SCHÖRCHER sah in einem Fall, bei dem nach der Elektrokoagulation eine Schmerzlosigkeit und Empfindungslosigkeit der rechten Gesichtshälfte auftrat und bei dem sich kurz nach dem Eingriff eine Keratitis entwickelte, eine Verengung der Pupille und im Bereich des 2. Astes das Auftreten eines Herpes zoster. Hinsichtlich der Bedeutung des Sympathicus bei der Entstehung der K. n. ist folgende Beobachtung ALEXANDERS bemerkenswert: Bei einem Kranken mit Lähmung des Trochlearis, Abducens, Facialis und aller drei Äste des Trigemini nach rechtsseitigem Schädelbasisbruch stellt sich nach 4 Monaten eine Verengung der Lidspalte und Miosis infolge

Sympathicuslähmung ein. Schon am Tag nach der Sympathicuslähmung fanden sich Unebenheiten im Zentrum der Hornhaut und pericorneale Injektion. Nach 2 Tagen trat ein zentraler Defekt auf. Dieser Fall macht eine ursächliche Beziehung zwischen Sympathicusstörung und Auftreten der K. n. sehr wahrscheinlich.

Die Annahme, daß die Leitungsunterbrechung der für das Auge bestimmten Trigeminusbahnen zusammen mit einer Schädigung der innerhalb der mittleren Schädelgrube zum Trigemini gelangenden sympathischen Fasern die K. n. bedingen, macht auch den Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens der Keratitis nach verschiedenen Eingriffen verständlich. Nach der Auffassung von WILBRAND und BEHR handelt es sich bei der Schädigung der trophischen Fasern nicht um eine vollständige Zerstörung, sondern um eine verschieden starke, über das gewöhnliche Maß hinausgehende Reizung. Die Schnelligkeit, mit der sich eine K. n. nach einem Eingriff entwickelt, hängt offenbar davon ab, in welchem Grad sich eine Sensibilitätsstörung im 1. Ast mit einer Reizung der Umgebung des Ganglion Gasseri verbindet. So sehen wir nach der Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri, wobei die Injektionsflüssigkeit, wie wir durch Leichenversuche feststellen konnten, zumeist nicht auf das Ganglion beschränkt bleibt, sondern zum mindesten in das Cavum Meckeli übergeht, sehr häufig Keratitiden. Auch unsere Erfahrungen, daß sich nur nach besonders umfangreicher Elektrokoagulation, wobei die Wirkung der Koagulation auf die Umgebung des Ganglions übergreift, eine Keratitis einstellt, weisen in diese Richtung. Das Auftreten von Keratitiden nach retroganglionärer Wurzeldurchschneidung, die hierbei anscheinend milder verlaufen, kann durch die Reizung des Trigeminigebietes infolge nicht immer zu vermeidender Blutungen erklärt werden.

Wenn die K. n. auch zumeist ihre Entstehung trophischen Störungen verdankt, so können doch auch *Traumen* die Entzündung der Hornhaut auslösen. Sie spielen ursächlich besonders dann eine Rolle, wenn die Trophik des Auges nur teilweise gestört ist. Die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Hornhaut kann lange Zeit bestehen, ohne Erscheinungen zu machen. Durch geringfügige Einwirkungen auf das Auge, die eine normale Hornhaut nicht schädigen, kann aber gelegentlich später doch noch eine Keratitis ausgelöst werden. So wird es verständlich, daß die K. n. nach Eingriffen am Trigemini bei den Handarbeitern, die in ihrem Beruf den Einwirkungen von Staub und dem Einfluß von Wind und Wetter stärker ausgesetzt sind, häufiger vorkommt als bei den Kopfarbeitern.

6. *Verhütung des Auftretens der K. n.* Das Auftreten einer K. n. kann dann verhütet werden, wenn man den Eingriff am Trigemini so gestaltet, daß eine vollständige Leitungsunterbrechung des 1. Astes und eine Schädigung der in der mittleren Schädelgrube zum Trigemini gelangenden sympathischen Nerven vermieden wird. Dieser Forderung wird im ganzen Umfang nur die DANDYSche Operation und die Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini nach SJÖQVIST, in gewissem Maße aber auch die teilweise Durchschneidung der sensiblen Wurzel in der mittleren Schädelgrube und die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri gerecht. Da bei dem letztgenannten Verfahren, dem aus später zu erörternden Gründen vielfach der Vorzug vor den intrakraniellen Operationen gegeben wird, nach den bisherigen Erfahrungen eine Keratitis niemals mit Sicherheit vermieden werden kann, so müssen Schädigungen, die eine Verletzung oder Austrocknung der Hornhaut im Anschluß an den Eingriff

verursachen können und denen eine zusätzliche Bedeutung bei der Entstehung der K. n. zukommt, vom Auge ferngehalten werden. Man erreicht dies so vollständig wie irgend möglich, wenn man bei Eingriffen am Trigemini, die mit einer Eröffnung der mittleren Schädelgrube verbunden sind, schon vor der Operation, bei Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri im Anschluß an den Eingriff Paraffinum liquid. in den Bindehautsack einträufelt und einen Uhrglasverband anlegt. Durch das Paraffinum liquid., das die Hornhaut mit einer hauchfeinen Schicht bedeckt, wird die Austrocknung der Epithelschicht verhindert. Der Uhrglasverband schützt das Auge vor der Verdunstung der Tränenflüssigkeit, die nach Eingriffen am Trigemini infolge des Ausfalles des N. ophth. manchmal vermindert abgesondert wird, und gleichzeitig vor jeder von außen kommenden Verletzung. Der Uhrglasverband soll so lange belassen werden, bis Klarheit darüber besteht, wie weit die Sensibilität der Hornhaut gestört ist. Die Sensibilität der Hornhaut sollte aber nicht, wie es noch vielfach üblich ist, mit dem Köpfchen einer Stecknadel oder mit einem Glasstäbchen geprüft werden, da hierdurch nur zu leicht kleine Verletzungen der Hornhaut entstehen, sondern ausschließlich mit einer fein ausgezogenen Watte. Außerdem läßt das Verhalten der Sensibilität der Stirne einen gewissen Schluß auf die Empfindlichkeit der Hornhaut zu. Wenn keine Sensibilitätsstörung besteht, so kann der Augenschutz unbedenklich entfernt werden. Weist die Hornhaut oder das Gebiet des 1. Astes eine Anästhesie oder eine weitgehende Unterempfindlichkeit auf, so muß eine das Auge abschließende Schutzbrille angefertigt und dreimal täglich Paraffinum liquid. in den Bindehautsack geträufelt werden. Das Auswaschen oder Ausspülen der Bindehaut halten wir für schädlich. Bei Verkrustung der Lidränder oder bei stärkerer Absonderung der Bindehaut reinigen wir die Lider bei geschlossenem Auge vorsichtig mit einem in Borwasser getränkten Wattebausch. Dieses Vorgehen zur Schonung des Auges hat sich uns in Zusammenarbeit mit der Universitäts-Augenklinik als günstig erwiesen. Das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica erfordert stationäre augenärztliche Behandlung.

d) Lähmung der Kaumuskeln. Die Leitung des motorischen Trigeminianteiles kann durch jeden Eingriff am Ganglion Gasseri, also auch durch die Koagulation vollständig oder teilweise unterbrochen werden. Es tritt dann eine Störung der Funktion der Kaumuskeln ein, die an dem Abweichen des Unterkiefers nach der gelähmten Seite und an der ungenügenden Anspannung des Masseters und des Temporalis beim Zusammenbeißen der Zähne erkennbar ist. Nach unseren Beobachtungen tritt eine Lähmung der Kaumuskeln in etwa 10% der Fälle unmittelbar nach dem Eingriff auf. Eine einseitige Kaumuskel-lähmung beeinträchtigt die Kaufähigkeit nicht wesentlich. Eine doppel-seitige Lähmung bedeutet dagegen begreiflicherweise eine schwere Störung, die wir einmal nach beiderseitiger Koagulation des Ganglion Gasseri sahen. Vor jeder doppel-seitigen Koagulation muß man sich deshalb nicht nur durch die Betastung der Muskulatur, sondern auch durch die elektrische Untersuchung davon vergewissern, ob die Funktion der Kaumuskeln der erstoperierten Seite erhalten ist. Wie wir bei der Nachuntersuchung einzelner Kranker mit ein-seitiger Kaumuskel-lähmung feststellen konnten und wie uns ein Fall von doppel-seitiger Lähmung eindrucksvoll zeigte, stellt sich die Funktion der Muskeln innerhalb eines halben bis eines Jahres weitgehend wieder her. Bei Doppel-

seitigkeit des Leidens muß man mit einem Eingriff unter Umständen warten, bis die Kaumuskeln der zuerst operierten Seite wieder funktionstüchtig sind.

e) **Verletzungen anderer Hirnnerven.** Bei 325 Kranken mit Trigemiusneuralgie, bei denen die Elektrokoagulation ausgeführt wurde, trat 2mal eine Oculomotoriuslähmung, 1mal eine Oculomotoriuslähmung in Form einer Ptose und Akkommodationsschwäche, 1mal eine Trochlearisparese und 5mal eine Abducenslähmung auf. Diese Lähmungen bilden sich, wie eigene Nachuntersuchungen und Äußerungen der Kranken ergaben, im Laufe der Zeit vollkommen oder zum mindesten weitgehend zurück. Dies spricht dafür, daß die Schädigung der Nerven nicht durch eine vollständige Leitungsunterbrechung des Nerven infolge direkter Berührung mit der elektrischen Sonde bedingt wurde, sondern durch Hitzefernwirkung, vielleicht auf dem Weg der Verkochung des Liquors.

Bei 4 Kranken der ersten Zeit, bei denen die Punktion ohne Zielapparat ausgeführt wurde, trat nach der Koagulation eine Beeinträchtigung des Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus auf. Die Nadel kann in diesen Fällen nicht im Foramen ovale, sondern muß im Foramen jugulare gelegen haben. Das gleiche gilt für das Zustandekommen einer Vagus- und einer Recurrenslähmung, die sich in der ersten Zeit der Verwendung des Zielapparates ereigneten.

Bei den letzten 165 Kranken haben wir eine Schädigung von Hirnnerven nicht mehr beobachtet. Wir führen dies auf die Steigerung in der Sicherheit der Punktion und auf die Steigerung der Vorsicht bei der Elektrokoagulation zurück¹.

γ) Erfahrungen aus anderen Kliniken.

Außer den bisher berichteten Erfahrungen mit der von KIRSCHNER angegebenen Elektrokoagulation haben auch bereits mehrere andere Kliniken

¹ Nach Abschluß der Arbeit beobachteten wir zwei Fälle, bei denen sich im Anschluß an die Elektrokoagulation eine Halbseitenlähmung einstellte. Bei einem 31jährigen Kranken, bei dem außerdem eine kavernöse Lungen-Tbc. bestand, trat am 4. Tag nach der Koagulation des rechten Ganglion Gasseri im oberen Körperabschnitt eine schlaffe, im Bein eine spastische linksseitige Hemiparese auf. Bei einer 43jährigen Kranken wurde sofort nach dem Erwachen aus der Narkose nach der Koagulation des rechten Ganglion Gasseri eine linksseitige Hemiparese mit motorischer Ataxie festgestellt. Bei beiden Kranken ging die Halbseitenlähmung innerhalb einiger Monate weitgehend zurück. — ADLER hat zum erstenmal über das Auftreten einer schlaffen Lähmung während der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri berichtet, die sich sofort wieder zurückbildete. Für das Auftreten dieser Lähmung nimmt ADLER an, daß bei der Punktion die Koagulationssonde zu weit eingeführt und dadurch die Spitze der Nadel in unmittelbare Nähe der Art. carotis interna oder ihres Astes der Art. cerebri media zu liegen kam, und daß auf den starken Koagulationsreiz die Arterie mit einem plötzlichen Kontraktionsverschluß reagierte. Bei unseren Fällen kann es sich höchstens um einen länger anhaltenden, wenn auch vorübergehenden Spasmus eines Gefäßes gehandelt haben. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß die blanke Spitze der Koagulationssonde in einem Gefäß lag und daß entweder durch die Koagulation ein Thrombus entstand, von dem sich ein kleiner Embolus loslöste, oder daß es durch die Koagulation zu einer Entwicklung von Gasblasen kam, die einen embolischen Verschluß eines Gefäßes bewirkten. Diese Erklärung besitzt größere Wahrscheinlichkeit, da das verschlossene Gefäß verhältnismäßig klein sein muß und da dieser Verschluß leichter durch Gasblasen zustande kommen kann. Zur Verhütung des Auftretens einer derartigen Lähmung erscheint es deshalb ratsam, vor Einführen der elektrischen Sonde die gleichlange Mandrinnadel einzuführen, um zu prüfen, ob die Spitze dieser Nadel in einem Gefäß liegt.

ihre Erfahrungen mit diesem Verfahren mitgeteilt, so K. H. BAUER, COENEN, HENSCHEN, HERTEL, LENGGENHAGER (DE QUERVAIN), v. HABERER und ADLER (SAUERBRUCH). Nach COENEN, an dessen Klinik bisher 20 Trigeminusneuralgien mit der Elektrokoagulation behandelt wurden, ist diese Methode ausgezeichnet und ein wesentlicher Fortschritt in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. In 24 Fällen wurde die Punktion des Ganglion Gasseri von COENEN aus freier Hand gemacht. In den beiden letzten Fällen mit dem KIRSCHNERSCHEN Zielapparat. 17 Fälle wurden vollständig geheilt, 6 wurden wesentlich gebessert. 3 Fälle, in denen die Punktion ohne Zielapparat durchgeführt wurde, hatten keinen Erfolg. HENSCHEN hat in 18 Fällen die KIRSCHNERSCHEN Methode der Elektrokoagulation ohne Störungen angewendet. Nach seinen Erfahrungen werden bei der Alkoholinjektion mehr Komplikationen beobachtet. v. HABERER behandelte eine Reihe von Trigeminusneuralgien mit dem KIRSCHNERSCHEN Verfahren, mit dem er sehr zufrieden ist. Von 22 Kranken der Berner chirurgischen Klinik, an der seit 1933 die Elektrokoagulation mit dem Zielapparat ausgeführt wird, blieben 16 Kranke, bei denen der Eingriff zum Teil 3 Jahre zurückliegt, vollständig schmerzfrei. In einem Fall trat ein Rezidiv auf (LENGGENHAGER). ADLER hält nach den Erfahrungen der SAUERBRUCHSCHEN Klinik die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri unter Benutzung des KIRSCHNERSCHEN Zielapparates für ein zuverlässiges, technisch einfaches Verfahren, das mit weitgehender Sicherheit unerwünschte Nebenschädigungen vermeiden läßt.

Wenn man bedenkt, daß der von KIRSCHNER angegebene Apparat bisher in 50 Exemplaren verkauft wurde, so dürften heute wohl sicher sehr viele Fälle mit diesem Verfahren behandelt worden sein und es ist zu erwarten, daß bald viele Berichte über den Wert dieses Verfahrens bekannt werden. Uns erscheint es nicht unbedenklich, daß dieses Verfahren, dessen Anwendung eine große Erfahrung und ein liebevolles Verständnis und Einfühlen verlangt, nunmehr derartig popularisiert und auch von Chirurgen angewendet wird, die sich die erforderlichen Kenntnisse vielfach nicht bei uns an Ort und Stelle erworben haben. Es liegt die Gefahr vor, daß durch eine unsachgemäße Handhabung der Apparate Mißerfolge eintreten, die dann leicht nicht dem Operateur, sondern dem Verfahren zur Last gelegt werden.

D. Zur Wahl des operativen Eingriffes bei der Trigeminusneuralgie.

Bei der Trigeminusneuralgie erzielen die *Eingriffe am Ganglion Gasseri und an der sensiblen Wurzel größtenteils Dauerheilungen*. Diese Eingriffe kann man in die konservativen Eingriffe durch Punktion und in die mit der Eröffnung des Schädels einhergehenden Eingriffe einteilen.

Die *Vorzüge der konservativen Verfahren*, die der *freien* Punktion des Ganglion Gasseri mit nachfolgender Alkoholinjektion nach HÄRTEL und die der *gezielten* Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach KIRSCHNER bestehen darin, daß sie, wenn nicht einmal eine Infektion auftritt, die bei jedem operativen Eingriff vorkommen kann, mit keiner Lebensgefahr verbunden sind, daß sie kein längeres Krankenlager bedingen, daß ihnen alle Unannehmlichkeiten einer Eröffnung des Schädels fehlen und daß zumeist ein plötzlicher Umschwung

vom schwersten Kranksein zu vollstem Wohlbefinden erfolgt. Das KIRSCHNERsche Verfahren der gezielten Punktion und der Elektrokoagulation erscheint dem HÄRTELSchen Verfahren der Alkoholinjektion durch folgende Punkte überlegen zu sein.

1. Der mit Hilfe der röntgenologischen Lagebestimmung des Foramen ovale für den Einzelfall eingestellte KIRSCHNERsche Zielapparat ermöglicht eine bisher unerreichte Sicherheit der Punktion des Foramen ovale, der Tiefenführung der Nadel und der Punktion bestimmter Abschnitte des Ganglion Gasseri.

2. Durch die Elektrokoagulation kann die Schädigung des Nervengewebes auf ein begrenztes Gebiet in unmittelbarer Umgebung der Nadelspitze beschränkt werden. Hierdurch wird die Gefahr der Nebenschädigungen, die bei dem HÄRTELSchen Verfahren durch unberechenbare Ausbreitung der alkoholischen Flüssigkeit besteht, vermindert.

3. Im Gegensatz zu der teilweisen Schädigung des Nervengewebes durch Alkohol wird das Nervengewebe durch die Koagulation vernichtet, so daß die Wahrscheinlichkeit eines Dauererfolges vergrößert wird.

4. Mit der Elektrokoagulation läßt sich in der Regel auch das die nervösen Elemente einmauernde Nervengewebe, das sich nach früheren Injektionen zu bilden pflegt, zerstören, und hierdurch Heilung erzielen, während die Injektion von Alkohol hier meist versagt.

Die *Vorzüge der mit der Eröffnung des Schädels verbundenen Eingriffe am Trigeminus* — heute kommen ausschließlich die Durchschneidung der sensiblen Wurzel auf temporalem oder occipitalem Wege und in neuester Zeit die Durchschneidung des Tract. spin. trigemini in Frage — liegen in der größeren Radikalität der Unterbrechung der Nervenleitung und in der größeren Sicherheit der Schonung der Bahnen des 1. Astes. Die Gefahr des Auftretens von Rezidiven oder einer Keratitis neuroparalytica ist deshalb geringer. Diesen Vorteilen steht die in Deutschland immer noch hohe Mortalität und die Gefahr der Verletzung anderer Hirnnerven, namentlich des Facialis, gegenüber.

Eine besondere Bedeutung kommt dem occipitalen Vorgehen nach DANDY zu. Da die Trophik der Hornhaut hierbei fast stets erhalten bleibt und da die Sensibilität des Gesichtes nach teilweiser Durchschneidung der sensiblen Wurzel zumeist nicht nennenswert gestört wird. Die temporale Methode nach FRAZIER und ADSON scheint demgegenüber weniger lebensgefährlich zu sein.

Hinsichtlich der Wahl des operativen Eingriffes können wir uns der Ansicht FRAZIERs, den Kranken nach Auseinandersetzung der Vorteile und Nachteile der konservativen und der sog. radikalen Operationen die Entscheidung zu überlassen, welches Verfahren angewendet werden soll, nicht anschließen. Die Entscheidung, welches Vorgehen im Einzelfall am zweckmäßigsten ist, muß der in der Behandlung der Trigeminusneuralgie bewanderte Chirurg treffen.

Nach unseren Erfahrungen stellt die *Zielpunktion und Elektrokoagulation nach KIRSCHNER bei der Neuralgie des 2. und 3. Astes*, gleichgültig, ob die Äste einzeln oder zusammen befallen sind (73% unserer Fälle), *das einfachste, gefahrloseste, schnellste und sicherste Verfahren* zur Beseitigung der Schmerzen dar. Durch planvolles Vorgehen kann der 1. Ast, ohne die Radikalität des Eingriffes zu verringern, fast stets so weit geschont werden, daß das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica vermieden wird.

Auch bei der Neuralgie aller drei Äste oder des 1. und 2. Astes, bei der die Schmerzen im 1. Ast zumeist durch Ausstrahlung aus dem Gebiet der anderen Äste zustande kommen, hat man mit der Elektrokoagulation oft durchschlagende Erfolge. Manchmal werden die Schmerzen im 1. Ast durch Zerstörung der Ganglionanteile des 2. und 3. Astes beseitigt. Tritt dies nicht ein, so kann man sich durch mehrfaches Operieren mit immer etwas weiter vorgeschobener Nadel allmählich an den 1. Ast herantasten, ohne seine trophoneurotische Leitung vollständig zu vernichten oder man macht nach Ausschaltung der anderen Äste durch Elektrokoagulation die Exhairese des 1. Astes.

Bei der reinen Supraorbitalisneuralgie und bei der Neuralgie des gesamten 1. Astes erscheint es uns zweckmäßig, stets zuerst die Exhairese nach THIERSCH vorzunehmen. Erzielt man hiermit keinen Erfolg, so kann man entweder eine vorsichtige Schädigung des 1. Astes oder der anderen Äste und auch des 1. Astes durch Elektrokoagulation versuchen oder man führt die subtotale Durchtrennung der sensiblen Wurzel nach DANDY aus. Die DANDYSche Operation erscheint in diesen Fällen deshalb besonders zweckmäßig, da nach diesem Eingriff die Trophik der Hornhaut zumeist erhalten bleibt und die Berührungsempfindlichkeit häufig nicht gestört wird.

Bei *Doppelseitigkeit der Neuralgie* im 2. und 3. Ast kann ohne Bedenken die Elektrokoagulation durchgeführt werden, wenn man sich nach dem Eingriff auf der einen Seite von dem Erhaltensein des motorischen Astes vergewissert hat. Bei doppelseitigem Befallensein des gesamten 1. Astes ist nach Versagen der Exhairese die DANDYSche Operation besonders bei jungen Leuten allen anderen Verfahren vorzuziehen, da hiermit in *einer* Sitzung beide Seiten angegangen werden können und eine Hornhautschädigung am sichersten vermieden werden kann.

Beim Fortbestehen der Schmerzen nach Erzielung einer Anästhesie im Schmerzgebiet durch die Elektrokoagulation ist die Durchschneidung der sensiblen Wurzel nach DANDY zu versuchen. Der Erfolg ist nach unseren Erfahrungen zweifelhaft, da in diesen Fällen die Ursache der Neuralgie häufig zentral sitzt. In den Fällen von Mitbeteiligung des Sympathicus sollen die Eingriffe am Sympathicus gelegentlich Erfolg bringen. Doch fehlen uns hierüber eigene Erfahrungen.

Nach den Erfahrungen von SJÖQVIST aus der Klinik OLIVECRONAS kann bei schmerzhaften Parästhesien im Gesicht nach vorausgegangener Wurzeldurchschneidung oder nach Eingriffen am Ganglion Gasseri die Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini erfolgreich sein. Bei der Trigemimusneuralgie nach Herpes zoster erzielt man mit diesem Vorgehen auch keine Schmerzfreiheit.

Die bisherigen Erfahrungen über die Durchschneidung des Tractus spinalis trigemini nach SJÖQVIST sind sehr gering. Sollte sich dieses Vorgehen aber in der Hand des Erfahrenen bewähren, so könnte sie auch bei den typischen Trigemimusneuralgien, bei denen die DANDYSche Operation angezeigt ist, wegen der Möglichkeit der Erzielung einer dissoziierten Anästhesie im Trigemimusgebiet und wegen der Erhaltung der Trophik des Auges gewählt werden.

II. Der Gesichtsfurunkel¹.

Mit einer Zusammenstellung des auf Grund der Rundfrage
„Verebélý“ gesammelten Materials.

Von

ERNÓ VON NOVÁK-Budapest.

Mit 10 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	83
Einleitung	88
Konservatismus und operative Therapie. Gruppierung der Fälle	92
Anatomische und geschichtliche Bemerkungen	94
Differentialdiagnose.	98
Der Gesichtsfurunkel im allgemeinen, Verbreitung, Vorbehandlung	99
Prädisponierende Momente: Geschlecht, Alter, Beschäftigung, Konstitution, Rasse, Klima	102
Prädisponierende Krankheiten: Hyperglykämie, Urämie, Geisteskrankheiten. Gehäuftes Vorkommen in gewissen Jahren und Jahreszeiten	106
Leichtere Gesichtsfurunkel	109
Schwere, evtl. maligne Gesichtsfurunkel, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle	111
Symptome, Komplikationen des schweren, evtl. malignen Gesichtsfurunkels	119
Behandlungsmethoden	124
Die Heilungserfolge der operativen und konservativen Therapie im Bilde der Rund- frage „VEREBÉLY“	136
Schlußbetrachtungen	145

Literatur.

- AXHAUSEN: Furunkulosebehandlung. Med. Klin. 1924 I.
BAENSCH, W.: Zur Röntgentherapie des Gesichtsfurunkels. Strahlenther. 47, 188—194 (1933).
— Die Ergebnisse der Röntgentherapie chirurgischer Erkrankungen usw. Arch. klin. Chir. 135, 567—605 (1925).
BAILEY, HAMILTON: Unterbindung der Vena angularis als vorbeugende Methode beim Gesichtskarbunkel. Surg. etc. 46, Nr 4, 565—567 (1928).
— u. ROEDER: Unterbindung der Vena angularis bei Infektion der Oberlippe. J. amer. med. Assoc. 90 (1928).
BERGMANN, v.: Zit. nach ROEDELIVS.
BERRY, M.: Kurzwellentherapie. — Einige klinische Erfahrungen. Brit. J. physic. Med. 9, 137 (Dez. 1934).
BIEBL, MAX: Ausgedehnte Venenresektionen bei septischer Thrombophlebitis und bei malignen Oberlippenfurunkel. Chir.-Kongr. Berlin 1935.
BIER: Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wschr. 1905 I.

¹ Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik Budapest (Direktor: Prof. T. VON VEREBÉLY).

- BIER: Hyperämie als Heilmittel. Leipzig: F. C. W. Vogel 1905.
- BÖHNER, C.: Zur konservativen Behandlung der Gesichtsfurunkel (Köln). Z. ärztl. Fortbildg **25** Nr 4 (1928).
- BORAK: Röntgentherapie bei Entzündungen. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 983 (1926). Zit. bei KNOFLACH.
- BRUCK: Furunculosis vestibuli. Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1912.
- BRUNNER, CONRAD: Das Problem der prophylaktischen Tiefenantiseptik in der Wundbehandlung. Klin. Wschr. **1924 I**, 515—520.
- CAPALDI, B.: Beitrag zur Kurzwellentherapie der Hydroadenitis. Zbl. Chir. **59**, 2926 (1932).
- CHOLNOKY, T.: Kurzwellentherapie bei entzündlichen Hautkrankheiten. Arch. physik. Ther. **16**, 587—594 (1935).
- CLAIRMONT, P.: Beurteilung und Behandlung der Gesichtsfurunkel. Med. Welt **1934**, 432—434.
- COLLER, F. A. and L. YGLESIAS: Infectionen der Lippen und des Gesichtes. Surg. etc. **60**, 277—290 (1935).
- DELREZ, L.: Insulintherapie der nicht diabetischen Karbunkel. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1932**.
- DEMEL, R. u. A. HEINDL: Die Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **198** (1926).
- DESPRÉS: Zit. bei G. MARCHANT in GOSSELIN: Encyclopédie internat. de Chir., p. 494. Paris 1886.
- DITTRICH, R.: Über Gesichtsfurunkel. Bruns' Beitr. **132**, 670 (1924).
- ENGELHARDT, G.: Zur Pathologie und Heilungsmöglichkeit der nach Gesichtsfurunkel entstandenen und der otogenen Caverosusthrombose. Arch. Ohr- usw. Heilk. **112**, H. 3/4 (1925).
- FOOTE, EDWARD N.: Lokale chirurgische Behandlung der Gesichtsinfectionen. Amer. J. Surg. **6** (1929).
- FRAENKEL u. NISSNJEWITSCH: Über die Röntgenbehandlung der chirurgischen entzündlichen Vorgänge. Strahlenther. **24**, 87—100 (1926).
- FRANKE, FELIX: Zur Behandlung des Furunkels. Med. Klin. **1923 II**, 1549, 1550.
- FRIEDMANN: Konservative Behandlung der Gesichtskarbunkel. Zbl. Chir. **1922**, Nr 25, 923.
- FRIEDMANN, M.: Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel. Zbl. Chir. **50**, (1923).
- FROHNER: Über die akute praktische Heilkunde, 1862.
- GARRÉ, KÜTTNER, LEXER: Die akuten Entzündungen durch pyogene Erreger. Handbuch für praktische Chirurgie, Bd. 1, S. 713.
- GÄZA: Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung, 1921.
- GLEICHMANN: Beitrag zur Therapie der Furunkulose. Zbl. Hals- usw. Heilk. **22**.
- GLUCK: Zit. bei HOFMANN.
- GOETZE, O.: Aussprache zur Behandlung fortschreitender furunkulöser Prozesse im Gesicht. Arch. klin. Chir. **126**. Chir.-Kongr. 1923, S. 185.
- GÖRKE: Klinischer Abend der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 1923. Zit. bei DITTRICH.
- GOSSELIN: Clinique chirurgicale de l'Hospital de la Charité, Tome 2, p. 305. 1879.
- GREVE, KARL: Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Bruns' Beitr. **5** (1889). — Die Gesichtsfurunkel in ihren Beziehungen zur Zahnheilkunde. Mschr. Zahnheilk. **41** (1923).
- GROAG, P. u. V. TOMBERG: Zur Kurzwellentherapie. Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 929, 964.
- GRUCA, ADAM: Zur Gesichtsfurunkelbehandlung. Zbl. Chir. **51**, 30 (1924).
- GÜNTNER: Die Furunkel und karbunkelartige Entzündung im Gesicht. Österr. Z. Chir. **41**, H. 19, 580—589; H. 20, 608 (1923).
- HAAS, M. u. A. LOB: Die Kurzwellendiathermie und ihre Anwendung in der Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. **243**, 318 (1934).
- HARRIS, THOMAS I.: Nasenfurunkel. (Bericht über einen Fall von Septikämie, der durch Injektion von Chromquecksilber erfolgreich behandelt wurde.) J. amer. med. Assoc. **85**, 25 (1925).
- HEIDENHAIN: Theoretische und klinische Probleme betreffend Röntgenstrahlenwirkung bei Entzündung. Zbl. Chir. **1924**, 1313.
- Röntgentherapie der Entzündungen. Fortschr. Röntgenstr. **35** (1926).

- HEIDENHAIN: Röntgenbestrahlung und Entzündung. *Strahlenther.* **24**, 37—51 (1926).
- u. FRIED: Röntgenbehandlung und Entzündung. *Arch. klin. Chir.* **133**, 624—665 (1924).
- — Röntgenstrahlen und Entzündung. *Klin. Wschr.* **1924 I**.
- HEINECKE: Chirurgische Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie, 1882.
- HINZE, R.: Das LÄWENSCHES Behandlungsverfahren der fortschreitenden Karbunkel des Mundes. *Polska Gaz. lek.* **5**, Nr 19 (1926).
- HIPPEL, v.: AXENFELDS Lehrbuch der Augenkrankheiten.
- HIRSCH, CZAEZAR u. MARKUS MAIER: Die Behandlung der Staphylococccen-Erkrankungen des Naseneinganges und des äußeren Gehörganges. *Z. Ohrenheilk.* **79** (1920).
- HOFMANN, W.: Über Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. *Arch. klin. Chir.* **123** (1923).
- HOLZER, W. u. G. WEISSENBERG: Grundriß der Kurzwellentherapie — Physik — Technik — Indication. Wien: W. Maudrich 1935.
- HOLZKNECHT, G.: Röntgenbehandlung der spontanen, posttraumatischen und postoperativen Kokkenentzündungen- und Eiterungsprozesse. *Wien. med. Wschr.* **1927 I**, 9.
- HORN: Die Behandlung der Furunkel und Karbunkel. *Z. ärztl. Fortbildg* **1923**, Nr 24, 728.
- HOSEMANN: Vorbeugende und kurative Venenunterbindungen bei infektiösen Thrombosen im Felde. *Med. Klin.* **1916 II**, 1169.
- HUANG, J. T.: Zur Entstehung und Behandlung des Karbunkels. *Arch. klin. Chir.* **166**, 372—385 (1931).
- KAPPIS: Die Behandlung der Furunkel mit Eigenblutumspritzung. *Ther. Gegenw.* **69**, 20.
- KAUSCH: Diskussion zu MARTENS. *Zbl. Chir.* **1925**, 86.
- KEPPLER, W.: Zur Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel. *Münch. med. Wschr.* **1910**, 337, 412; **1911**, 16—19.
- u. W. HOFMANN: Über Erfahrungen mit Vuzin und dessen Anwendung bei der Behandlung eitrigiger Prozesse. *Arch. klin. Chir.* **113**, 4 (1920).
- KIRSCHNER u. FREY: Behandlung des Furunkels im Gesicht. *Med. germ.-hispan.-amer.* **3**, No 8 (1926).
- u. NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 4/1, S. 696.
- KIRSNER, L.: Zur Behandlung der Furunkulose des Gesichts. *Moskowskij med. Z.* **5** (1925).
- KLAPP: KIRSCHNER-NORDMANN'S Die Chirurgie, 1927.
- KLEMPERER: Neue deutsche Klinik, 1920. Zit. bei A. SCHMIDT.
- KLINGER: Anästhesie zur Operation Oberlippenfurunkel. *Zbl. Chir.* **1923**, Nr 41 1530.
- KNOFLACH, J. G.: Zur Therapie der Lippenfurunkel. *Wien. klin. Wschr.* **1929 I**.
- KOBAK, DISRAËLI: Fortschritte in der Kurzwellentherapie. *Arch. phys. Ther.* **15**, 469 (1934).
- Heutiger Zustand der Kurzwellentherapie. *Arch. phys. Ther.* **15**, 742 (1934).
- Priorität in Kurzwellentherapie. *Arch. phys. Ther.* **16**, 171 (1935).
- KOCH: Furunkelbehandlung. *Med. Klin.* **1924 I**, 183.
- KOCHER u. TAVEL: Vorlesungen über die chirurgischen Infektionskrankheiten. Leipzig 1895.
- KOHLER: Die Behandlung der akut-eitrigten Entzündungen durch Röntgenstrahlen. *Dtsch. Z. Chir.* **203/204**, 539 (1927).
- KÖHLER, v.: Die Kurzwellenapparate und ihre Anwendung in der Therapie. *Verh. 4. internat. Radiologenkongr.* **1934**, 494.
- KÖRNER: Entzündungen in den Spitzentaschen. Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1914.
- KOSLIN, IRWIN I.: Über primäre Staphylococcceninfektion an Nase, Lippen und Gesicht. *Ann. Surg.* **94**, 7—14 (1931).
- KOWARSCHICK, J.: Die elektrischen Kurzwellen und ihre Bedeutung für die Heilkunde. *Wien. klin. Wschr.* **1931 I**, 957.
- KRAUL u. HELLER: Zit. nach WAGNER.
- KRIEGSHAMMER: Über Wangenabszesse und ihre Verbreitung. Inaug.-Diss. Breslau 1922.
- KRITZLER: Einfache und schmerzlose Furunkelbehandlung. *Dtsch. Z. Chir.* **97** (1909).
- Ein einfaches Verfahren zur Unterdrückung im Entstehen begriffener Furunkel. *Med. Klin.* **1918 I**, 13.
- LANZ, O.: Lippenfurunkel. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **64** (1920).
- LAQUEUR, A. u. R. REMZI: Klinische Erfahrung mit der Kurzwellenbehandlung. *Med. Welt* **7**, 767 (1933).

- LAST, E.: Kurzwellentherapie. Wien. med. Wschr. **1933 II**, 1288—1290, 1346—1350.
Erläuterung von KROAG **1934 I**, 43, 44. Antwort von LAST **1934 I**, 44.
- LÄWEN, A.: Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. **50**, Nr 26 (1923).
- Untersuchungen zur Behandlung fortschreitender furunkulöser Prozesse im Gesicht. Arch. klin. Chir. **126** (1923).
- Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mittels Incision und Eigenblutumspritzung. Arch. klin. Chir. **126** (1923).
- Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mittels Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Kongreß 1923. Zbl. Chir. **1923**, Nr 26, 1018; Nr 39, 1468.
- Untersuchungen zur Behandlung fortschreitender furunkulöser Prozesse im Gesicht. Verh. dtsh. Ges. Chir. Berlin **47** (1923).
- Über abriegelnde Eigenblutinfiltration mit nachfolgender Incision zur Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht und Nacken. Zbl. Chir. **51**, 38 (1924).
- LENHARTZ: Die septischen Erkrankungen, S. 118. Wien 1903.
- Septische Erkrankungen. NOTHNAGELS Lehrbuch der inneren Medizin.
- LEXER: Die pyogene Infektion und ihre Behandlung. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Bd. 1, S. 195. 1928.
- LIEBESNY, F.: Kurz- und Ultrakurzwellen. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1935.
- LINDEMANN: Zur Behandlung des Karbunkels der Oberlippe. Arch. klin. Chir. **23**, 873 (1878).
- LINHART, W.: Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Incision und Umspritzung von Eigenblut. Zbl. Chir. **1924**, Nr 28, 1501.
- LOB, A.: Anzeigestellungen und Ergebnisse der Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1812.
- MARTENS, M.: Kriegschirurgisches Merkblatt. Berlin: August Hirschwald 1918.
- Zur Behandlung akuter Eiterungen. Dtsch. med. Wschr. **1925 I**.
- MAUTÉ, A.: Spezifische Therapie der Staphylococceninfektion. Presse méd. **1924**, No 14.
- Die Baktherotherapie (gegen Staphylococceen). Indikation und Gebrauchsweise. J. Méd. franç. **1925**, No 3.
- Über die Behandlung der Furunkulose. Presse méd. **1933**, No 59.
- MELCHIOR, E.: Grundriß der allgemeinen Chirurgie, 2. Aufl., S. 109. München: J. F. Bergmann 1925.
- Experimentelle Untersuchungen zur Entzündungsbestrahlung. Zur Therapie der Gesichtsfurunkel. Bruns' Beitr. **135**, H. 4, 681—695 (1926).
- MITTERMAIER, RICHARD: Dtsch. Z. Chir. **203** (1927).
- MORIAN, RICHARD: Über Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **193** (1925).
- NORDMANN: Zur Aussprache über Rivanolbehandlung. Zbl. Chir. **1924**, Nr 37, 2052.
- NOURNEY: Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesichte mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1923**, Nr 26.
- Behandlung von Gesichtsfurunkeln mit Umspritzung von Eigenblut. Zbl. Chir. **1923**, 1636, Nr 44.
- NOWICKI, STANISLAW: Der Gesichtsfurunkel. Polski Przegl. chir. **7**, 492—502 (1928).
- PAGET: Med. Tim. a. Gaz. **2**, 195 (1862). Ref. Arch. klin. Chir. **5** (GURLT, Jahresbericht, S. 180).
- PERRET: Chemische Incision. II. Verslg schweiz. Ges. Chir. Ref. Zbl. Chir. **1925**, 21.
- PETERS: Die Thrombose der Orbitalvenen. AXENFELDS Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 677.
- PFLOM, E.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung ultrakurzer elektrischer Wellen auf die Entzündung. Arch. klin. Chir. **166**, 251 (1931).
- PFLÜGER: Ein Beitrag zu den oral entstehenden Eiterungen der Temporalgegend. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **41**, H. 18, 558—561. Ref. Z. org. Chir. **26**, 17 (März 1924).
- PICARD, H.: Über Insulinbehandlung septischer Prozesse an Nichtdiabetikern. Dtsch. med. Wschr. **1927 I**, 1086.
- Die Behandlung der Furunkulose. Münch. med. Wschr. **1931 I**.
- POPOVIC, BOGDAN: Beitrag zur Theorie der lokalen Immunität. Die Behandlung der Furunkulose des Ohres und der Nase mit dem Filtrat nach BESREDKA. Med. Pregl. (serb.-kroat.) **1**, Nr 11 (1927).

- PORDES: Über die Notwendigkeit und den Zeitpunkt der chirurgischen Therapie bei röntgenbestrahlten Entzündungen. *Wien. klin. Wschr.* **1925 I**, 487.
- Über Röntgenbehandlung entzündlicher Erkrankungen. *Strahlenther.* **24** (1926).
- RAAB, E.: Die Kurzwellen in der Medicin. Berlin: Radionta-Verlag 1935.
- RAHM: Die Röntgentherapie des Chirurgen. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 37. 1927.
- RAU: Die malignen Furunkel des Gesichts und der Lippen. Diss. Jena 1892.
- REITER, T.: Kurzwellen in der Zahnheilkunde. *Brit. J. physic. Med.* **2**, 10 (1934).
- REVERDIN: Untersuchungen über die Gründe des schweren Verlaufes der Gesichtskarbunkel und Gesichtsfurunkel. *Arch. gén. Méd.* **1870**. Zit. bei RAU und HOFMANN.
- RIEDEL: Erfahrungen über Furunkelmetastasen. *Dtsch. med. Wschr.* **1915 I**, 94—97, 127—129.
- RIEDER: Behandlung progredienter Gesichtsfurunkel. *Zbl. Chir.* **I 1923**, Nr 26, 1024.
- RITTER: Aussprache: Die konservative Behandlung der Gesichtskarbunkel. *Niederrhein. Chir.-Kongr. Ref. Zbl. Chir.* **49**, 924 (1922).
- ROEDELIIUS, E.: Über den malignen Oberlippenfurunkel. *Klin. Wschr.* **1923 II**, 2348.
- Klinik und Behandlung der Oberlippenfurunkel. *Rev. médica Hamb.* **5** (1924).
- ROEDER, C. A.: Unterbindung der Vena Angularis bei Infektionen der Oberlippe. *J. amer. med. Assoc.* **90**, 4 (1928).
- ROSENBACH: Über maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. *Arch. klin. Chir.* **1905**.
- Über die malignen Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. *Chir.-Kongr. II*, S. 359. 1905.
- Über maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. *Chir.-Kongr.* 1923.
- SAUDEK, I.: Zur konservativen Behandlung der Gesichtsfurunkel. *Z. ärztl. Fortbildg* **26** (1929).
- SCHAER, H.: Die Unterbindung der Vena angularis beim Oberlippenfurunkel und Nasenfurunkel. *Zbl. Chir.* **1934**.
- SCHÄFFER: Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. Stuttgart: Ferdinand Enke 1907.
- SCHAFER, J. u. L. ROSA: Heutiger Zustand der Kurzwellentherapie. *Orv. Hetil. (ung.)* **78**, 251 (1934).
- SCHIMMELBUSCH: Über die Ursachen der Furunkel. *Arch. Ohrenheilk.* **27** (1889).
- Über die Ursachen der Furunkel. *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **27** (1889).
- *Chir.-Kongr. I*, S. 111. 1893. Zit. bei MELCHIOR.
- SCHLEPFHAKE, F.: Kurzwellentherapie. Jena: Gustav Fischer 1935.
- SCHMID, W.: Die Chirurgie des Gesichtsfurunkels. *Chirurg* **1934**, 447—456.
- SCHMIDT, ESTHER ADELIN: Der Gesichtsfurunkel. *Inaug.-Diss. Heidelberg* 1935.
- SCHNITZLER: Über Anwendung des Galvanokauters und des Paquelins bei Furunkeln und Karbunkeln. *Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens*, 14. Dez. 1922. *Zbl. Chir.* **1923**, 526 u. Disk.
- SCHUMACHER, O.: Gesichtsfurunkel und Thrombose des Sinus cavernosus. *Arch. klin. Chir.* **169**, 789—794 (1932).
- SCHWEITZER, G.: Aktuelle Fragen der Kurzwellentherapie. *Med. Welt* **8**, 117 (1934).
- SÉBILEAU: *Bull. nat. Soc. Chir. Paris* **6 II**, 123. Zit. bei MELCHIOR.
- SEIFERT: Die Behandlung des Lippen- und Gesichtsfurunkels. *Ther. Gegenw.* **1926**, H. 3.
- SEIFERT, E.: Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte.
- SEITZ, E.: Die Bedeutung des Blutzuckers für die Entstehung und den Verlauf von Staphylokokkeninfektionen. *Arch. klin. Chir.* **112** (1918).
- SENÉQUE, I.: Die Behandlung der Oberlippenfurunkel. *Presse méd.* **35**, 59 (1927).
- STAETIS, KASTEN: Über die Behandlung von Gesichtsfurunkeln und Karbunkeln mit Eigenblutumspritzung nach LÄWEN. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* **71** (1929).
- STEJSKAL: Eigenblutbehandlung progredienter Gesichtsfurunkel. *Zbl. Chir.* **25**, H. 7, 390 (1924).
- STIEBÖCK, L.: Resultate der Kurzwellentherapie; die Fernübertragung von heilender Energie. *Wien. klin. Wschr.* **1932 I**, 540.
- STROMEYER: *Maximen der Kriegsheilkunst*, 1855.
- SULTAN: Diskussion zu MARTENS. *Zbl. Chir.* **1925**, 87.
- TRENDELENBURG: *Chirurgische Krankheiten des Gesichtes*. *Deutsche Chirurgie*, Lief. **33**, I, S. 62. 1886.
- UNNA: Streptodermie. *Dtsch. med. Wschr.* **1921 II**, 1349—1351.

- VÁZQUES, LIMÓN: Die Diathermo-Koagulation bei der Behandlung des Oberlippenfurunkels. *Progr. Clínica* **38**, 570—573 (1930).
- VERNEUIL: *Gaz. hebd.* **1868**. Zit. bei HOFMANN 1885.
- VULFSON, S.: Zur Frage der Behandlung der Nasen- und Oberlippenfurunkel. *Ž. usn. Bol. (russ.)* **6**, 914—923 (1923).
- WAGNER, G. A.: Die Röntgentherapie entzündlicher Erkrankungen in der Gynäkologie. *Strahlenther.* **24** (1926).
- WINIWARTER, v.: Behandlung der Gesichtsfurunkel. *Deutsche Chirurgie*, Nr 22—23, S. 191. 1892.
- WOLFF u. WIEWIOROWSKI: Zur Klinik und Therapie des äußeren Milzbrandes. *Münch. med. Wschr.* **1911 II**, 2787.
- WREDE: Die Stauungsbehandlung akuter eitriger Infektionen. *Arch. klin. Chir.* **84** (1907).
— Die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 1539.
- WRIGHT, V. and W. MURRAY: Infektionen im gefährlichen Gebiet des Gesichtes. *Surg. Clin. N. Amer.* **12**, 1567—1577 (1923).
- ZARNIKO: Die Krankheiten der Nase. Berlin: S. Karger 1910.

Einleitung.

Die Debatte, die um die Jahrhundertwende bezüglich der chirurgischen Behandlung entzündlicher Erkrankungen zwischen BIER, dem Vertreter der konservativen, und LEXER, dem der operativen Richtung ausgetragen wurde, schied die Chirurgen bezüglich der Behandlung der Gesichtsfurunkel in zwei Parteien. Im Schrifttum häuften sich Arbeiten, die dieser oder jener Richtung Geltung verschaffen wollten, ohne die Frage endgültig zu lösen.

Anlässlich des mittelhheinischen Chirurgenkongresses stellte im Jahre 1921 RITTER den Antrag, zur Klärung der Frage auf Grund einer Rundfrage an Kliniken und Krankenhäusern, eine Sammelstatistik herzustellen. Dem Antrage folgend, wurde von sämtlichen Anstalten, denen ein größeres Material zur Verfügung stand, Beiträge über die Behandlungsarten und deren Ergebnisse veröffentlicht. Zur Bearbeitung des so beschafften Materials erbot sich niemand, so daß nicht einmal die erschienenen Arbeiten verarbeitet wurden, zufolge dessen auch weiterhin die schärfsten Unterschiede bezüglich der Behandlung der Gesichtsfurunkel bestanden. Die Sachlage wurde im Jahre 1925 von MARTENS treffend mit dem Ausspruch charakterisiert, daß der praktische Arzt, falls er zwecks seiner Fortbildung an irgendeinem Kurse teilnimmt, an einer Stelle lernt, daß der Gesichtsfurunkel ein chirurgisches „noli me tangere“ sei, an anderer Stelle dagegen wird er darüber aufgeklärt, daß im Interesse des Patienten ein möglichst früher und radikal-chirurgischer Eingriff nötig sei.

Die Vertreter der konservativen Richtung gewannen neuerdings im Fachschrifttum mehr und mehr Geltung bis zuletzt CLAIRMONT entschieden gegen die operative Behandlung der Gesichtsfurunkel eintrat.

Die Vertreter der operativen Richtung befließigten sich weniger, ihr Recht im Schrifttum zu vertreten. Nur vereinzelt erschienen Arbeiten über die Erfolge ihrer Behandlung. Es war jedoch allgemein bekannt, daß sich, wenn sie auch die Zahl der Anhänger der konservativen Richtung nicht erreichen, doch viele angesehene Chirurgen unter ihnen befinden. So versucht MELCHIOR (1926) die zwischen beiden Richtungen bestehenden Gegensätze auszugleichen, er stellt jedoch fest, daß bei sich ausbreitenden Fällen die Incision zweifellos das sicherere Vorgehen sei. GOETZE empfiehlt an der 47. Tagung der Deutschen

Gesellschaft für Chirurgie gerade für die schwersten Fälle die radikalste operative Behandlung.

Es ist nicht zweifelhaft, daß die systematische und erfolgreiche konservative Behandlung nur in einer Anstalt durchzuführen ist. Der Umstand, daß wir in Ungarn in unseren Kliniken und Krankenhäusern über eine relativ geringe Zahl von Betten verfügen, trug nicht zuletzt dazu bei, daß die Chirurgen bei uns eher die operative Richtung verfolgten. Prof. VON VEREBÉLY dachte den Unterschied, der bezüglich der Behandlung der Gesichtsfurunkel in Ungarn gegenüber den westlichen Ländern besteht, bei der Lösung der hier aufgeworfenen Frage verwerten zu können. Deshalb sandten wir an alle größeren Anstalten Ungarns und an 90 Kliniken des Auslandes Fragebögen bezüglich der Behandlungsweise und ihrer Erfolge bei Gesichtsfurunkeln.

Die große Arbeit, deren sich die betreffenden Institute bei der Beantwortung unserer Fragebögen mit der Zusammenstellung ihres Materials freiwillig unterzogen, verpflichtet uns zu ehrlichem Danke.

Dieser aufopfernden Arbeit verdanken wir es, daß wir in der Lage sind, über 11116 Fälle von Gesichtsfurunkeln zu berichten. Wir hoffen, daß wir auf Grund dieses einzigartigen Materials zur Klärung dieser Frage beitragen können und entrichten allen denen unseren Dank, die selbstlos an dieser Arbeit teilnahmen.

Mit besonderem Danke gedenken wir des ungarischen Landessenates für Naturwissenschaften, der uns materielle Hilfsmittel zur Beschaffung und Zusammenstellung der Angaben zur Verfügung stellte.

Die Zusammenstellung einer größeren Sammelstatistik wurde vielerseits mißbilligt, da es bedenklich erschien, daß die Zusammenfügung eines von so verschiedenen Gesichtspunkten aus geordneten Materials die Verwirrung, die auf dem Gebiete der Behandlung der Gesichtsfurunkel besteht, noch vermehren wird. Die schwersten, sehr oft zum Tode führenden Gesichtsfurunkel wurden von TRENDELENBURG als „maligne“ bezeichnet. Es sind dies eigentlich die Fälle, die die Chirurgen stets von den übrigen unbedeutenden Furunkeln zu unterscheiden suchten. Der Begriff des „malignen“ Furunkels konnte naturgemäß nicht scharf begrenzt und einwandfrei festgesetzt werden, so daß am Ende der Erfolg einer Behandlungsart eigentlich vorzugsweise davon abhing, welche Fälle der betreffende Verfasser als bösartige bezeichnete. Bei der Zusammenstellung unserer Sammelstatistik war es naturgemäß nicht möglich, die genauesten Angaben jedes einzelnen Falles ausfindig zu machen. So mußten wir uns damit abfinden, daß wir schwere und leichte Fälle unterscheiden, je nachdem, ob sie ambulant oder als stationäre behandelt wurden. Schon beim ersten Einblick in das zu unserer Verfügung stehende Material zeigte es sich, daß die nach konservativen Grundsätzen behandelnden Ärzte die überwiegende Mehrzahl der Patienten in die Anstalt aufnahmen und nur eine geringe Zahl ambulant behandelten. Die Vertreter der operativen Richtung behandelten dagegen die Mehrzahl ihrer Fälle ambulant. Dies ist aber auch mit materiellen Verhältnissen verknüpft, insofern die reicheren, westlichen Länder viel eher in der Lage sind, Patienten mit einem noch anfangs unbedeutenden Furunkel, eine Anstaltsbehandlung angedeihen zu lassen, als die mit materiellen Mitteln weniger versehenen, kleineren osteuropäischen Staaten.

Die statistischen Angaben der Großstadtkrankenhäuser und der Provinzspitäler wären eigentlich separat zu verwerten. In der Großstadt werden durch die Ambulanzen der Krankenkassen viel leichte Fälle versorgt und nur die schwersten Fälle der Ambulanzen werden in ein Krankenhaus gewiesen. In Provinzstädten jedoch, wo ein erheblicher Teil der Kranken weit entfernt vom Krankenhause wohnt, alle leichten Fälle aufgenommen werden. Daraus folgt, daß die Großstadtspitäler viel mehr schwere Fälle beherbergen als die Spitäler der Provinz. Alle diese Unterschiede werden aber durch das Gesetz der großen Zahlen ausgeglichen und es ist nur in Betracht zu ziehen, daß infolge der Wirkung von solchen Ambulatorien die Sterbeziffer der Großstadt-Krankenanstalten sich in bezug auf die Gesamtzahl der Gesichtsfurunkel ungünstiger gestaltet.

Dieser Umstand begründet es, warum die in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts über die Gesichtsfurunkel veröffentlichten Arbeiten so erschreckend große Sterbeziffern vorweisen. In jener Zeit wurden nur die schwersten Fälle in Krankenhausbehandlung genommen, so daß REVERDIN verständlicherweise über eine Sterblichkeitsziffer von mehr als 60% berichtet. Diese hohe Mortalität findet ihren Grund nicht etwa in der falschen oder mangelhaften Behandlung, sondern, wie wir es aus der Beschreibung der behandelten Fällen schließen können, darin, daß es sich fast durchwegs um maligne Fälle handelte, denen auch die Künstlerhand REVERDINS nicht mehr helfen konnte.

Die Fragen, die wir zu beantworten suchen, sind folgende: Was ist von der operativen und was von der konservativen Behandlung zu halten? Nachher werden wir versuchen, auf Grund der kritischen Zusammenfassung des zur Verfügung stehenden Materials, die richtige Behandlungsweise der Gesichtsfurunkel festzulegen.

Es ist eine schwere Aufgabe, zu bestimmen, welche Therapie als operativ und welche als konservativ zu gelten hat. Wenn wir auch anerkennen, daß es eine absolut konservative Behandlung gibt, so müssen wir dies für eine absolute operative Therapie durchaus leugnen. Es gibt wohl einzelne Chirurgen, die für einen frühen, sog. „coupierenden“ Einschnitt Stellung nehmen, die Überzahl derselben ist sich jedoch darüber im klaren, daß ein, in welcher Körperregion immer, unternommener früher Einschnitt zu einer schnellen Ausbreitung und Fortpflanzung des Vorganges in die Blutbahn führen kann. Die Incision ist nur angezeigt, wenn sich der Körper selbst durch einen mehr oder minder guten Schutzwall gegen das Vordringen gesichert hat. Doch auch die unter allen Umständen operativ vorgehenden Chirurgen werden sich gerade in den schwersten und hoffnungslosesten Fällen zu einer konservativen Behandlung entschließen. Wir glauben, daß, abgesehen von einzelnen Chirurgen, der Sachverhalt in allen operativ eingestellten Anstalten so lag und auch noch so liegt, wie an unserer Klinik. Bis zum Jahre 1934 gingen wir im allgemeinen operativ vor, es gab jedoch stets eine Anzahl verzweifelter Fälle, in denen wir wegen vollständiger Aussichtslosigkeit einer operativen Behandlung konservativ vorgingen. Andererseits kam zu unserer Ambulanz stets eine große Anzahl von Patienten mit leichteren Gesichtsfurunkeln, bei denen wir trotz unserer operativen Einstellung, einen operativen Eingriff nicht für gerechtfertigt halten konnten. Bei einem Teil dieser Kranken hielten wir den Zeitpunkt zur Ausführung des Eingriffes noch nicht geeignet und der Patient genas infolge der inzwischen angewandten konservativen Therapie. Bei einem anderen Teil der

Kranken verzichteten wir von je her auf die Operation, da wir auf dem Gebiete der Furunkelbehandlung die Erfahrung machten, daß unzählige leichte Fälle ohne unser Zutun gut abheilen. Wir verboten dem Patienten seinen Furunkel zu kratzen oder gar zu quetschen und bestellten ihn zur Kontrolle. Eventuell versahen wir den Furunkel mit einem einfachen Vaselinverband.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir auch die Chirurgen für konservativ halten müssen, die nach Abgrenzung des Vorganges, wo es sich bereits um einen Absceß handelt, denselben eröffnen, da es begreiflich im Geiste des therapeutischen Vorgehens wirklich vollständig gleich ist, einige Stunden vor dem spontanen Durchbruch den Abfluß des Eiters künstlich zu ermöglichen und, wie sich MELCHIOR ausdrückt, dem Furunkel den „Gnadenstoß“ zu geben. Die Verantwortung dafür in solchen Fällen, durch ein etwaiges abwartendes Verhalten Ursache zur Ausbreitung des Vorganges durch Thrombose oder eine andere Weise zu geben, nehmen, wie wir es aus den Antworten und Literaturangaben sehen, nur wenig Chirurgen auf sich. Als abschreckendes Beispiel der forcierten konservativen Behandlung teilt BRUNS einen Fall von SILVESTER mit.

59jähriger Mann hatte sich mit dem Rasiermesser die Oberlippe verletzt und die Wunde mit Tinte verunreinigt. Die Oberlippe schwoll an, die Vena angularis ist als federstieldicker, harter Strang zu fühlen. Nach kurzer Zeit schwillt auch die Umgebung der Stirn- und Schläfenvenen an, ohne daß sich die Schwellung besonders ausgebreitet hätte. An den verschiedensten Stellen entstehen kleine Abscesse, die gegen die Haut durchbrechen. Patient stirbt nach zwei Monaten. Bei der Sektion fand sich abgesehen von einem einzigen Absceß in der Schläfengegend keine Eiterung.

BRUNS bemerkt mit Recht, daß dieser Befund einem jeden Chirurgen ein Vorwurf sein kann. Unter den begeisterten Konservativen gibt es in nicht geringer Anzahl Chirurgen, die sich bei sehr schweren Fällen, besonders wenn sie sehen, daß trotz ihrer konservativen Behandlung der Vorgang unaufhaltsam weiterschreitet, ohne Bedenken zu den radikalsten operativen Eingriffen entschließen. Zu den Konservativen müssen wir eigentlich auch jene Chirurgen rechnen, die zur Verhütung von weiteren Ausbreitungen oder von Metastasen, die wegleitenden Venenstämme unterbinden, ohne den Herd selbst zu berühren.

Zwischen diesen beiden entgegengesetzten Auffassungen haben wir die verschiedensten Übergänge gefunden. Es gibt Ärzte, die die Wahl ihrer Therapie je nach dem Sitze des Herdes treffen. Andere machen ihr Vorgehen wieder von den klinischen Symptomen, besonders vom Schüttelfrost und dem Frösteln abhängig.

Um trotzdem eine gewisse Gruppierung zu ermöglichen, haben wir gewisse Leitprinzipien festlegen müssen, innerhalb welcher wir das Vorgehen der einzelnen Chirurgen als konservativ oder operativ bezeichnen. Auf diese Weise haben wir verschiedene Gruppen aufgestellt.

In die *erste* Gruppe gehören die Anhänger der absolut operativen Behandlung, in die wir auch jene Chirurgen einreihen, die absolut hoffnungslose sowohl als auch ganz leichte Fälle konservativ behandeln.

Am anderen Ende der Kette stehen die zur *fünften* Gruppe gehörenden absolut Konservativen, zu denen wir auch jene hinzurechnen, die bei ausgesprochener Absceßbildung für einen künstlichen Abfluß des Eiters sorgen.

In die *vierte* Gruppe reihen wir die Chirurgen, die in klinisch besonders schweres Krankheitsbild zeigenden, unaufhaltsam fortschreitenden Fällen zum Messer greifen.

Zwischen diesen drei Gruppen bildet die *zweite* und *dritte* Gruppe der Individualisierenden einen Übergang. Die *zweite* Gruppe wird von Chirurgen gebildet, die ihre Kranken überwiegend nach operativen Richtlinien behandeln, bei leichten, mittelschweren und ausgedehnten, aber gutartigen Fällen jedoch konservative Methoden in Anspruch nehmen. In die *dritte* Gruppe fanden jene Chirurgen Aufnahme, die sich eher zu konservativen Maßnahmen entschließen — außer bei schweren unaufhaltsamen Fällen —, blutige Eingriffe nur bei besonderer Lokalisation unternehmen.

Wir rechnen also zwei dieser fünf Gruppen zu den operativen und drei zu den konservativen Behandlungsrichtungen. Ohne diese Frage hier ausführlicher zu behandeln, lohnt es sich festzustellen, daß von den gefragten 90 ausländischen und 68 inländischen Instituten 52 zu der operativen und 106 zu der konservativen Richtung gezählt werden können. *Wenn wir aber nur ausländische Kliniken in Betracht nehmen, so stehen gegenüber 13 operativ eingestellten, schon 77 konservative, und zwar 44 absolut konservative.*

Die detaillierte Verteilung ist folgende (absolut konservativ = ac, konservativ = c, individualisierend konservativ = ic, individualisierend operativ = io, operativ = o):

Belgien: DELREZ (Liége) ac. *Bulgarien:* STANISCHEFF (Sofia) ic. *Chile:* RIOS (Concepcion) ac. *China:* LOUCKS (Peiping) ac, MANSFIELD (Tsinau) ac. *Deutschland:* SAUERBRUCH (Berlin, Charité) ac, MAGNUS (Berlin) ac, REDWITZ (Bonn) ac, BAUER (Breslau) ic, GOETZE (Erlangen) c, SCHMIEDEN (Frankfurt a. M.) c, FISCHER, A. W. (Gießen) ac, STICH (Göttingen) c, VOELKER (Halle) o, KIRSCHNER (Heidelberg) c, GULEKE (Jena) c, ANSCHÜTZ (Kiel) ic, HABERER (Köln) ic, PAYR (Leipzig) c, LEXER (München) c, COENEN (Münster) ac, GÄZA (Rostock) c. *Frankreich:* COSTANTINI (Alger) ac, HAMANT (Nancy) io, D'ALLAINES (Paris) ac, GREGOIRE (Paris St. Antoine) c, HAUTARD (Paris Hop. Tenon) ac, LEMAÎTRE (Paris Hop. Lariboisière) ac, MAUTÉ (Paris Hop. Beaujon) ac, ROUX-BERGER (Paris Hop. Tenon) c. *Griechenland:* ALIVISATOS (Athen) c, *Großbritannien:* ROGERS (Cardiff) ac, FRAZER (Edinburgh) io. *Italien:* PAOLUCCI (Bologna) ic, TADDEI (Firenze) io, FIORI (Modena) o, LEOTTA (Palermo) io, FASIANI (Padova) o, BASTIANELLI (Roma) ac. *Japan:* MATSUI (Keijo) ic, KOYANO (Nagasaki) c. *Jugoslavien:* BUDISAVLJEVIĆ (Zagreb) ic. *Lettland:* ALKSNIS (Riga) ic. *Niederlande:* NOORDENBOS (Amsterdam) ac, SUERMONTD (Leiden) c, LAMERIS (Utrecht) ac. *Österreich:* WALZEL (Graz) ic, BREITNER (Innsbruck) c, RANZI (Wien, I. chir. Univ.-Klinik) ic, DENK (Wien, II. chir. Univ.-Klinik) ac. *Rumänien:* ANGELESCU (Bucuresti) o, POP (Cluj) io. *Rußland:* HESSE (Leningrad) ic, LEWIT (Moskva) ac, NALIVKIN (Odessa) ac. *Spanien:* CARDENAL (Madrid) c. *Schweden:* TROELL (Stockholm) c. *Schweiz:* HENSCHEN (Basel) c, DE QUERVAIN (Bern) c, CLAIRMONT (Zürich) ac, LOOSER (Winterthur) ac. *Tschechoslowakei:* KOSTLIVY (Bratislava) io, PETŘIVALSKÝ (Brno) ic, JIRÁSEK (Praha) io, SCHLOFFER (Praha) ac. *Türkei:* NISSEN (Istanbul) ac. *Ungarn:* VEREBÉLY (Budapest) o, BAKAY (Budapest) o, ÁDÁM (Budapest) ac, HÜTTL (Debrecen) ic, NEUBER (Pécs) io, VIDA KOVITS (Szeged) ic, außer den genannten 6 Kliniken noch 62 Krankenhäuser, von denen 13 ac, 7 c, 6 ic, 23 io und 13 o sind. *U.S.A.:* F. A. COLLER (Ann-Arbor Univ. of Michigan) ac, D. LEWIS (Baltimore, J. Hopkins Hosp.) c, L. DRAGSTEDT (Chicago, Univ. of Chicago) ac, O. PREY (Denver, Univ. of Colorado) ac, S. CAMPBELL (Los Angeles) ac,

O. WANGENSTEEN (Minneapolis, Univ. of Minnesota) ac, A. W. OUGHTERSON (New-Haven, Yale-Univ.) ac, GRAHAM (New-Orleans) ac, ERDMANN (New York) ac, W. ESTELL-LEE (Philadelphia, Pennsylv. Hosp.) c, J. J. BUCHANAN (Pittsburgh, Univ. of Pittsb.) ac, vom „Mercy Hospital“ in Pittsburg die folgenden Chirurgen: E. P. BUCHANAN ac, N. P. DAIRA c, J. W. FREDETTE ac, J. P. GRIFFITH ac, G. L. HAYS o, H. A. KIPP ac, L. D. O'DONNELL ac, J. W. ROBINSON ac, P. R. SIEBER ac, H. H. DONALDSON io; W. L. PEPLE (Richmond) ac, MAYO-CLINIC (Rochester) ac, C. S. WHITE (Washington Univ.) ac. (Siehe Abb. 1.)

Wie schon erwähnt, gibt es sehr wenig Institute, wo in allen Fällen systematisch dieselbe Behandlung vorgenommen wird. Dies ist wohl auch

richtig, da es unseres Erachtens nach in der Chirurgie ebenso wie in der Gesamtmedizin durchaus falsch wäre, an der systematischen Durchführung einer Behandlungsmethode festhalten zu wollen. Systematisch kann schon deswegen nicht vorgegangen werden, da auch die Krankheitsfälle nicht zu schematisieren sind. Wissen wir doch wie die Bildung des Furunkels vor sich geht, daß am Anfang jeder Furunkel pathologisch, anatomisch gleich ist, aber auch, daß dessen Ausbildung von den verschiedensten Faktoren und Bedingungen abhängt. In erster Linie hängt sie ab von der Virulenz der anwesenden Keime, von dem Individuum, von dessen konstitutioneller Beschaffenheit und seiner augenblicklichen Verfassung. Sie hängt aber auch vom anatomischen Bau der angegriffenen Stelle ab. Sehr selten sehen wir den Fall in den ersten Tagen, besonders wir Chirurgen erhalten meist häuslich oder ärztlich vorbehandelte Fälle, deren weitere Ausgestaltung ausschlaggebend von der Art und Weise der vorhergehenden Behandlung beeinflußt wird. Auf Grund des hier Ausgeführten, konnten wir auch nicht erwarten, daß es viele Anstalten gibt, die regelmäßig dieselbe Behandlung durchführten, wir selbst taten das auch nicht.

Deshalb unterscheidet unsere Einteilung drei Gruppen von gemischter Behandlung und auch bei der absolut operativen Gruppe kann das vollständige Fehlen jeglicher konservativen Behandlung nicht behauptet werden. Wenn wir nun die *Ergebnisse der operativen und konservativen Behandlung vergleichen wollen, so bieten sich uns zwei Wege*. Als erste Möglichkeit ist in Betracht zu ziehen, was mit dem Kranken tatsächlich geschieht. Wir müssen aber bei der Beurteilung auf eine sehr große Fehlerquelle gefaßt sein. Die auf der Abteilung liegenden Patienten wurden in operativ eingestellten Anstalten, wenn sie in hoffnungslosem Zustande eingeliefert wurden, konservativ behandelt, während die schwersten Fälle in konservativ eingestellten Anstalten oft nach erfolgloser konservativer Therapie als ultimum refugium noch operiert wurden. Letztere Fälle kamen viel häufiger vor als erstere. Auch die größten Zahlen können die hieraus entstehenden Unterschiede nicht mehr ausgleichen, deshalb

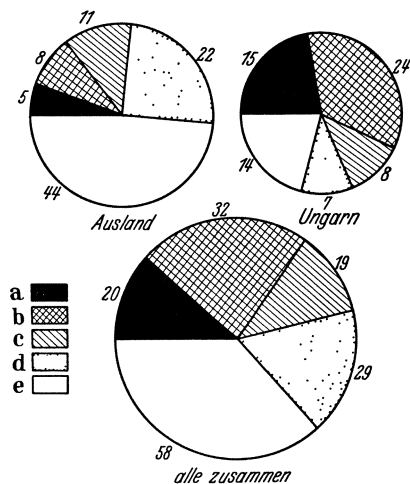


Abb. 1. Gruppenverteilung der Chirurgen.
 a operativ; b individualisierend operativ;
 c individualisierend konservativ; d konservativ;
 e absolut konservativ.

ist es unseres Erachtens die sicherere Methode, die Chirurgen nach der erwähnten Gruppierung in zwei Parteien zu scheiden und ihre Ergebnisse ohne Rücksicht auf die einzelne, tatsächlich vorgenommene Behandlungsart zu betrachten.

Es kommt oft vor, daß Todesfälle in den über Gesichtsfurunkel geschriebenen Arbeiten auf Grund verschiedenster Motive nicht miteingerechnet werden. Der Ausgang eines mit Meningitis oder Lungenabscessen eingelieferten Falles ist, wie er auch behandelt würde, wohl nicht zweifelhaft. Diese Fälle werden in unserer Arbeit auch bezeichnet und in Betracht gezogen. Die Endergebnisse dürften jedoch nur mit Einrechnung dieser Fälle festgelegt werden. Würden wir dies nicht tun, so begeben wir uns auf ein sehr ungewisses Gebiet, da ja zwischen dem hoffnungslos septischen Patienten und den schweren, aber doch nicht hoffnungslosen Fällen Übergänge vorhanden sind. Die Einordnung dieser Grenzfälle ist der individuellen Erwägung des einzelnen überlassen, bietet also für etwaige Irrtümer die beste Grundlage. Ebenso gehört der Patient, bei dem der behandelnde Arzt es mit geringfügigen Einschnitten versuchte, in die konservativ behandelte Gruppe, falls er weiter nach konservativen Methoden behandelt wird. Es ist wohl möglich, daß diese Einschnitte die Ursache des Vorganges waren, welcher den Patienten nötigte auf die Abteilung zu kommen, wenn er dort aber konservativ behandelt wird, gehört er in die konservative Gruppe. Schließlich ist es jedoch gleich, ob der Patient die Verschlimmerung oder Bösartigkeit dieses Zustandes der stärkeren Virulenz des Erregers, seiner Disposition oder einem fehlerhaften ärztlichen Eingriff verdankt.

Die Einteilung von ROEDELIIUS ist sehr verlockend, der in seiner großen, 528 Fälle einschließenden Arbeit sein Krankengut in leichte, ungefährliche Übergangsfälle und schwere sondert. Auch die schweren Fälle unterscheidet er voneinander und behauptet, daß die Mortalität der sog. malignen Oberlippenfurunkel 90% erreicht. Diese Einteilung wäre uns bezüglich unserer eigenen Klinik, wo die Krankengeschichten zur Verfügung stehen, möglich. Um aber bei der Rundfrage die Antwortenden nicht zu überlasten, konnten wir nur ambulante und stationär behandelte Fälle unterscheiden. Hätten wir die Einteilung der Fälle nach ROEDELIIUS den einzelnen befragten Instituten überlassen, so hätten wir nun mit 158 persönlichen Gesichtspunkten von 158 Befragten zu rechnen, was wohl zur Klärung der Frage nicht beigetragen hätte. Wie es Orte gibt, an denen sich die schwersten Fälle häufen, gibt es auch solche, wo auch mittelschwere nur als Seltenheit vorkommen. So ist auch die gewissenhafteste Gruppierung nur zur Verteilung des Materials von einem Institut geeignet, für Vergleichszwecke aber vollkommen unbrauchbar.

Anatomische und geschichtliche Bemerkungen.

Die Haarfollikel betreffenden, umschriebenen Entzündungen der Haut werden mit dem Namen Follikulitis bezeichnet. Bei diesen gelangt die Infektion neben dem Haar in die dazu gehörige Talgdrüse.

Ist die Infektion nur schwach, der Träger widerstandsfähig und wird der Vorgang durch mechanische Einwirkungen nicht in seiner Ausbreitung begünstigt, so ist der Vorgang mit Entleerung des das Haar umgebenden Eiters erledigt. Ist aber die Widerstandsfähigkeit des Trägers beeinträchtigt, die Infektion zu stark oder wird das Vordringen der Keime durch irgendwelche

mechanischen Einwirkungen begünstigt, so tritt um den Haarfollikel eine lokale Nekrose ein. Es entsteht der Furunkel. Wenn mehrere Haarfollikel gleichzeitig infiziert sind, oder der Vorgang von einem auf die umgebenden übergreift, so entsteht der Karbunkel. Das Zustandekommen des Vorganges auf diese Weise ist nur in seltenen Fällen nachweisbar. In den meisten Fällen gibt die aus dem Furunkel entstehende Phlegmone mit ihren multiplen kleinen Einschmelzungen das Bild des Karbunkels, der sich schon nicht mehr an das Unterhautbindegewebe hält, sondern sich, wie es bei den Karbunkeln der Nackenhaut zu beobachten ist, bis zur Knochenhaut ausbreiten und die Muskulatur mit unzähligen feinsten Abscessen durchflechten kann, ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse. Das gleiche Bild zeigt sich bei den schweren Gesichtsfurunkeln, wo der auf dem Kinn sitzende Furunkel bis auf dem Knochen alle Gewebe durchflieht und sich auf die Weichteile des Halses und eventuell auch auf den Knochen ausbreitet; ebenso, wenn der Furunkel der Wange bis unter die Schleimhaut durchdringt und endlich in die Mundhöhle durchbricht.

Die Infektion greift jedoch nicht nur die Talgdrüsen des Haarbalges an, es kann vielmehr jede freie Talgdrüse der Körperoberfläche getroffen werden. Die Infektion der Talgdrüsen kann infolge ihres geraden Ausführungsganges ziemlich leicht zustandekommen. — An dem Handteller und der Fußsohle gibt es keine Talgdrüsen, weshalb auch dort keine Furunkel vorkommen. Auch an der Haut des gepflegtesten Menschen befinden sich stets pathogene Keime, die in die Ausführungsgänge der Drüsen vordringen. Wenn der Ausführungsgang nicht verstopft wird, so hat dies keine Folgen, wird er aber verstopft oder die Haut gröberen, mechanischen Einwirkungen bzw. ständigen Reizen ausgesetzt, so entsteht die Follikel- bzw. Talgdrüsenentzündung. Als Erreger treffen wir meist Staphylokokken, nicht selten aber auch Streptokokken an.

Es geht aus dem Geschilderten hervor, daß bestimmte Personen und bestimmte Körperregionen die Bildung von Furunkeln begünstigen. Starke Absonderung von Talg kann die Ausführungsgänge verstopfen. Aus diesem Grunde ist das jugendliche und Pubertätsalter besonders gefährdet. Vielleicht ist aus dem gleichen Grunde, oder aber auch wegen der augenblicklich herabgesetzten Widerstandskraft die Periode vor dem Eintreten der Menstruation ein oft beobachteter Zeitpunkt. Als disponierende Momente kommen auch die Unregelmäßigkeiten derselben in Frage. Die Bildung von Furunkeln wird besonders begünstigt durch Diabetes, Nierenkrankheiten, Altersatrophie, Kachexie und nach erschöpfenden Krankheiten. Ebenso begünstigt sie aber auch die Unreinlichkeit der Haut, weswegen auch der Furunkel bei bestimmten Gesellschaftsklassen häufiger vorkommt. Naturgemäß kann der schon vorhandene Furunkel als eine durch Menschenpassage virulent gewordene Infektion auch andere angreifen. So sind in Familien, Schulen, Häusern und Arbeitsstätten auftretende Furunkelendemien verständlich. Im Sommer begünstigt die reichliche Schweißabsonderung, im Winter verminderte Möglichkeiten der Selbstpflege das Entstehen von Furunkeln. Bestimmte Teile der Körperfläche sind ständigen Reizen ausgesetzt. Solche sind das Gesicht, die Hände, der Unterarm und alle anderen Stellen, an denen die Haut durch die Kleider ständig irritiert wird. Infolge seines anatomischen Baues ist auch der Rücken ein begünstigtes Gebiet, da hier viele sehr große Talgdrüsen sind.

Die Gesichtshaut ist am meisten kleineren mechanischen Einflüssen ausgesetzt. Männer verursachen sich beim rasieren täglich zahllose kleinere Wunden. Bei Frauen werden die Ausführungsgänge durch Pudern und Schminken leicht verstopft. Einen gefährlichen Reiz übt bezüglich der Infektionsmöglichkeit das Herausreißen von Gesichts- und Augenbrauenhärchen aus. Es wäre schwer zu entscheiden, ob die üble Gewohnheit der Barbieri, alle Wärzchen, Papeln und Pusteln abzurazieren, auszudrücken, einzuschmieren, oder die sozusagen systematische Schädigung, der die weibliche Gesichtshaut in sog. kosmetischen Kunstanstalten ausgesetzt ist, Grund von mehr Übel ist.

Es folgt aus der Unbedecktheit des Gesichtes, daß es ständig der Berührung und Reibung mit den Händen ausgesetzt ist und aus Eitelkeitsgründen wird auch die geringste Comedo, Follikulitis oder Acne von ihrem Träger ausgepreßt, abgekratzt, eingerieben also mit den verschiedensten Mitteln wegzubringen versucht.

Jeder Arzt ist sich darüber im klaren, daß ein Furunkel jeder beliebigen Körperregion — zwar selten, aber doch — zu tödlichen Komplikationen führen kann. Die Karbunkel der Nackenregion gehen schon bedeutend öfters mit tödlichen Folgen einher. Bei dieser Erkrankung die besonders bei Männern, vornehmlich bei Uniformen Tragenden vorkommt, kann die reibende Wirkung des Kragens nicht gezeugnet werden.

Schon den Ärzten des XVIII. Jahrhunderts fiel es auf, daß als Folge von Gesichtsfurunkeln die schwersten Krankheitsbilder entstehen können, die trotz den ausgedehntesten operativen Eingriffen in der Regel schnell zum Tode führen.

STROMEYER beschreibt in seiner im Jahre 1855 veröffentlichten „Maximen der Kriegsheilkunst“ und später in der 1864 erschienenen Arbeit „Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Kopfes“ die Gesichtsfurunkel; hält sie aber für Teilerscheinungen einer Sepsis anderen Ursprungs, weshalb er ihre operative lokale Behandlung nicht anregt und sich mit Breiumschlägen begnügt. So ist STROMEYER also von falschen Voraussetzungen ausgehend, einer der ersten konservativen Therapeuten.

Im Jahre 1862 beschreibt GÜNTHER 5 Fälle, als Ursache erwähnt er Erkältung und schlägt abwartendes Verhalten und antiphlogistische Behandlung vor. REVERDINs Lehrer GOSSELIN ist der erste, der bewußt konservativ behandelt. Seiner Ansicht nach ist der schwere Verlauf die Folge einer Incision. Eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes mit Erörterungen über die Ursache des malignen Verlaufes gibt REVERDIN im Jahre 1870¹.

VERNEUIL empfiehlt in den 80er Jahren die Ätzung der Gesichtsfurunkel mit Carbol und Kalilauge. Den bösartigen Verlauf der Gesichtsfurunkel erklärt er mit der Nähe der Schleimhäute.

GLUCK entfernt im Jahre 1881 bei schweren Gesichtsfurunkel die Vena facialis.

HEINEKE rät in 1882² operative Eingriffe. Er empfiehlt die thrombotisierte Vene zu öffnen, den infizierten Thrombus zu entfernen und eventuell die ganze Vene herauszuschneiden.

TRENDELENBURG, der auch den Begriff der Malignität prägte, setzte einen speziellen Erreger voraus, da er die Gesichtsfurunkel gehäuft auftreten sah³.

¹ REVERDIN: Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face. Arch. gén. Méd. 1870.

² HEINEKE: Deutsche Chirurgie, 1882.

³ TRENDELENBURG: Deutsche Chirurgie, 1886.

WINIWARTEK erkannte die Gefährlichkeit der Gesichtsfurunkel und empfahl 1892 den möglichst frühesten Einschnitt, eventuell auch die RIDELSCHE Excision. Neben der operativen Behandlung hält er absolute Ruhe für durchaus notwendig.

Die konservative Richtung der neueren Zeit wurde von LENHARTZ, BIER und KEPPLER eröffnet. Ihrer Wirkung und dem Einfluß ihrer Arbeiten auf andere Chirurgen ist es zu verdanken, daß die Ursachen der plötzlichen malignen Veränderung der Gesichtsfurunkel geklärt wurden.

Wie wir bereits erwähnten, ist es die Unbedecktheit des Gesichtes, die diese Körperregion zur Lieblingsstelle der Staphyloomykosen bestimmt. Es entstehen im Gesichte sehr häufig Follikulitiden, Acnes, Impetigines und Herpes. Die eingefleischte Unsitte des ständigen Reibens, Kratzens und Ausquetschens derselben ist der Grund, weshalb aus den unschuldigen circumscribten Entzündungen bösartigere werden. Der besondere anatomische Bau dieses Gebietes hat aber zweifellos auch Anteil daran, daß diese umschriebenen Entzündungen der Gesichtshaut zu ausgebreiteten Vorgängen werden können. Das Unterhautbindegewebe des Gesichtes ist an Menge ziemlich gering. Die Bindegewebslücken sind ziemlich weit. Dadurch, daß die mimischen Gesichtsmuskeln unmittelbar die Haut inserieren, kommen sie mit den im Unterhautbindegewebe liegenden Venen in engste Berührung. — So fällt die bewegungsdämpfende Wirkung des Unterhautfettgewebes bei der Funktion der mimischen Muskulatur des Gesichtes weg. Bezüglich der Oberlippe kann auch die Tatsache nicht außer acht gelassen werden, daß die Talgdrüsen ziemlich tief sitzen.

Das Gesicht besitzt eine sehr reiche Blutversorgung. Unter der Haut liegt unmittelbar ein dichtes Venennetz. Dieses ist besonders in der Nähe der Mittellinie viel dichter, als wir es nach den Abbildungen der anatomischen Atlanten erwarten würden. Die Venen des Gesichtes besitzen auch eine stärkere Wand, so daß diese bei Läsionen und Einschnitten nicht leicht kollabiert. Sie enthalten auch keine Klappen. ROSENBACH bewies auf Grund histologischer Untersuchungen, daß die Infektion durch die Funktion der mimischen Gesichtsmuskeln in die weiten Maschen des Unterhautbindegewebes sozusagen eingezogen wird und daß infolge der ständigen Muskelwirkung bei dem Sprechen, der Nahrungsaufnahme, den Augenbewegungen und der Mimik die Venen leichter von dem Vorgang erreicht und in Mitleidenschaft gezogen werden können. Weiterhin löst die Entzündung selbst in den benachbarten Gesichtsmuskeln fibrilläre Zuckungen aus, deren Wirkung die gleiche ist, als die der aktiven Muskelkontraktionen.

Der letale Ausgang wird fast ohne Ausnahme durch die metastatische Erkrankung der Hirnhaut und der Lungen verursacht. Es ist eine Folge der überaus zahlreichen Verbindungen der Gesichtsvenen mit den Venen der Gehirnbasis und der Lunge.

Bei Sinusthrombosen der Gehirnbasis ist die Richtung der Ausbreitung der Infektion durch thrombosierte Venenstämme oft vorgezeichnet. Die Thrombose der hinzuführenden Venen kann aber, wie dies besonders bei Lungenmetastasen der Fall ist, auch vollständig fehlen.

Die in Begleitung der Arteria maxillaris externa verlaufende Vena facialis entspringt aus der Vena frontalis, nasofrontalis und supraorbitalis mit Vermittlung der Vena angularis. Die Erkrankung dieser Vene ist zweifellos der häufigste Vorläufer der entstehenden Sinusthrombose, so daß sie von den

Deutschen treffend als Vorhof des Todes bezeichnet wird. Durch die Einmündung der Venae palpebrales, nasales, der Vena labialis superior, inferior, und der Venae massetericae superficiales erhält sie aus allen Teilen des Gesichtes Blut, die bezüglich der gefährlichen Gesichtsfurunkel von Wichtigkeit sind.

Die erwähnte Vena nasofrontalis ist der vordere Ast der Vena ophthalmica superior, die durch die Augenhöhle zu dem Sinus cavernosus führt. Die beiderseitigen Vv. angulares anastomosieren am Nasenrücken; ein Umstand der erklärt, wie sich ein Exophthalmus auch an der entgegengesetzten Seite bilden kann. Die Vena facialis anterior anastomotisiert durch Vermittlung der Plexus pterygoideus mit dem Sinus cavernosus, also mit Umgehung der Vena angularis. Diese Anastomose erklärt jene Fälle, bei denen eine Cavernosusthrombose neben fehlender Thrombose der Vena angularis vorgefunden wurde. Nach NONNE und ENGELHARDT kann die Infektion noch auf zwei weiteren, selteneren Wegen zum Sinus cavernosus gelangen, und zwar von der Vena frontalis auf dem Wege des Sinus longitudinalis superior oder durch die Vena facialis anterior auf dem Wege Vena jugularis—Sinus petrosus inferior.

Die Vena facialis anterior mündet zusammen mit der Vena facialis posterior in die Vena facialis communis, dieselbe verläuft zur Vena jugularis interna.

Der Verlauf der Lymphgefäße richtet sich vorwiegend nach dem der Venen, der Kreislauf ist jedoch eher von der Schädelhöhle gegen das Gesicht gerichtet.

Die Venen der Stirn und Schläfengegend haben auch auf dem Wege der Vv. diploicae unmittelbare Verbindungen mit den ableitenden Blutwegen der Schädelhöhle. Gleichermassen können die infektiösen Prozesse der Nasenhöhle neben den Fila olfactoria durch die Lamina cribrosa in die vordere Schädelgrube gelangen.

Differentialdiagnose.

Bezüglich der Differentialdiagnose kommen in erster Linie Eiterungen dentalen Ursprunges in Betracht. Bei diesen entstehen die Hauterscheinungen stets einige Zeit nach bestehenden Schmerzen und der Anschwellung. Der Zahn, von dem der Vorgang ausging, ist immer vorzufinden. Der Patient weist bei diesen Eiterungen trotz schwerster anatomischer Veränderungen nicht ein so schweres Krankheitsbild vor, wie es bei Gesichtsfurunkeln beobachtet wird. Wie die Knocheneiterungen gegen die Haut durchbrechen und eine fortschreitende Entzündung des Unterhautbindegewebes verursachen können, so kann der Gesichtsfurunkel — meist sind es Furunkel des Kinns — umgekehrt auf den darunterliegenden Skeletteil übergreifen. Nur äußerst selten wird der Oberkiefer von den Furunkeln der Wange, der Oberlippe angegriffen. In solchen Fällen gibt uns die Röntgenuntersuchung Aufschluß und entscheidet unser Vorgehen.

Die Aktinomykose tritt auf dem uns interessierenden Gebiete sehr häufig in ihrer buccopharyngealen Form auf. Die bretharte Infiltration und der chronische Verlauf der Erkrankung schützen uns vor Verwechslungen mit den Gesichtsfurunkeln. Haben sich schon Fisteln gebildet, so ist der Pilz im Fistel-eiter leicht nachzuweisen.

Die praktisch wichtigste Erkrankung, die hier in Betracht gezogen werden muß, ist der Milzbrand. Diese Infektion schließt sich meist unbedeutenden Verletzungen an und ist vorwiegend die Erkrankung einiger Berufsklassen:

namentlich von Tierärzten, Fleischhauern, Kürschnern und Kammachern. An der Haut entsteht zuerst eine kleine Follikulitis, gleichzeitig haben die Kranken ein stechendes Gefühl, so daß sie dieselbe meist einem Insektenstich zumuten. Aus der Follikulitis entwickelt sich nach kurzer Zeit die *Pustula maligna*. In der Mitte befindet sich ein trockener, schwarzer Schorf mit einer Delle von der Größe eines Linsenkornes oder Pfennigstückes, der von einem Kranze von stecknadelkopfgroßen roten Bläschen umgrenzt ist. Dieser Kranz ist von einem hochroten Hof umgeben. Die Randpartien zeigen ein überaus starkes und ausgedehntes Ödem. Die Erreger sind aus dem Inhalt der roten Bläschen nachzuweisen. Es besteht hohes Fieber und bei entwickelten Lokalerscheinungen ein schwerer Allgemeinzustand. Ein Durchbruch des Vorganges in die Blutbahn ist von starkem Temperatursturz und Verfallserscheinungen mit kaltem Schweiß begleitet. Der Tod tritt mit Erscheinungen von Herzschwäche bald ein.

Der Verlauf ist hier also rascher, die Verfallserscheinungen viel schwerer wie bei dem Gesichtsfurunkel. Am bezeichnendsten ist das starke Ödem der umgebenden Weichteile.

Es ist möglich, daß die phlegmonöse Form des Erysipels mit dem Gesichtsfurunkel verwechselt wird. Ein verhängnisvoller Irrtum, da diese Krankheitsform nur durch breite operative Freilegung geheilt werden kann. Der Schüttelfrost ist beim Erysipel ein einleitendes Symptom, während er beim Gesichtsfurunkel allgemein nur nach mehrtägigem Bestehen vorkommt. Die Körpertemperatur beträgt beim Erysipel nicht selten 40—41°, die Schmerzen sind im Gegensatz zu dem mit so hohem Fieber einhergehenden Gesichtsfurunkel nicht überaus stark. Magendarmsymptome sind besonders bei Kindern nicht selten. Die erkrankte Hautpartie zeigt eine flache, scharf umrandete, auf leises Antasten auffallend schmerzempfindliche Schwellung. Gegenüber der violett- bis schwarzblauen Farbe des Gesichtsfurunkels ist sie hochrot.

Die Malleuspustel ist von einem entzündlichen und stark ödematösen Hof umgeben. Meist entstehen mehrere Pusteln, mit dünnflüssigem, eitrigem Inhalte; zugleich neben schweren Allgemeinsymptomen besteht Schüttelfrost und hohes Fieber. Differentialdiagnostisch ist der begleitende eitrige Schnupfen besonders wichtig. Im Inhalte der Pusteln ist der Krankheitserreger nachweisbar.

Der Gesichtsfurunkel im allgemeinen, Verbreitung, „Vorbehandlung“.

Ohne die Wichtigkeit der Frage auch im geringsten vermindern zu wollen, müssen wir uns fragen, ob der Gesichtsfurunkel tatsächlich eine so gefährliche Erkrankung ist, wie sie im allgemeinen den Ärzten bekannt ist. Betrachten wir die älteren Statistiken, so ist die Mortalität in der Tat erschreckend: REVERDIN berichtet über 66—64%, LENHARTZ über 100%, ROEDELIIUS über 30%, KÜTTNER-DITTRICH bezüglich der Oberlippe über 13,6% Mortalität mit Einberechnung der in hoffnungslosem Zustande aufgenommenen Patienten. Das in gleichem Sinne bearbeitete Material der letzten 16 Jahre unserer Klinik zeigt eine Mortalität von 16%. In dem uns zugeschickten Material erreicht die Sterbeziffer stellenweise auch 100%, d. h. daß in dem betreffenden Jahre alle aufgenommenen Gesichtsfurunkelfälle starben, wenn wir diese mit Recht „maligne Gesichtsfurunkel“ genannten Krankheitsfälle von den ähnlichen, aber ungefähr-

lichen Erkrankungen des Gesichtes unterscheiden wollten, oder wenn die längst widerlegte Ansicht, daß die malignen Gesichtsfurunkel durch einen eigenen Erreger verursacht werden, noch bestehen könnte, so hätten wir es in der Tat mit einem erschreckenden Krankheitsbild zu tun, das die Pest an Gefährlichkeit übertrifft. Nun ist dem aber nicht so. Schon TRENDLENBURG, der den Begriff „maligne“ prägte, stellte fest, daß die meisten Gesichtsfurunkel „ganz unschuldiger Natur“ sind; sobald sich der kleine nekrotische Pfropf durch Eiterung gelöst und ausgestoßen hat, nimmt die oft beträchtliche und besonders an der Nase und Lippen recht entstellende Schwellung der Umgebung rasch ab, die entzündliche Röte verblaßt und die kleine Absceßhöhle schließt sich bald durch Vernarbung. Die Zahl der so ohne jegliche ärztliche Hilfe heilenden Gesichtsfurunkel mag unzählbar sein. Von diesen unschuldigen Furunkeln bis zu den schwersten, malignen, gibt es fließende Übergänge. Ihre Natur ist jedoch stets die gleiche, auch der bösartigste Furunkel beginnt als eine unbedeutende Veränderung und bekommt erst durch Mitwirkung verschiedenster Faktoren das maligne Gepräge. Aber wie die unschuldigste Colica appendicularis ebenso eine Wurmfortsatzentzündung ist, wie ein in einigen Stunden zum vollständigen gangränösen Zerfall des Wurmfortsatzes führender Prozeß, kann man auch bei den Gesichtsfurunkeln nicht auf diese leichten Fälle vergessen, da gerade hier die Möglichkeit und Notwendigkeit der Prophylaxe am meisten hervortritt. In Budapest wurden im Jahre 1934 in 28 Anstalten mit großer Bettenzahl 838 Kranke mit Gesichtsfurunkeln ambulant behandelt. Hingegen wurden in den 14 chirurgischen Ambulatorien der Landes-Krankenkasse im Jahre 1935 ungefähr 1922 Fälle behandelt. Das 16jährige Material unserer Klinik zeigt 1600 ambulante Gesichtsfurunkelfälle gegenüber von 120 stationär klinisch behandelten Patienten. An einer größeren chirurgischen Ambulanz der Krankenkasse meldeten sich in 3 Jahren 58 178 Kranke; von denen 825 Gesichtsfurunkelfälle behandelt wurden. Nur 6 von ihnen wurden in Spitäler überwiesen. Dies entspricht 0,7% gegenüber den 8,9% unserer Klinik. Dieser große Unterschied zeigt, daß die Kliniken und Spitäler von viel schwereren Kranken aufgesucht werden. Der bekannte Ruf der Leiter der Kliniken und Spitäler zieht viele solche Patienten an, die vielleicht das Recht hätten, die Hilfe einer Krankenkasse in Anspruch zu nehmen. Besonders, wenn sie ihr Leiden schwerer und gefährlicher schätzen, suchen sie Kliniken und Spitäler auf. Aber nicht nur die Landes-Krankenkasse, sondern auch verschiedene andere Gesellschaften halten selbständige Ambulatorien aufrecht, die in keiner unmittelbaren Verbindung mit einem Spital stehen. Die schwersten, oft tödlich ausgehenden Fälle gelangen von diesen Ambulatorien in die Kliniken und Krankenhäuser und erhöhen die Sterblichkeitsziffer, da keine Möglichkeit besteht, diese Fälle besonders in Betracht zu ziehen. Doch nicht nur in öffentlichen Ambulatorien, sondern in der Privatpraxis der Ärzte melden sich viele Fälle und werden geheilt, nur ausnahmsweise gelangen von diesen einzelne schwere Fälle in eine Anstalt. Unzählige leichte Fälle werden an dermatologischen Ambulanzen versorgt, wieder andere werden an medizinischen Abteilungen, wo sie wegen einer anderen Erkrankung verweilen, nebenbei mit ihren Gesichtsfurunkel behandelt. In der Irrenanstalt von Lipótmező wurden in den Jahren 1925 bis 1935 etwa 103 Gesichtsfurunkel behandelt, zum Teil auch operiert, ohne daß nur einer von diesen in eine chirurgische Anstalt gelangt wäre. Alle diese

Umstände beweisen, daß die chirurgischen Institute schon an und für sich über ein schweres Krankenmaterial verfügen und obwohl wir bei der Berechnung der Sterblichkeitsziffer auch die Zahl der ambulanten Kranken mit einrechnen, kommen wir noch immer nicht zu der günstigen Prozentzahl, die sich auf den Gesichtsfurunkel als Massenerkrankung beziehen würde.

Wir wollen es nicht leugnen, daß es von Anfang an maligne Gesichtsfurunkel gibt, aber die Zahl dieser Fälle ist im Verhältnis zu der Häufigkeit der Gesichtsfurunkel verschwindend gering. Sie sind wahrscheinlich Resultate des unglücklichen Zusammentreffens verschiedenster Umstände. *Individuelle und augenblickliche Bereitschaft, besonders virulente Infektion und unglückliche Lokalisation sind wahrscheinlich die Faktoren, die die Malignität eines solchen Vorganges bestimmen.* Umstände, die zwischen dem Beginn des Vorganges und der fachchirurgischen Inbehandlungsnahme hinzukommen sind häufige Ursache der Malignität. Diese Umstände stammen vom Träger, von seiner Umgebung, oder von der nicht fachgemäßen Behandlung. Die Zeit ist im allgemeinen beträchtlich, die vom Anfang der Erkrankung bis zur sachgemäßen Behandlung verstreicht. Ein Drittel der auf unserer Ambulanz erschienenen Kranken erinnerte sich nicht einmal an den Zeitpunkt, an dem sein Leiden begann. Ein anderes Drittel meldete sich 3—5 Tage und nur $\frac{1}{8}$ 1—2 Tage nach Beginn der ersten Symptome. Prozentuell berechnet waren es 34% der ambulanten Kranken, die sich gar nicht daran erinnern konnten, wann sie die Furunkel bekommen haben. Einen Tag nach Beginn des Vorganges meldeten sich nur 3% der Kranken, 2 Tage danach 9%, 3 Tage danach 15%, 4—5 Tage danach gleichfalls 15% und mehr als 5 Tage danach 24%. Was dies bei dem stationär klinisch behandelten Material bedeutet, wird durch folgende Daten veranschaulicht. Das heißt binnen 1—2 Tagen meldeten sich 19 Patienten, von diesen starb 1. Bis zum 7. Tag vermehrte sich die Sterblichkeit zusehends, so daß von den am 6.—7. Tage gekommene 28 Patienten 8 starben.

Detailliert genommen meldeten sich nach Beginn des Vorganges: 1 Tag später 2 Kranke, beide geheilt, 2 Tage später 17 Kranke, davon stirbt 1, 3 Tage später 27, davon sterben 2, 4—5 Tage später 31, es sterben 7, 6—7 Tage später 28, es sterben 8, nach 8—14 Tagen werden 15 Kranke aufgenommen, davon sterben 2.

Inzwischen wird alles, was überhaupt mit einem Furunkel zu tun möglich ist, in der Regel erprobt. Unter den 1600 ambulanten Patienten gestanden 97 ihren Furunkel gekratzt, gequetscht oder aufgestochen zu haben. Unter den 120 aufgenommenen gestanden dies schon 37 zu. Wenn der Patient selbst auch nicht imstande war etwas aus dem Furunkel auszuquetschen, so fand sich aus der Umgebung stets jemand, der sich erbot, das hoffnungslose Experiment zu wiederholen. Hiernach kommt die Reihe an das Bleipflaster, das Carbolwasser, die reifen Tomaten usw. Der Patient wird erst von der wachsenden Schwellung, dem Fieber und dem schlechten Allgemeinbefinden bestimmt, sich an einen Arzt zu wenden. Die ärztliche Hilfe ist auch nicht immer zureichend, 7 von unseren aufgenommenen Patienten waren mit einem ungenügenden Einschnitt oder besser gesagt mit einem Kratzer der den Furunkel bedeckenden Haut versehen. Von diesen Patienten starben zwei. Solche Bemühungen können schon an sich selbst oder aber mit anderen Faktoren gemeinsam zu bösartiger Entartung des an und für sich gutartigen Vorganges führen.

Diese außerhalb operierten Kranken verteilen sich nach der Anzahl der überstandenen „Operationen“ und der Sterblichkeit wie folgt: 1 Operation durchmachten 5 Kranke († 1), 2 Operationen 1 Kranker († 1), nach 3 Operationen kam ebenfalls 1 Patient in unsere Klinik, dieser wurde geheilt.

Bei unseren ambulanten Kranken können wir relativ selten Schlüsse auf die Ursache ziehen, die die Entwicklung der Gesichtsfurunkel in Gang gebracht hat, wogegen die Klärung dieser Frage bei einem weit größeren Prozentsatze der stationären Kranken möglich ist. Bei den Ambulanten figurieren als Entstehungsursache: Mitesser (10), Fliegenstich (9), Verletzung beim Rasieren (3), sonstige Gesichtsverletzung (3), Mückenstich (2), Wespenstich (1), sonstiger Insektenstich (1), Nadelstich (1), Metallsplitter (1), Diabetes (1). Bei den stationären Patienten sind außer den oben erwähnten ausgedrückten und zerkratzten Pickeln (37) notiert: Bienenstich, Insektenstich (5), Verletzung beim Raseur (3), andere Verletzungen (2), Schnupfen (2), Flechte (2), kleine Gefäßgeschwulst (2), Säureätzung (1), Diabetes (3), Urämie (1).

Prädisponierende Momente: Geschlecht, Alter, Beschäftigung, Konstitution, Rasse, Klima.

Es geht aus den uns zur Verfügung stehenden Angaben zweifellos hervor, daß *Männer häufiger als Frauen erkranken, bei Frauen nimmt aber die Erkrankung öfter einen verhängnisvollen Ausgang*. Obwohl sich Männer um geringfügige Leiden weniger kümmern als Frauen, meldeten sich an der Ambulanz unserer Klinik 931 Männer und 669 Frauen.

Von den stationär klinisch Behandelten waren 82 Männer gegenüber 38 Frauen. An der erwähnten Kassenambulanz wurden in 3 Jahren 515 Männer und 310 Frauen wegen Gesichtsfurunkel behandelt. Das gleiche Verhältnis sieht man auch im Auslande: in Heidelberg sind von 147 stationär klinisch behandelten 95 Männer und 52 Frauen. In Wien fanden sich bei DENK an der Ambulanz gegenüber 57 männlichen, 20 weibliche Patienten. In Preßburg bei KOSTLIVY 56 Männer und 17 Frauen. Aus der Klinik von PAYR teilt MORIAN über 103 Patienten mit, zwischen denen das Verhältnis des männlichen und weiblichen Geschlechtes 2:1 war. In bezug auf die Sterblichkeit konnte er keinen Unterschied bei den Geschlechtern beobachten. Demgegenüber finden wir an unserer Klinik, daß die Sterblichkeitsziffer der Männer 9,4%, der Frauen 30,8% ist. Dieser Unterschied läßt sich nicht mit der Tatsache allein erklären, daß weibliche Individuen in höherem Maße geneigt sind, kleine Veränderungen ihres Gesichtes zu maltrahieren. Aus dem schweren septischen Krankenmaterial unserer Klinik läßt sich feststellen, daß Eiterungen, wo immer an der Körperoberfläche entstanden, beim weiblichen Geschlecht verhängnisvoller sind und öfters tödlich verlaufen. Aus Tabelle I ist es ersichtlich, daß die Sterblichkeitsziffer der Frauen sowohl bei Infektionen des Gesichtes, als auch bei denen des Kopfes, des Halses und der Gliedmaßen, weit höher als die der Männer ist. Die einzige Ausnahme ist der an der Nackenhaut sitzende Karbunkel, der bei Männern weit mehr Opfer fordert, als beim weiblichen Geschlecht. Die Ursache hierfür ist die mechanische Wirkung des Kragens. Es ist aus der angeführten Tabelle ersichtlich, daß die Infektionen aller Körpergegenden mit einer erheblichen Mortalität einhergehen. Die Sterblichkeit des

Tabelle 1. Unser gesamtes stationäres, septisches Krankenmaterial aus den Jahren 1919—1935.

	Gesicht		Sonst, zusammen	
	Zahl der Pat.	Gestorben	Zahl der Pat.	Gestorben
Männlich .	82	8 (9,7%)	375	26 (6,9%)
Weiblich .	38	12 (31,5%)	213	19 (8,9%)
Zusammen	120	20 (16,5%)	588	45 (7,6%)

	Kopf — Hals		Rumpf		Glieder	
	Zahl der Pat.	Gestorben	Zahl der Pat.	Gestorben	Zahl der Pat.	Gestorben
Männlich .	110	13 (11,8%)	79	7 (8,8%)	186	6 (3,2%)
Weiblich .	45	6 (13,3%)	47	2 (4,2%)	121	11 (9,1%)
Zusammen	155	19 (12,2%)	126	9 (7,2%)	307	17 (5,5%)

Nackenkarkunkels übersteigt bei Männern die des Gesichtsfurunkels. Es ist dies ein offener Beweis dafür, daß aus dem Gebiet der Infektionschirurgie auf unsere Klinik nur schwerste, oft schon von vornherein hoffungslose Fälle gelangen. Zu einem weit günstigeren Resultat gelangt ROEDELUS bei dem septischen Material von KÜMMEL und STICH. 2312 Furunkelkranke weisen eine Sterblichkeit von 3,2% auf, wenn die Gesichtsfurunkel nicht einberechnet wurden: 1,67%, gegenüber den auf die Gesichtsfurunkel entfallenden 8,71%.

In den uns zugeschickten Antworten waren unter den besonders erwähnten Fällen von verhängnisvollem Ausgange meist weibliche Individuen jugendlichen Alters. FREDETTE aus Pittsburg unterrichtet uns über zwei tödliche Fälle von Gesichtsfurunkeln. Beides waren 22jährige Frauen. Der Tod trat in beiden Fällen nach einer Woche ein. SUERMONT in Leiden behandelte 10 schwere Fälle, er hatte einen Todesfall, und zwar ein 12jähriges Mädchen. JIRÁSEK in Prag verliert im Jahre 1933 einen Kranken, eine 20jährige Patientin, die an mesenterialer Thrombose starb.

Wenn wir unsere Patienten in bezug auf ihr Alter in Betracht nehmen, so können wir feststellen, daß $\frac{2}{3}$ unserer 1600 ambulanten Patienten zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr stand. Unter dem 10. und über dem 60. Lebensjahr ist die Erkrankung verhältnismäßig selten. Wenn wir unsere ambulante Patientenzahl nach der prozentuellen Altersverteilung der Bevölkerung einordnen, so wird der Unterschied noch auffälliger. Es geht hervor, daß unter 10 Jahren der Gesichtsfurunkel äußerst selten vorkommt. Verhältnismäßig selten ist er über 50 Jahren und äußerst selten über 60 Jahren. Die vom 10. bis 20. und vom 20.—30. Lebensjahre reichenden Altersklassen werden von der Krankheit doppelt so häufig ergriffen, als wir auf Grund der theoretisch errechneten Zahlen erwarten dürften, falls die Erkrankung alle Altersklassen gleicherweise ergreifen würde. Zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr decken sich die Zahlen, nach 40 Jahren zeigt sich ein ständiger Abfall.

Die Einzelheiten dieser Frage betrachtend sieht man, daß in die Jahrgänge 0—10 20,5% der Lebenden gehört, 36 unserer Ambulanten rangieren in diesen Lebensklassen, wogegen der der Prozentzahl entsprechende Wert 328 wäre. Den 16,6% der Jahrgänge 10—20 würden 266 entsprechen, die tatsächliche

Zahl ist 551. 20—30 Jahren mit 18,3% würden 293 entsprechen, tatsächlich sind es 536. 30—40 Jahre 14,7%, errechnet 234, tatsächlich 247. 40—50 Jahre 11,4%, errechnet 183, tatsächlich 128, 50—60 Jahre 8,7%, errechnet 139, tatsächlich 65. Letztlich den Jahrgängen über 60 entsprechen 9,8% mit der errechneten Zahl 157 und der tatsächlichen 37. Das durchschnittliche Alter der leichteren Fälle beträgt 26 Jahre, der auf die Klinik aufgenommenen, also schweren Fälle, 33 Jahre. Unter 10 Jahren kam kein Todesfall vor, obgleich von beiden Geschlechtern mehrere schwere Fälle beobachtet wurden. Es ist auffällig, daß die Sterblichkeit der Weiblichen zwischen 10 und 20 Jahren höher als 50% ist, obwohl hier weniger Individuen erkrankten als im nächsten Dezennium. Übrigens ist die Sterblichkeit der weiblichen Individuen, abgesehen vom 3. Jahrzehnt, sehr hoch. Das Durchschnittsalter bei unseren stationär klinisch behandelten Patienten ist bei Männern 34, bei Frauen 31. Bezüglich der Sterblichkeit ist das durchschnittliche Alter ohne Rücksicht auf das Geschlecht 34, bei Männern 36, bei Frauen 30 Jahre.

Detailliert finden wir folgendes: Im Alter unter 10 Jahren hatten wir je 2 Kranke beider Geschlechter, alle 4 geheilt. 10—20 Jahre alt hatten wir 18 Männer († 2), 5 Frauen († 3), 20—30 Jahre alt 18 Männer († 2), 14 Frauen, († 2); 30—40 Jahre alt 16 Männer († 2), 7 Frauen († 2); 40—50 Jahre alt 10 Männer († 2), 4 Frauen († 3). In den Jahren 50—60 hatten wir 12 Männer und 1 Frau, hier war kein Todesfall. Über 60 Jahren figurieren 5 Frauen mit 2 Todesfällen und 6 Männer, die alle geheilt wurden. Ohne Rücksicht auf das Geschlecht gibt es unter 10 Jahren keinen Todesfall, zwischen 10—20 Jahren sterben von 23 Kranken 5, zwischen 20—30 Jahren von 32 4, zwischen 30 bis 40 Jahren von 23 4, zwischen 40—50 Jahren von 14 5, 50—60 Jahren von 13 keiner, über 60 Jahren sterben von 11 Patienten 2.

An der Heidelberger Klinik ist das durchschnittliche Lebensalter der stationär behandelten 25—30, das der Verstorbenen 15—20, also weit geringer als an unserer Klinik.

In dem Preßburger Krankenmaterial von KOSTLIVY verteilen sich die 73 Patienten bezüglich ihres Alters folgender Weise: Zwischen 10 und 20 Jahren 17 Patienten, zwischen 20—30 Jahren 32 und zwischen 30—40 Jahren 17 Patienten. Älter als 46 Jahre waren nur 7. Die 26 Kranken von MATSUI in Keijo verteilen sich ihrem Alter nach: Ein Kranker war 2jährig, zwischen 10 und 20 Jahren 8, zwischen 20 und 30 Jahren waren 10, zwischen 30 und 40 Jahren waren 3, zwischen 40 und 50 Jahren waren 2, einer war 61 Jahre und einer 69 Jahre alt. So waren $\frac{3}{4}$ der Fälle unterhalb des 30. Lebensjahres. Unter den 2 verstorbenen Patienten war einer 16 Jahre, der andere 41 Jahre alt.

Wir dürfen also feststellen, daß der Gesichtsfurunkel hauptsächlich eine Erkrankung der jugendlichen Jahre ist. Das Krankenmaterial der Heidelberger Klinik zeigt offensichtlich, daß das durchschnittliche Lebensalter der verstorbenen Kranken um 10 Jahre niedriger ist, als das der geheilten. Die Daten unserer Klinik zeigen das nicht, was wohl einem Fehler des Arbeitens mit kleinen Zahlen zuzuschreiben ist. Zwei Patienten weiblichen Geschlechtes starben oberhalb des 60. Lebensjahres. Das allein genügte, um den Unterschied zwischen den beiden Kliniken zu verursachen.

Auf den Ambulatorien der Krankenkasse erscheinen vornehmlich die Arbeiterklassen. Die große Häufigkeit der Gesichtsfurunkel jener zeigt, daß diese

Volksschicht wegen ihrer Arbeit und ihrer schlechten hygienischen Verhältnisse für diese Erkrankung disponiert ist. Es kann hinzugefügt werden, daß es vorwiegend leichte Fälle sind, mit welchem die Kranken diese Ambulatorien aufsuchen.

Das Krankenmaterial unserer Ambulanz rekrutiert sich aus den verschiedensten Volksschichten. Es handelt sich größtenteils um Arbeitslose, hie und da Arbeiter und um Kleingewerbler, nur sehr vereinzelt finden sich Leute aus der Mittel- oder höheren Gesellschaftsklasse. Wie erwähnt, besteht das Krankenmaterial unserer Ambulanz aus schwereren Fällen als das der Krankenkasse, dennoch kommen da auch nur leichtere Fälle in Behandlung. Überraschend hingegen ist, daß unter den aufgenommenen Patienten bedeutend mehr zu den mittleren und höheren Gesellschaftsklassen gehörende Patienten vorkommen. Auf diese entfallen meist auch die tödlich verlaufenden Fälle. Diese Verschiebung wäre vielleicht durch die mehr entwickelten kosmetischen Ansprüche dieser Klassen zu erklären. Infolge der Notwendigkeit ein gepflegtes Aussehen zu besitzen, sehen sich die Patienten genötigt, die Unreinheiten ihres Gesichtes zu entfernen, was wie wir schon erwähnten, mit Hilfe von Ausquetschen, Kratzen und Aufstechen zu geschehen pflegt.

Unsere stationären Kranken verteilen sich nach Berufen bzw. nach den Berufen der Ehemänner oder Väter wie folgt: Ärzte, Studierende der Medizin 10 († 4), Beamte 22 († 2), Grundbesitzer 6 († 1), Ingenieure, Architekten 8 († 2), Kaufleute 3, Lehrer 9 († 1), Rechtsanwälte 3, Schüler 15 († 3), Landwirte 4, Hausangestellte 22 († 6), Gewerbetreibende 6 († 1), Kellner 2, Tagelöhner 4.

Traurig ist zu verzeichnen, daß 10 Ärzte bzw. Medizinstudierende wegen schweren Gesichtsfurunkeln in unserer Behandlung standen und 4 von ihnen starben. Die oft stark virulente Infektion der ärztlichen Hände ist allgemein bekannt. Andere Menschen haben kaum Gelegenheit mit so vielen virulenten, über Menschenpassage gegangenen Eitererregern in Beziehung zu gelangen. Nach chirurgischer Erfahrung dauert es 3 Tage, bis eine so infizierte Hand wieder rein wird. Während dieser 3 Tage hat der Arzt unzählige Gelegenheiten die Erreger auf sein Gesicht zu verpflanzen. Ein 20jähriger pathologischer Anatom wurde auf unsere Klinik aufgenommen, er hatte sich unmittelbar nach einer Sektion vor 3 Tagen an der Unterlippe eine kleine Follikulitis ausgedrückt. Bei der Aufnahme war seine ganze Unterlippe und das Kinn stark gerötet und angeschwollen. Submentale Lymphdrüsen waren nicht fühlbar. 40° Fieber, Patient klagte über Stechen in der Brust beim Atmen. Trotz zweimaliger breiter Eröffnung starb der Patient, am 6. Tage nach seiner Aufnahme. Bei der Sektion waren an der Oberfläche der Lunge unzählige kleine metastatische Abscesse vorzufinden. Aus der Klinik von KOCHER erwähnt LANZ einen ebenso tragisch ausgehenden Fall. In Abwesenheit von KOCHER entwickelte sich an einem seiner Assistenten ein Gesichtsfurunkel. Der Furunkel wird eröffnet, trotzdem stirbt der Patient an Sepsis. Nach 3 Tagen erkrankte auch sein Operateur. Es entstand in seinen submandibularen Lymphdrüsen eine schwere Entzündung, die innerhalb von 3 Tagen durch Sepsis zum Tode führte. Bei beiden Patienten konnte im Blute der *Staphylococcus pyogenes aureus* nachgewiesen werden. Es ist wahrscheinlich, daß im zweiten Falle die Infektion durch die Tonsillen eingedrungen ist. Seither verwirft LANZ die Incision. Er bringt den Vorgang mit warmen Umschlägen zum Einschmelzen und eröffnet auch dann nur mit dem Thermokauter.

Aus der Klinik von v. EISELSBERG berichten DEMEL und HEINDEL über 4 Todesfälle. Zwei darunter waren Ärzte.

Bezüglich der Konstitutionstypen unserer Kranken kann mitgeteilt werden, daß ungefähr die Hälfte unserer Patienten mittelgroß und mittelmäßig ernährt waren. Sonderbarerweise war nur $\frac{1}{6}$ unserer Patienten ausgesprochen fettleibig, die Hälfte der Todesfälle entfiel aber auf diese. Es ist allgemein bekannt, daß die Fettleibigen operative Eingriffe weniger gut als normale vertragen. Noch weitergehend gilt dies für die Chirurgie der eitrigen Infektionen. Deshalb ist es für uns durchaus nicht überraschend, daß wir von 61 unserer mittelmäßig entwickelten und ernährten Kranken 7 verlieren, von 20 ausgesprochen muskulösen Kranken sterben 2, von 8 mittelgroßen mageren 1, von 2 großen mageren 1 und letztlich von 29 ausgesprochen fettleibigen 9.

Die Antwort gebenden 24 Chirurgen der Vereinigten Staaten erwähnten nichts darüber, wie sich die Gesichtsfurunkel bei der weißen und schwarzen Bevölkerung verteilen. In der Tat behandeln die amerikanischen Tabellen separat die weißen und schwarzen Kranken, aber tödlicher Ausgang betraf nur die weißen.

MATSUI aus Keijo (Japan) berichtet, daß unter den Patienten mit Gesichtsfurunkeln in überwiegender Mehrzahl Japaner, Koreaner dagegen nur selten vorkommen.

Abgesehen von der Rasse spielt auch das Klima bezüglich dem Verhalten der Erkrankungen und bei der Sterblichkeit eine wichtige Rolle. Aus den Antworten, die wir aus Orten mit wärmeren Klima erhielten, geht es offensichtlich hervor, daß dort die Erkrankung seltener ist und in der Regel auch gutartiger verläuft. RROS aus Concepcion (Chile) berichtet, daß er in 4 Jahren 23 Furunkel behandelte, und zwar meist ambulant. Gesichtsfurunkel waren darunter nicht vorgekommen. In Griechenland scheint der Gesichtsfurunkel, wenn er auch häufig vorkommt, nicht so gefährlich zu sein. In 2 Jahren behandelt ALIVISATOS auf seiner Athener Klinik 218 Patienten, nur 3 wurden von diesen aufgenommen. Todesfall war keiner. In Italien, in Modena scheint die Erkrankung häufig vorzukommen. Aus den Antworten aus anderen Universitätsstädten dagegen geht hervor, daß die Wichtigkeit dieser Frage gegenüber den Verhältnissen unter unserem Klima stark in den Hintergrund tritt. NISSEN hatte in Stambul keinen Todesfall zu verzeichnen; obwohl er nur die ambulant behandelt, die die Aufnahme zurückweisen, im letzten Jahre hatte er nur 9 Fälle. COSTANTINI aus Algier gibt wohl keine zahlenmäßigen Angaben, doch geht aus seinem Bericht hervor, daß maligne Fälle weit seltener sind als unter unserem Klima.

Prädisponierende Krankheiten: Hyperglykämie, Urämie, Geisteskrankheiten. Gehäuftes Vorkommen in gewissen Jahren und Jahreszeiten.

Es ist bereits lange bekannt, daß Diabetiker Infektionen gegenüber sehr gefährdet sind. NOORDEN stellte fest, daß Staphylokokken auf zuckerhaltigen Nährböden besser gedeihen. SEITZ (1919) beschreibt, daß bei Staphylomykosen der Zuckerabbau gestört ist. Rückschließend stellt er fest, daß die Hyperglykämie das Primäre ist. Seiner Erfahrung gemäß war der Zuckerabbau bei

deutschen Soldaten während des Weltkrieges gestört, demgemäß war auch das Vorkommen der Karbunkel häufiger. Als dagegen infolge der Nahrung in den Monaten Juni und Juli der Zuckerabbau sich vermehrte, verminderte sich die Zahl der Karbunkel. Diese letztere Beobachtung wird durch unser Material nicht bestätigt. Die Statistik der mit leichtem Krankenmaterial arbeitenden Krankenkasse scheint diese Behauptung zu unterstützen. SETZ hält bei Staphyloomykose die Hyperglykämie für ein disponierendes Moment, bei Karbunkeln dagegen für eine unerläßliche Bedingung.

DELREZ untersuchte in Liège gleicherweise den Blutzuckergehalt bei Staphyloomykosen und fand stets größere Werte. In unserer Behandlung standen bloß 3 Diabetiker, die alle geheilt wurden.

Die Urämie ist ohne Zweifel ein disponierendes Moment. Der einzige tödlich verlaufene Kinnfurunkel unseres Materials bezieht sich auf einen urämischen Patienten.

Die Zusammenstellung, die wir aus der Irrenanstalt von Lipótmező über die in den letzten 11 Jahren behandelten Gesichtsfurunkelfälle erhielten, steht in einem merkwürdigen Gegensatz zu dem, was wir über die disponierenden Faktoren sagten (Chefarzt PETROVICH). Während dieser Zeit wurden in der Anstalt 103 mittelschwere und schwere Gesichtsfurunkelfälle behandelt. Unter den Patienten waren 94 Geistes- und 9 Nervenranke. Die Geisteskranken verteilten sich nach Krankheitsbildern wie folgt: Epileptische Zustände 7, alkoholische Geistesstörung 2, progressive Paralyse 31 und Schizophrenie 54. Die überwiegende Anzahl der Schizophrenen erklärt PETROVICH damit, daß diese Patienten von ihren krankhaften Einfällen getrieben ihre Bart-Schnurrbart und Brauhaare ausreißen. In 33 Fällen war die Blutreaktion der Patienten positiv.

Sie behandelten im allgemeinen konservativ mit Dunstumschlägen, Verabreichung flüssiger Nahrung und Sprechverbot, soweit dies bei Geisteskranken möglich war. Auf diese einfache Behandlung heilten 23 Kranke. In 11 Fällen wurde die Behandlung mit Milchinjektionen ergänzt. Die fortschreitenden schweren Fälle insgesamt 18, wurden operativ behandelt. In einem Falle hatte sich die Infiltration auf die gesamte Gesichtshälfte ausgedehnt. Die Kranke hatte Schüttelfrost und hohes Fieber. Nach Unterbindung der entsprechenden Vena angularis wurde die Kranke geheilt. *Todesfall war keiner!*

Die Anstalt ist ständig überfüllt, so daß die hygienischen Verhältnisse nicht sehr gut sind. Diesem Umstand spricht PETROVICH die Häufigkeit dieser Erkrankungen zu. Diese Zusammenstellung scheint zunächst alles zu wiederlegen, was wir über die maligne Entartung des Vorganges bisher zu wissen glaubten. Die Erkrankten waren ziemlich schwer kranke, erschöpfte Menschen. Aus den Mortalitätsziffern der Irrenanstalten wissen wir genügend, was für Verheerungen unter ihnen die Tuberkulose anrichten kann. Wir können nicht daran denken, daß die Patienten das Kau- und Sprechverbot ernst nehmen oder sich ruhig in ihrem Bett verhalten und trotz alledem starb keiner von 103 Fällen. Diese paradoxe Tatsache kann nur eine Ursache haben, nämlich, daß bei den Geisteskranken keine kosmetischen Rücksichten in Erwägung fallen. Der Geisteskranke reibt, kratzt und quetscht seinen Furunkel nicht und sucht ihn auch nicht aufzustechen. Als chirurgischer Konsiliarius der Klinik für Geisteskrankheiten konnte ich oft beobachten, daß das Gesicht von den Kranken

mit Aenen und Pusteln übersät war, trotzdem konnte ich niemals Anzeichen des Kratzens und Aufstechens beobachten. Der Kranke beschmiert eventuell mit dem ausfließenden Eiter seine Haut, hiermit ist jedoch der schädliche Einfluß seiner Hände beendet, *der verhängnisvolle ständige mechanische Insult, dem jede geringste Hautveränderung im Gesicht des Gesunden ausgesetzt ist, bleibt dagegen aus.*

Untersuchen wir, ob unter den verflossenen 16 Jahren irgendwelche der einzelnen Jahre eine Besonderheit zeigen, was das Vorkommen der Gesichtsfurunkel anbetrifft, so finden wir, daß unsere leichten Fälle sich im allgemeinen

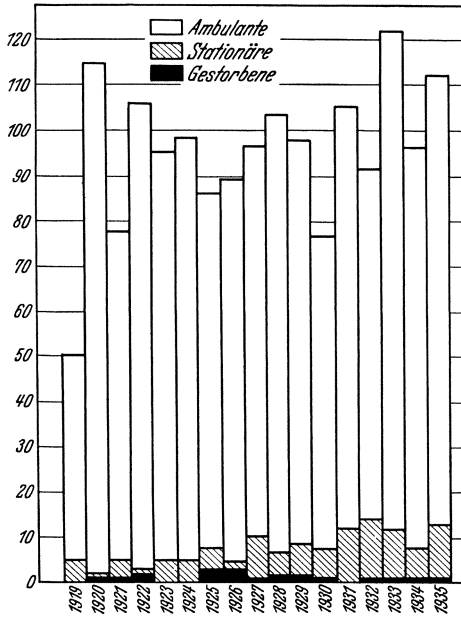


Abb. 2. Die Jahresverteilung der Gesichtsfurunkelfälle unserer Klinik.

wie das sonstige Krankenmaterial verhalten. Bei der Betrachtung des stationär klinisch behandelten Materials ist es auffällig, daß die Zahlen der einzelnen Jahre sehr große Schwankungen zeigen, besonders gilt aber dies für die Sterblichkeit. Diese beträgt nämlich für einzelne Jahre berechnet 50%, sogar 75% (s. Abb. 2). A. W. FISCHER aus Gießen berichtet, daß dort im allgemeinen Gesichtsfurunkel selten vorkommen. Seit 2 Jahren, seitdem er die Klinik leitet, sei kein schwerer Fall vorgekommen. In Frankfurt hingegen, wo er vorher arbeitete, habe er innerhalb kurzer Zeit viele schwerste Fälle gesehen, die schnell zu allgemeiner Infektion und zum Tode führten. Diesen Unterschied sucht er aus dem wechselnden Genius der Staphylo- und Streptokokken zu erklären.

MAGNUS aus Berlin berichtet, daß dort Lippenfurunkel im allgemeinen

gutartig verlaufen, so daß er keinen Patienten verlor. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Virulenz der erwähnten Erreger zeitweise verschieden ist. Es muß jedoch, wie wir dies schon erwähnten, auch vorausgesetzt werden, daß an einzelnen Orten die Virulenz auch allgemein heruntersetzt ist. Daß die Bereitschaft der Bevölkerung verschieden und veränderlich ist, kann ebenfalls nicht geleugnet werden.

Die weitgehende Schwankung der Sterblichkeit in einzelnen Jahren an ein und demselben Institut beweist, daß die Jahresstatistik einer Anstalt bezüglich der Wirksamkeit der dort gebrauchten Therapie nicht verwertet werden kann. Reale Schlüsse können nur gezogen werden, wenn wir das mehrjährige Material eines Institutes in Betracht ziehen, oder wenn wir das einjährige Material mehrerer nach den gleichen Prinzipien behandelnden Anstalten zur Grundlage unseres Vergleiches nehmen. Bei den endgültigen Schlußfolgerungen werden wir beide Methoden anwenden.

Bezüglich der einzelnen Monate und Jahreszeiten läßt sich keine besondere Regelmäßigkeit beobachten. Wie wir schon erwähnten, wird die Ansicht von

SEITZ, daß die Zahl der Karbunkel durch den in den Monaten Juni und Juli eintretenden erhöhten Zuckerabbau günstig beeinflußt wird, nur von der mit leichteren Material arbeitenden Krankenkasse unterstützt. Bei den auch mit mittelschweren Fällen versehenen Ambulantenmaterial der Klinik waren die Gesichtsfurunkel im Sommer und Herbst häufiger als im Winter und im Frühling. Das gleiche zeigt unsere Zusammenstellung der stationären Patienten, bei denen während dieser Zeit die Sterblichkeit auch etwas höher war.

Die Einzelheiten dieser Frage betrachtend, verteilt sich das Material von 3 Jahren der erwähnten Kassenambulanz nach Monaten wie folgt: Januar 40, Februar 68, März 67, April 61, Mai 66, Juni 50, Juli 55, August 66, September 96, Oktober 89, November 89, Dezember 78 Kranke. Die Verteilung von 1600 Ambulanten unserer eigenen Klinik nach diesem Gesichtspunkte ist: Januar 124, Februar 118, März 118, April 109, Mai 129, Juni 134, Juli 147, August 158, September 161, Oktober 140, November 124, Dezember 138. An stationären Patienten standen in unserer Behandlung: Januar 10 († 1), Februar 6 († 2), März 8 († 2), April 14 († 2), Mai 15 († 1), Juni 10 († 1), Juli 11 († 4), August 9 († 1), September 9 († 4), Oktober 12 († 0), November 8 († 1), Dezember 8 († 1).

Danach behandelten wir stationär in den drei Wintermonaten 24 Kranke († 4), im Frühling 37 († 5), im Sommer 30 († 6), im Herbst 29 († 5). Wir hatten Oktober-März 52 stationäre Kranke mit 13,5% Todesfällen und April-September 68 Kranke mit 19,1% Sterblichkeit.

Leichtere Gesichtsfurunkel.

Die bedeutende Mehrzahl der Gesichtsfurunkel heilt wie schon erwähnt, auch ohne ärztliche Hilfe. Der kleine Pfropf wird ausgestoßen, wonach sich die punktförmige Öffnung bald schließt. Einige Wochen lang ist die Stelle des Furunkels noch als eine kleine Verhärtung anzufühlen, später kann aber sogar die punktförmige Narbe nicht mehr auffindbar gemacht werden. Wenn ein Kranker mit so einem unbedeutenden Furunkel doch in unsere Behandlung kommt, so ist es das wichtigste ihm zu verbieten an den Furunkel zu rühren. Eventuell ist ein kleiner Klebverband mit Borvaseline auf denselben zu legen. Wie wir schon erwähnten, ist die Incision eines solchen Furunkels nicht nur ein überflüssiges und unzweckmäßiges, sondern auch gefährliches Unternehmen. Heutzutage gibt es auch wenig Chirurgen, die daran festhalten.

An unserer Ambulanz kommen jedoch auch schwerere Fälle vor. Der Lokalisation nach fällt ungefähr die Hälfte der Fälle auf Wange und Kinn. Trotzdem auf unserer Klinik eine Nasen-, Ohren- und Kehlkopfstation vorhanden ist, an der während der letzten 16 Jahre etwa 400 Nasenfurunkel behandelt wurden, steht, was die Häufigkeit betrifft, auch an der chirurgischen Ambulanz an nächster Stelle der Nasenfurunkel. Die beiden Gesichtshälften sind in gleicher Häufigkeit betroffen. Die Mittellinie und deren nächste Umgebung dagegen auffällig selten. Schon DITTRICH erwähnt in seiner aus KÜTTNERS Klinik stammenden Arbeit, daß der Gesichtsfurunkel um so gefährlicher ist, je näher er der Mittellinie des Gesichtes liegt. Er hält es für berechtigt über den malignen Furunkel der Gesichtsmitte zu sprechen. Während diese Lokalisation an unserem Ambulantenmaterial nur selten vorkommt, erreicht

sie bei dem Abteilungsmaterial an Zahl fast die der recht- oder linkerseits lokalisierten Fälle.

Zahlenmäßig verteilen sich unsere 1600 Ambulanten von diesem Gesichtspunkte aus wie folgt: Oberlippe 236, Unterlippe 135, Nase 260, Kinn 179, Wangen 546, Stirn 244. Auf der rechten Seite befanden sich 753, auf der linken 700, in der Gesichtsmitte 147 Furunkel.

Von 120 unserer stationären Kranken befanden sich die Furunkel in der Mittellinie oder in ihrer nächsten Nähe bei 32, davon heilten 19 und 13 starben, Furunkel an der rechten Gesichtseite hatten 44, davon geheilt 40, gestorben 4, an der linken Gesichtshälfte ebenfalls 44, davon geheilt 41, gestorben 3.

Die Zahlen der erwähnten Kassenordination zeigen dieselben Verhältnisse wie die Ambulanz unserer Klinik, mit dem Unterschiede, daß den Wangenfurunkeln an Häufigkeit die der Nase folgen. Dies ist dadurch begründet, daß an unserer Klinik die Nasenstation in nächster Nähe liegt, an der Kassenambulanz jedoch sucht der Patient anstatt zu der entfernten Nasenambulanz hinüberzugehen, lieber an der zuerst aufgesuchten chirurgischen Ambulanz behandelt zu werden. Es ist sonderbar, wie selten auf dieser Kassenambulanz der an sich gefährlichste Oberlippenfurunkel vorkommt. Der Unterlippenfurunkel kommt scheinbar in jeder Form selten vor. Ein Zeichen der allgemeinen Gutartigkeit des Kinnfurunkels ist, daß dieser an der Ambulanz häufig, in stationär klinisch behandeltem Material dagegen selten vorkommt.

Wenn wir das dreijährige Material dieser Ambulanz auf Grund der Lokalisation der Furunkel gruppieren, ergeben sich folgende Werte: 61 Oberlippenfurunkel, 33 Unterlippen-, 179 Nasen-, 87 Kinn-, 365 Wangen- und 105 Stirnfurunkel.

Von den an unserem Ambulatorium beobachteten 1600 Fällen von Gesichtsfurunkeln waren pathologisch-anatomisch 1435 einfache Furunkel, 75 Karbunkel und 90 zeigten eine ausgesprochene Einschmelzung. Daß in diesem Material nicht nur ganz leichte Fälle vorkamen, geht schon daraus hervor, daß in der Hälfte der Fälle der Erkrankungsherd haselnußgroß oder noch größer war (linsengroße 192, erbsengroße 447, haselnußgroße 660, noch größere 301). Etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle zeigte umschriebene Infiltration und geringeres Ödem. (Infiltration in 517, Ödem in 562 Fällen.) Drüsenschwellungen fanden wir nur in 25 Fällen vor. Temperaturanstieg hatten auch nur 24 Kranke.

Viele halten das Ödem der Augenlider irrtümlicherweise für ein Zeichen der Sinus cavernosus-Thrombose, obgleich diese Annahme schon vielfach widerlegt wurde. Wenn auch die Sinusthrombose vom Ödem der Augenlider oft begleitet wird, so kommt dieses Symptom sowie das Ödem der Bindehaut auch bei leichteren Fällen vor. An unserem Ambulatorium wurden 39 Patienten behandelt, bei denen ein Ödem der Augenlider vorhanden war. Von diesen entfielen 13 auf die rechte Seite, 26 auf die linke.

Durch konservative Behandlung wurden hier 160 Patienten geheilt. Bei den übrigen wurde eine Incision vorgenommen. In 41 dieser Fälle wurden nach dem Einschnitte Dunstverbände angewandt. Ältere Aufzeichnungen geben an, daß bei 6 Fällen nach der Incision eine Auskratzung mit dem scharfen Löffel unternommen wurde. Es ist dem glücklichen Zufall zu verdanken, daß hierbei nichts passierte.

Schwere, eventuell maligne Gesichtsfurunkel, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle.

Um ein richtiges Bild von den uns am meisten interessierenden schwersten, tödlich verlaufenden Fällen zu gewinnen, betrachten wir wie sich der sog. maligne Fall entwickelt. Hier müssen wir wiederholen, daß es von vornherein maligne Furunkel gibt, die ohne irgendwelche mechanischen Einflüsse und unzweckmäßige Behandlung unter den schwersten Symptomen innerhalb einigen Tagen zum Tode führen. In einigen Fällen gaben unsere im schwersten Stadium aufgenommenen Patienten an, am Abend noch gesund zu Bett gegangen und am Morgen mit schlechtem Allgemeinbefinden und fiebernd aufgewacht zu sein. Die Veränderung an ihrem Gesicht haben sie vielfach erst bei einem Blick in den Spiegel oder bei dem Versuch zu kauen oder zu sprechen bemerkt. Sie behaupteten entschieden ihre Acne oder Follikulitis nicht gequetscht oder gekratzt zu haben, schon aus dem einfachen Grund, da sie nichts von ihr gewußt hätten. Als diese Patienten an demselben oder am nächsten Tage auf die Klinik kamen, konnten wir in der Anschwellung nur nach genauem Suchen ein kleines Eiterbläschen als Ausgangspunkt des Vorganges auffinden.

Solche Patienten sind niedergeschlagen, teilnahmslos, in den schwersten Fällen verwirrt und soporös. Sie werden von Schüttelfrösten und starkem Kopfweh gequält. Nicht selten finden wir Brechreiz, Erbrechen oder Blutbrechen, meist sehr hohes Fieber, 39—40—41°. Im allgemeinen bleibt das Fieber hoch und unbeeinflussbar, seltener zeigt es septische Schwankungen, ausnahmsweise kann es remittierenden Charakter haben. Nur schwer geschwächte, zu keiner Reaktion fähige Individuen haben niedrigere Temperaturen als 39°. Die erkrankte Partie des Gesichtes ist äußerst schmerzhaft. Die Schmerzen strahlen auch auf weiterliegende Punkte des Gesichtes und des Kopfes aus. Bei Komplikationen seitens der Lungen kann der Patient von Dyspnoe und Stechen im Brustkorb gequält werden, solche Komplikationen können jedoch auch sowohl subjektiv, als objektiv symptomlos verlaufen. Ebenso ist auch bei Komplikationen seitens der Schädelhöhle die Nackensteifigkeit kein ständiges Symptom. In den schwersten Fällen finden wir die Zahl der weißen Blutkörperchen vermindert, ein Zeichen dessen, daß sämtliche Abwehrkräfte des Körpers gelähmt sind. Aus dem Blut lassen sich bei Fällen mit schweren Allgemeinsymptomen die Erreger meist in Gestalt des *Staphylococcus pyogenes aureus* züchten. Der *Streptococcus* kommt sehr selten vor und als einziger Fall in der Literatur wurde ein Fall veröffentlicht, wo aus der Blutkultur Pneumokokken hervorwuchsen. Der Harn enthält Eiweiß, nicht selten auch pathologische Sedimente.

Bei den in die Augenhöhle dringenden Prozessen gesellt sich zu dem starken Ödem der Augenlider und der Bindehaut auch ein Exophthalmus, der zunächst nur an einer Seite, aber wenn noch Zeit da ist, schon nach einigen Stunden auch auf der anderen Seite auftreten kann. Ursache des Exophthalmus kann ausnahmsweise auch ein Ödem der Augenhöhle sein, das dem Übergreifen des Ödems der Umgebung des Auges entspringt. Die Folge des Augenhöhlenödems kann Panophthalmitis und der Verlust des Auges sein.

Die infolge von Gesichtsfurunkel eingetretene Sinusthrombose, Meningitis verleiht dem Kranken typischen Gesichtsausdruck: Das Gesicht ist teilnahmslos,

ohne Mimik, die Falten sind geglättet, es ist gedunsen, die Augen drücken unendliche Schläfrigkeit und Müdigkeit aus.

Nach operativen Eingriffen, oft auch ohne solche kann unerwartete Besserung eintreten, nach welcher sich der Zustand des Patienten leider zu oft bald verschlimmert. Das Fieber steigt bis zur hyperpyretischen Temperatur, der Patient fällt nach vorübergehender Unruhe und Delirium in eine tiefe Bewußtlosigkeit, die durch lautes Schnarchen charakterisiert ist. Der Tod tritt schon nach einigen Stunden unter fortschreitender Verschlechterung der Herzstätigkeit ein.

Bevor wir das stationär klinisch behandelte Krankenmaterial unserer Klinik einer eingehenden Betrachtung unterwerfen, wollen wir einige Krankengeschichten bekanntmachen. Die betreffenden Fälle haben wir so gewählt, daß sowohl die konservative als auch die operative Richtung vertreten sei. Es wurden nur die allerschwersten Fälle hierzu ausgewählt, die selten zur Heilung, um so öfter aber zum Tode führten.

I. C. I., 20jährige Patientin bemerkte am 1. Oktober an der rechten Seite ihrer Oberlippe eine kleine Acne, die sie manuell ausquetschte. Am 2. Oktober scholl ihre gesamte rechte Gesichtshälfte an. Sie wandte sich an einen Arzt, der an der rechten Seite ihrer Oberlippe einen kleinen Einschnitt machte. Die Schwellung blieb bestehen, die Patientin hatte Schüttelfrost und danach 39° Fieber. Einlieferung auf die Klinik am 3. Oktober.

Patientin von gutem Kräftezustand, Temperatur bei der Aufnahme 39,2°. Die gesamte Oberlippe stülpt sich rüselartig vor, sie ist blaurot gefärbt und bretthart infiltriert. Über der rechten Grenze des Lippenrotes eine oberflächliche 1½ cm lange Schnittwunde mit belegten Wundflächen. An der Haut der Oberlippe finden sich einige mohnkorngroße weißgelbe Eiterpröpfe. Ebensolehe sind auch an der Schleimhaut der Oberlippe zu beobachten. Die rechte Gesichtshälfte ist voll, aufgetrieben, eine Fluktuation ist weder an der Oberlippe noch an der betroffenen Gesichtshälfte nachzuweisen. Die rechte Vena angularis ist als harter schmerzhafter Strang zu fühlen. Das rechte Auge ist ödematös. Diese Schwellung dehnt sich sowohl auf die Augenlider als auch auf die Bindehaut aus. Ausgesprochener Exophthalmus. Die augenärztliche Untersuchung ergibt eine Entfärbung der Papille. Die Patientin ist teilnahmslos, klagt über heftige Schmerzen im Kopf und im Gesicht. Frequenter Puls und rasches oberflächliches Atmen.

Sofortige Operation. Die rechte Vena angularis wird unter aseptischen Kautelen unterbunden. Ihr Lumen war in dem erreichbaren Gebiet von Blutgerinnsel angefüllt. Nachher radikalste Eröffnung des Krankheitsherdes ohne Rücksicht auf kosmetische Gesichtspunkte. Wir spalten die Oberlippe von der Grenze des Lippenrotes der Fläche nach entzwei, die halbierte Oberlippe wird mit einem von dem Nasenseptum senkrecht herunterlaufenden Schnitt in 2 Teile geschnitten und die Teile werden auseinandergefaltet, so daß die Oberlippe nur von der Schleimhaut zusammengehalten wird. Die rechte Gesichtshälfte wird mit drei, den Fasern des N. facialis parallel verlaufenden Einschnitten von denen ausgehend noch Flachschnitte angebracht werden, zerstückelt. An der Oberlippe fanden wir das ausgesprochene Bild eines Karbunkels, in der Wange wurden abgesehen von mehreren nekrotischen Herden, thrombotisierte Venen eröffnet. Die Thromben der Venen zeigen eine eitrige Einschmelzung. Lose Tamponade, wässriger Mullverband.

Am 4. Oktober ist der Zustand der Patientin merklich gebessert, die Schwellung des Gesichtes ist etwas zurückgegangen, Exophthalmus und das umgehende Ödem bestehen unverändert fort. Höchste Temperatur 39°.

Bis zum 6. Oktober langsame Besserung, auch der Exophthalmus geht etwas zurück. Am 7. Oktober starker Schüttelfrost, das Fieber erreicht 40°, die Patientin ist desorientiert, es wird intravenös eine 8%ige Sodälösung verabreicht. Am 8. Oktober bessert sich der Zustand. Am 9. Oktober schwillt das Gesicht unter weiterer Besserung des Zustandes wieder an, so daß das Gesicht am 14. Oktober an dem Mittelpunkt der Schwellung unter den Augen wieder eröffnet werden muß. Trotz der ständigen Besserung scheint die lokale Veränderung nicht zu Stillstand gebracht zu sein. Wir wenden eine Solluxbehandlung an und machen dann am 18. Oktober an der untersten Partie des Gesichtes, parallel mit dem

Unterkieferbogen noch einen Einschnitt. Nach diesem dritten Eingriff bessert sich auch die lokale Veränderung zuschauend. Die Patientin ist fieberfrei, so daß sie nach 24 Tagen Aufenthalt mit rein granulierender Wunde die Klinik verlassen kann. Nach einem halben Jahre plastische Korrektion, mit gutem kosmetischen Ergebnis.

Da unsere Patientin glücklich geheilt war, konnten wir schwer entscheiden, ob der Exophthalmus durch die aseptische Thrombose des Sinus cavernosus oder durch ein mit der Thrombose der Vena ophthalmica einhergehendes retrobulbäres Ödem verursacht wurde. Bezüglich der Heilung dürfen wir der Unterbindung der Vena angularis eine wichtige Rolle zuschreiben, weil sie das Übergreifen der Infektion auf die thrombotisierte Vene verhinderte und auch die Lymphwege abschloß, die die Infektion ungehindert nach der Schädelhöhle hätten leiten können. Es muß weiterhin festgestellt werden, daß das Ausquetschen seitens der Patientin und die ungenügende Incision dazu beitrugen, daß der Vorgang bösartig entartete. Abgesehen vom Exophthalmus und den schwersten klinischen Symptomen, muß der Vorgang auch als maligner betrachtet werden, da es sogar zweimal gelang, aus dem Blute den Staphylococcus pyogenes aureus zu züchten. Bei dieser Kranken sind die drei an unserer Klinik ausgeführten Einschnitte, aus dem erfreulichen Ergebnis zu schließen, noch zur Zeit erfolgt. Diesem Falle gegenüber ist es die Tragik des nächsten Falles, daß es auch mit sehr heroischen Eingriffen nicht gelang, der Ausbreitung des Vorganges den Weg zu verlegen. Wir kamen mit allen operativen Eingriffen einen Takt zu spät, obwohl wir den Patienten verhältnismäßig früh in unsere Hände bekamen.

II. D. B., 22jähriger Mann. Am 20. Februar entstand an der Mitte seiner Unterlippe eine kleine Blüte, die er wiederholt auszuquetschen versuchte. Am 21., in der Früh, suchte er dieselbe ebenfalls auszuquetschen, wonach die Mitte seiner Unterlippe haselnußgroß anschwell und schmerzhaft wurde. An unsere Klinik gekommen, finden wir an seiner Unterlippe eine Schwellung von der Größe einer Haselnuß, Temperatur 37,5°. Im Rausch wurde die Veränderung mit einem vom Gesunden bis zum Gesunden laufenden Schnitte eröffnet. Spät abends Frösteln. Am 22. ist die ganze Unterlippe infiltriert, 38° Fieber. Die Unterlippe wird der Grenze des Lippenrotes entlang flächenhaft halbiert, lose tamponiert und mit einem feuchten Verbands versehen. Der Patient bleibt an unserer Klinik; strengste Bettruhe, Kau- und Sprechverbot.

Am 23. Februar geht die Schwellung zurück, der Patient ist fieberfrei, von gutem Allgemeinbefinden.

Am 24. Februar Schüttelfrost, dann springt die Temperatur bis auf 39,5° in die Höhe. Sowohl die Lippe als auch das Kinn und die submentale Gegend sind stark infiltriert. Neue Operation: die gesamte infiltrierte Partie wird von einem mächtigen Kreuzschnitt ausgehend, der Fläche nach freigelegt. Überall zeigen sich dicht aneinandergelegene kleine Abscesse. Nach der Operation ergibt die Blutkultur den Staphylococcus pyogenes aureus.

Am 25. Februar ist die Temperatur 41°. Rascher, leicht unterdrückbarer Puls, frequente Atmung. Die medizinische Untersuchung findet an den Lungen keine Veränderungen.

Am 26. Februar ist die Wunde rein, die Infiltration am Hals wandert dagegen dem Mediastinum zu. Unseren ersten Einschnitt führen wir nach unten, in Gestalt eines umgekehrten T weiter und legen die infiltrierte Gewebe des Halses frei. Am Halse ist das Unterhautbindegewebe stark infiltriert und hyperämisch, eingeschmolzene Gewebe und thrombotisierte Venen konnten wir hingegen nicht vorfinden. Nach der Operation bessert sich der Zustand des Patienten nicht, seine Atmung wird oberflächlich und am 27. Februar Exitus.

Auszug des Sektionsberichtes. Die Wundfläche der auf der Unterlippe, Kinn und Hals befindlichen Einschnitte ist rein, zum Teil mit trockenem Granulationsgewebe bedeckt. In beiden Pleurahöhlen etwa je 50 ccm trübe eitrig-flüssige Flüssigkeit. An den Pleuraflächen leicht abziehbarer, gelblicher, fibrinöser Belag. Die Farbe des Herzmuskels ist fahl, beide Lungen sind von der Konsistenz

eines härteren Roßhaarkissens, überall durchsät mit erbsen-haselnußgroßen, dichteren von hämorrhagischem Hofe umgebenen Herden, deren Zentrum zuweilen eitrig eingeschmolzen ist. Unter der Pleura stechnadelkopfgroße Blutungen. Die Schleimhaut der Stimmritze ist ödematös und gewellt. Die Pulpa der Milz läßt sich mit dem Messer leicht streichen. An der Oberfläche der Leber finden sich gelbliche Flecken von unregelmäßiger Gestalt. Die Konsistenz der Leber ist schlapp, leicht brüchig. Die Schnittfläche ist fahl, fleckig, gelblich; die Konsistenz der Nieren ist schlapp und brüchig, die Zeichnung der Schnittfläche ist verschwommen.

Die Ursache des unglücklichen Ausganges war zweifellos die Veränderung der Lungen. Es ist nicht festzustellen, wann sich jene entwickelt hat. Es ist aber sicher, daß zur eitrigen Einschmelzung auch kleinerer Lungeninfarkte mehrere Tage nötig sind. Dieser Sektionsbefund bestätigt die Ansicht, daß die Erreger auch ohne vorherige Thrombose der größeren Halsvenen in den Kreislauf gelangen können. Als der Patient an unsere Klinik kam, konnte noch von einer Malignität keine Rede sein. Dieselbe entwickelte sich vor unseren Augen und trotz unserer Behandlung. Daß unbedingte Anhänger der konservativen Richtung diesen Fall gegen die operative Behandlung verwenden könnten ist uns bewußt. Einen Beweis für oder gegen unsere Ansicht zu bringen ist jedoch unmöglich. Unserer Ansicht nach ist der Vorgang trotz der Incision bösartig geworden, wie selbst die nach Heilung eines Furunkels zurückbleibende Infiltration maligne entarten kann. SCHUHMACHER erwähnt einen solchen Fall.

21jähriges Mädchen hatte an der medialen Seite der linken Augenbraue einen haselnußgroßen Furunkel. Zwei Tage nach der Heilung trat Kopfweh, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit ein. Die linke Nasolabialfalte war verschwommen, die linke Lidspalte enger, leichte Nackensteifigkeit. 3 Tage nach Beginn der schweren Symptome tritt Exophthalmus ein, nach weiteren 3 Tagen tödlicher Ausgang. Bei der Sektion wird eine Thrombose des Sinus cavernosus und Meningitis vorgefunden.

Wir konnten auch in einem unserer Fälle tödliche Komplikation nach einem lokal geheilten Gesichtsfurunkel beobachten. Weiter unten werden wir diesen Fall eingehender beschreiben (s. Krankheitsgeschichte VIII). Die allmähliche Verschlimmerung nach der malignen Entartung zeugt unseres Erachtens nach auch dafür, daß diese nicht infolge, sondern trotz unserer Eingriffe erfolgt ist.

III. M. M., 54jähriger Mann wird mit schwersten Symptomen und 39,8° Fieber auf die Klinik aufgenommen. Pulsfrequenz 130, leichter Ikterus. Der Kranke berichtet, daß sich vor 3 Tagen unter seiner Nase eine kleine Efflorescenz entwickelt hat, die er nicht berührte und auch beim Rasieren verschonte. Trotzdem wuchs dieselbe plötzlich, von Schüttelfrost und 39° Fieber begleitet. Unmittelbar unter dem Nasenseptum befindet sich ein taubeneigroßer Furunkel, in dessen Mitte sich ein noch nicht abgegrenzter eitriger Pfropf befindet. Sofortiger Einschnitt in Kreuzform und von diesem ausgehend flächenhafte Offenlegung des Gebietes. Die Temperatur fällt in den nächsten Tagen lytisch; der Allgemeinzustand des Patienten bessert sich so zusehends, daß er am 5. Tage nach der Operation die Klinik verläßt. Die Blutkultur wurde bei diesem Patienten nicht angelegt, aber ein nach Wochen auftretender metastatischer Hodenabsceß wies darauf hin, daß auch in diesem Falle Erreger in den Kreislauf gelangt sind.

IV. Frau P. M., 54jährige Patientin leidet angeblich seit Jahren an einer schweren Nervenkrankheit. Ihr Leiden begann vor 5 Tagen, als sie eine sich in ihrem rechten Mundwinkel befindliche eitrig-Blase aufstach. Anfänglich entwickelte sich eine Anschwellung langsam ohne Fieber. Seit zwei Tagen klagt sie über Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden. Die Schwellung nimmt seitdem an Größe schnell zu.

Schlecht entwickelte und ernährte Patientin mit blassen Schleimhäuten, leidendem Gesichtsausdruck. Vom rechten Mundwinkel breitet sich gegen die Nasolabialfurcha eine pflaumengroße konsistente Geschwulst aus. Temperatur 38,2°, Zahl der weißen Blutkörperchen 9,000, Spuren von Eiweiß im Harn. Wir entschließen uns zur konservativen Behandlung, legen die Patientin zu Bett. Sie erhält heiße, nasse Umschläge und Röntgenbestrahlung, die Nahrung wird durch ein Glasrohr verabreicht. Trotzdem die Patientin unsere strengen Verordnungen musterhaft einhält, breitet sich der Vorgang am nächsten Tage weiter aus. Das Allgemeinbefinden wird schlechter, die Temperatur steigt auf 39°. 3 Tage nach der Aufnahme ist die ganze Ober- und Unterlippe infiltriert, die ursprüngliche Infiltration ist dagegen zurückgegangen. Die Patientin erhält noch zweimal Röntgenbestrahlung, Eigenblut- und Milchinjektionen, trotz alledem breitet sich der Vorgang eine Woche nach der Aufnahme auf die linke Gesichtshälfte und das Kinn aus. Härtere Stränge können sogar unter das Kinn verfolgt werden. Als harter Strang läßt sich auch die untere Partie der Vena angularis fühlen. Die Vena angularis wird am typischen Orte unterbunden, hier ist sie noch nicht thrombotisiert. In der Höhe des Zungenbeins machen wir einen abgrenzenden Einschnitt, wobei wir auf der Schnittfläche zwei kleine thrombotisierte Venenstämme vorfinden. Der Zustand unserer Patientin verbessert sich etwas, insofern, als die Schwellung der Ober- und Unterlippe sichtbar zurückgeht. In den nächsten Tagen hingegen wächst die Infiltration des Gesichtes und erreicht die zur Unterbindung angelegte Schnittlinie. Das Gesicht ist dunkelblau. Von der gleichmäßig infiltrierten Partie können harte Stränge in das Gesunde verfolgt werden. Die Patientin fröstelt oft, empfindet Stiche in der Brustgegend, ist apathisch und deliriert auch. Die Temperatur ist ausgesprochen septisch, erhebt sich abendlich bis über 40°. Dieser schwere Zustand besteht während zwei Tagen, nach diesen fließen aus dem zur Unterbindung der Vena angularis angebrachten Einschnitt einige Tropfen Eiter hervor, zugleich gelingt es auch eine in der Mitte der Oberlippe liegende Absceßhöhle von der Schleimhaut aus zu eröffnen. Die Infiltration des Gesichtes sieht nach wie vor erschreckend aus. Zur Ableitung des hier gestauten Blutes setzen wir zweimal Blutegel an, was der Patientin erhebliche Erleichterung schafft. Bald entwickelt sich unter fortschreitender Besserung des Allgemeinbefindens und der Temperaturkurve unter dem Auge eine erbsengroße Absceßhöhle. Erst am 16. Tage nach der Aufnahme kommen wir aber so weit, daß im infiltrierten Gesichte 4—5 erbsen- bis haselnußgroße Abscesse entstehen, nach deren Eröffnung die Besserung ungehindert vor sich geht. Zwei Wochen nach fast vollständiger Heilung des Gesichtsvorganges bekam die Patientin einen metastatischen Absceß in der rechten Schenkelmuskulatur, wohin sie keine Injektionen bekommen hatte. Nach der Eröffnung dieses Abscesses wird die Heilung der Patientin endgültig. Zwei Blutkulturen, die während der ersten Woche angelegt wurden, ergaben den *Staphylococcus pyogenes aureus*, die Blutkulturen während der 2. Woche, wo die Infiltration des Gesichtes schon bestand, blieben steril.

Die nächsten zwei Krankengeschichten zeigen, daß auch in ausgesprochen schweren Fällen die Incision komplikationslos zu schneller Genesung führen kann.

V. F. R., 26jährige Patientin berichtet, daß sich 6 Tage vor ihrer Aufnahme an ihrer linken Wange eine kleine Blüte entwickelte, die von einem blauroten Hof umgeben war und schmerzhaft anschwell, trotzdem sie dieselbe angeblich nicht berührt hat. Der Hausarzt behandelte sie mit warmen Umschlägen, dann stieg ihre Temperatur ständig, und die Anschwellung breitete sich aus. Bei ihrer Aufnahme findet sich an der medialen Seite ihrer linken Wange in Mundhöhle eine handtellergroße Infiltration, in deren Mitte aus einer stecknadelkopfgroßen Öffnung ein wenig dickflüssiger, gelber Eiter herausickert; Temperatur nach Schüttelfrost 39°. Bei einem linearen Einschnitt öffnen sich unzählige kleine Absceßchen. Am nächsten Tage ist die Temperatur 38°, gutes Allgemeinbefinden. Am 5. Tage war die Patientin fieberfrei und verließ die Klinik mit rein granulierender Wunde.

VI. D. S., 38jähriger Mann wurde am 28. November in die Klinik aufgenommen. Etwa vor einer Woche entstand an seiner Oberlippe ein Blütchen, auf das er reife Tomaten und verschiedene Pflaster legte und das er auszuquetschen suchte. Zwei Tage vor seiner Aufnahme hatte er Schüttelfrost, die gesamte rechte Gesichtshälfte schwell an, die Lidspalte war kaum zu öffnen.

Bei der Aufnahme ist seine Temperatur 39°. An der rechten Seite der Oberlippe im Gebiet des Schnurrbartes befinden sich 2—3 eitrige Pfröpfe. Die ganze Oberlippe wölbt sich

rüselartig hervor, ist steinhart und von blauvioletter Farbe, ungemein schmerzhaft. Die rechte Gesichtshälfte ist geschwollen und fühlt sich hart an. Der rechte innere Augenwinkel ist ödematös und stark druckempfindlich. Operation: Nach Unterbindung der Vena angularis wird die Oberlippe der Fläche nach gespalten und von nekrotischen Geweben gereinigt. Der Einschnitt wird in Richtung der rechten Nasolabialfurche auf das Gesicht fortgesetzt, auch hier finden wir zerfallendes Gewebe und mit eitrigem Thromben angefüllte Venen vor. Die nach der Operation angelegte Blutkultur ergibt Staphylococcus pyogenes aureus. 2 Tage nach der Operation kritischer Temperaturabfall; die Wunde reinigt sich während der nächsten Tage. Am 8. Tage nach der Operation steigt die Temperatur wieder bis 39° an; das rechte Auge schwillt wieder an. Mit der Entfaltung der zur Unterbindung der Vena angularis angelegten Schnittwunde öffnen wir eine Absceßhöhle. Nach diesem Eingriff geht die Heilung ungehindert vor sich. Am 17. Tage nach der Aufnahme verläßt der Patient geheilt die Klinik.

VII. K. J., 15jähriges Mädchen hatte vor 5 Tagen an ihrer Nase eine Blüte, die kürzlich heilte. Am Tage der Aufnahme hatte sie Schüttelfrost, konnte nicht gehen, beide Augen schwellen ihr an, so daß sie dieselben nicht mehr öffnen kann. Die Patientin ist soporös, von fahler Gesichtsfarbe. Am unteren Teil der rechten Seite des Nasenseptums befindet sich die Spur eines linsengroßen Furunkels. Beidseitiger ausgesprochener Exophthalmus. Konservative Behandlung mit Argentum colloidal. Unverändert hohe Temperatur; am 4. Tage nach der Aufnahme breitet sich das Ödem auf beide Gesichtshälften aus. Exitus am 7. Tage.

Auszug des Sektionsprotokolls. In der Gegend des Chiasma opticum sind die Gehirnhäute von Blutungen gesprenkelt. Die Blutungen beschränken sich auf die Umgebung der Venen und sind stecknadelkopf- bis linsengroß. Der Sinus cavernosus, sygmoideus und petrosus ist von eitrigem Blutgerinnsel angefüllt. Die weichen Hirnhäute sind hyperämisch, das Gehirn ist ödematös. Unter dem Perikardium befinden sich stecknadelkopfgröße Blutungen, gleicherweise auch unter der Pleura. An der rechten Pleura leicht abkratzbare fibrinöse Belag. In dem Gewebe der Lunge finden sich verstreut erbsen- und haselnußgroße atelektatische Herde. Im Mittellappen der rechten Lunge befindet sich ein hühnereigroßer konsistenter Herd. An der Schnittfläche der Lunge finden sich außer diesen noch einige von Eiter angefüllte linsengroße Höhlen. Die Milz ist etwas vergrößert, weich und schlapp, die Pulpa läßt sich leicht abstreichen. An der Schleimhaut des Magens befinden sich punktförmige Blutungen.

Folgender Fall ist eine ewige Erinnerung des Verfassers an sein Wirken in einem Krankenhaus der Provinz. *Aus seinem Verlauf ist mit großer Wahrscheinlichkeit darauf zu schließen, daß der tödliche Ausgang vom operativen Eingriff verursacht wurde.*

VIII. N. N., 40jährige Patientin hatte an der linken Seite ihrer Unterlippe eine Blüte, die sie wiederholt auszuquetschen und zu behandeln suchte. Am Morgen ihrer Einlieferung ist sie fieberfrei, die ganze Unterlippe und die rechte Gesichtshälfte ist bretthart infiltriert und blaurot gefärbt. Die Nachmittagstemperatur erreicht kaum 38°, das Allgemeinbefinden der Patientin ist befriedigend. Trotz konservativer Behandlung breitet sich der Vorgang allmählich aus, die Temperatur bleibt auch weiterhin unter 38°. Die Patientin hatte keinen Schüttelfrost und fröstelte auch nicht.

Am 3. Tage der Einlieferung wurde auf entschiedenen Wunsch des Leiters des Institutes eine Operation vorgenommen. Die Unterlippe und rechte Gesichtshälfte wird von Schnitten, die den Verlauf des N. facialis parallel folgten, eröffnet. Eitrige Einschmelzung ist nirgends vorzufinden, die Gewebe sind in dem ganzen Querschnitt der Wange hart infiltriert. Stellenweise finden sich thrombotisierte Venenstämme. Am Nachmittag nach der Operation steigt die Temperatur nach einem Schüttelfrost auf 39°, am nächsten Tage sogar auf 40°. Über der Lunge hört man feinbläsige Rasselgeräusche, die Atmung ist frequent und oberflächlich. Am Abend wurde die Patientin in hoffnungslosem Zustande nach Hause geliefert.

Es ist nicht zu leugnen, daß in diesem Falle die Erreger infolge der Operation in den Kreislauf gelangt sind. An Hand der streng konservativ behandelten

letalen Fälle kann es eben vorausgesetzt werden, daß dieser Einbruch in die Blutbahn später auch bei rein konservativer Behandlung hätte erfolgen können.

Wie oft und in welchem Zustande unsere Klinik ausgesprochen maligne Fälle erhält, bei denen der operative Eingriff nur als ein verzweifelter Versuch gelten kann, mögen die folgenden Krankengeschichten darlegen.

IX. H. D., 35jährige Patientin wurde am 27. Dezember aufgenommen. Die Kranke ist schon bei der Aufnahme bewußtlos. Die Körpertemperatur $40,5^{\circ}$. Die ganze Oberlippe wird von einem mächtigen Karbunkel eingenommen, so daß sie auf das dreifache angewachsen ist. Die Gegend der rechten Vena angularis ist bis zum Augenwinkel fingerdick infiltriert. Sofortige Operation: die thrombotisierte Vena angularis wird unterbunden, die Oberlippe und der Verlauf der Vena angularis wurden lappenförmig eröffnet. Die Venen sind überall thrombotisiert, die Gewebe bluten ziemlich stark. Keine Besserung. Die Temperatur schwankt zwischen 40 und $41,7^{\circ}$, der Puls verschlechtert sich. Am 3. Tage nach der Operation ist die gesamte rechte Gesichtshälfte mächtig aufgedunsen und beide Lidspalten zugeschwollen. Exitus 5 Tage nach der Operation.

Auszug des Sektionsprotokolls. Der Sinus cavernosus und longitudinalis sind von braunem, an der Wand haftenden Blutgerinnsel ausgefüllt. Ähnliche Blutgerinnsel finden sich in den Gefäßen der Gehirnbasis und in der rechten Vena ophthalmica. An dem Brustfell der rechten Lunge leicht abziehbarer, fibrinöser Belag. Das Myokardium ist fahl und brüchig. Die Milz ist auf ihr doppeltes angewachsen, die Pulpa quillt hervor und läßt sich leicht abstreifen. Die Leber ist brüchig, an der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung verschwommen. Die Nieren sind etwas vergrößert und leicht brüchig.

X. H. N., 18jährige Patientin, aufgenommen am 20. Juli. Vor einer Woche wurde sie von einer Biene an der linken Seite ihrer Oberlippe gestochen. Sie kratzte die Stichstelle auf, seither begann ihr Gesicht und ihre Oberlippe anzuschwellen. Einen Tag vor der Aufnahme hatte sie Schüttelfrost. Nachher 39° Fieber, Kopfweh und schlechtes Allgemeinbefinden. Die Kranke ist soporös, Hautfarbe fahl und blaß. Leichte Nackensteifheit. An beiden Seiten leichter Exophthalmus. Temperatur $39,8^{\circ}$. Die ganze Oberlippe, der linke Nasenflügel, die linke Wange ist blaurot verfärbt und hart infiltriert. Am linken Nasenflügel sowie an der Lippe finden sich stecknadelkopfgroße Eiterherde. In der Mitte der Wange ein nußgroßes fluktuierendes Gebiet. In Anbetracht des hoffnungslosen Zustandes unserer Patientin beschränken wir uns auf die Eröffnung des Abscesses an der Wange. Bis zum nächsten Tage nicht die geringste Besserung, schlechte Herzfunktion. Behandlung mit Argentum colloidal. Exitus am 3. Tage.

Auszug des Sektionsprotokolls. In der Gegend der Sella turcica, hauptsächlich aber im Sinus cavernosus finden sich schmierige, schon eitrig zerfallende Blutgerinnselmassen. An der Dura mater befinden sich eitrig Belege und Blutungen. An der unteren Fläche des linken Stirnlappens sind die weichen Hirnhäute in kindeshandtellergroßer Ausdehnung hyperämisch und von blutigem und eitrigem Belag bedeckt. Das gleiche Bild bietet die linke Fossa Sylvii und deren Umgebung. In der linken Hälfte der vorderen Schädelgrube und an den Eintrittsstellen der Gefäße und Nerven sind umschriebene kleine Abscesse vorzufinden. Das Gewebe der linken Augenhöhle ist ödematös, unter der Tenonhülle finden sich kleine Abscesse. Die Herzmuskulatur ist wie gesotten und brüchig. Die Lungen sind größer als normal, und von dichter Konsistenz, an ihrer Oberfläche befinden sich unzählige erbsengroße eitrig Abscesse von hämorrhagischem Hofe umgeben. Die Milz ist auf das zweifache vergrößert, die Schnittfläche ist blaurot und mit nadelstichgroßen, grauweißen Herden besät. Die Leber ist vergrößert und brüchig. Unter der Magenschleimhaut Blutungen. Die Nieren sind größer, ihre Schnittflächen hyperämisch. In der Rinde der rechten Niere

unter der Kapsel ein stecknadelkopfgroßer von hämorrhagischem Hofe umgebener Absceß.

XI. Frau G. L., 60jährig aufgenommen am 20. Oktober. 7 Tage vor ihrer Aufnahme hatte Patientin an der Oberlippe eine Flechte, die infiziert wurde, so daß am 17. ihr Gesicht stark anschwell. Am 18. und noch einmal am 19. Oktober wurde sie in der Provinz operiert. Wegen der weiteren Verschlimmerung ihres Zustandes wurde sie in bewußtlosem Zustande in die Klinik eingeliefert. Temperatur bei der Aufnahme 39,5°.

Mittelgroße, äußerst fettleibige Kranke, Puls 110. In der linken Lunge handtellergröße Dämpfung. Im Harn viel Eiweiß und pathologisches Sediment.

Beide Gesichtshälften sind infiltriert und blaurot verfärbt, die Lidspalten zugeschwollen. Die Oberlippe ist auf das doppelte vergrößert. Zwei Operationswunden parallel der Grenze des Lippenrotes, eine in der Mitte der Lippe, die andere unter der Nase. Operation am Tage der Aufnahme. Flächenhafte Eröffnung der Oberlippe und beider Wangen ausgehend von den Gesichtsnerven parallel verlaufenden Einschnitten. Aus den Venen treten überall eitrig Pfröpfe hervor. Exitus in der folgenden Nacht.

Auszug des Sektionsberichtes. Die Umgebung des Operationsgebietes ist aufgedunsen, das Unterhautbindegewebe ist eitrig durchtränkt. Die Wundfläche der Einschnitte ist mit dickem, grünlichem eitrigem Belag bedeckt. In dem Sinus lose Blutgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sind hyperämisch. An dem Bauchfell punktförmige Blutungen. Die Pleura ist ganz los von fibrinös eitrigem Belag bedeckt. In der linken Pleurahöhle 100 ccm gelblich grüner, fibrinhaltiger Eiter. Punktförmige Blutungen unter dem Brustfell. Von der Oberfläche beider Unterlappen heben sich brüchige, atelektatische Herde ab. An dem Perikardium punktförmige Blutungen. Die Milz ist stark vergrößert von zerfließender Konsistenz. An den Schnittflächen der Leber ist die Zeichnung verschwommen. Blutungen unter der Schleimhaut des Magens. Die Nieren sind vergrößert, unter der Kapsel punktförmige Blutungen, an der Schnittfläche quillt die Substanz der Niere ödematös hervor, die Grenze zwischen Mark und Rinde ist verschwommen. Ausgesprochene punkt- und streifenförmige Blutungen.

Auch ein Beispiel dafür, daß eine ungenügende Incision mit verhängnisvollen Folgen einhergehen kann. Der infolge ungenügender Incision maligne entartete Gesichtsfurunkel kann mit der zügellosen Proliferation einer aus Unwissenheit gespaltenen bösartigen Geschwulst verglichen werden.

XII. Ny. Gy., 41jähriger Mann, aufgenommen am 6. Februar. Seit 2 Wochen entwickelt sich im rechten Mundwinkel ein Furunkel. Vor 3 Tagen hat ein Arzt den auf Haselnußgröße herangewachsenen Furunkel zu öffnen versucht. Nachher stieg seine Temperatur nach Schüttelfrost auf 40°. Die rechte Gesichtshälfte und der Hals schwellen an. Sein Zustand verschlechterte sich seither noch im hohen Maße, so daß er auf die Klinik eingeliefert wurde.

Starker Kräfteverfall, Temperatur bei der Aufnahme 39,8°. Im rechten Mundwinkel ein haselnußgroßer Karbunkel mit einem 3 cm langem Hautschnitt an der Oberfläche. Die gesamte rechte Gesichtshälfte und der Hals sind angeschwollen, die Haut ist prall und hochrot gefärbt. Starke Druckempfindlichkeit. Operation: Freilegung der rechten Regio submandibularis mit nachfolgender Freilegung und Unterbindung der rechten Vena jugularis interna nach vorheriger Durchschneidung des Kopfnickers. Die gesamte freigelegte Region ist von kleinen Abscessen besät, die Vena jugularis selbst scheint frei zu sein. Am nächsten Tag stirbt der Patient.

Auszug des Sektionsprotokolls. Unter dem Brustfell zahlreiche Blutungen und linsen-pfennigstückgroße Abscesse, an ihrer unteren Partie gelber, fibrinöser Belag. Das den Kehlkopf, Luftröhre und Speiseröhre umgebende Gewebe ist stark infiltriert und stellenweise von erbsengroßen Abscessen besät. Der Herzmuskel ist fahl, wie gesotten und brüchig. Der Kehildeckel und die Stimmbänder sind ödematös. Die Milz ist stark vergrößert, weich, fast zerfließend, die Pulpa

quillt hervor. Die Leber ist brüchig, die Schnittfläche ist fahl, mit verschwommener Zeichnung.

XIII. G. J., 21jährige Patientin, aufgenommen am 27. September. 10 Tage vor ihrer Einlieferung entwickelte sich an ihrem häutigen Nasenseptum eine kleine Blüte. In den letzten Tagen ist die Nase stark angeschwollen, wurde blauröt und schmerzhaft. Die Patientin hatte auch hohes Fieber.

Auffallend gut entwickelte und genährte Kranke. Die Nase ist eine auf ihr zweifaches geschwollene, unförmige Masse. Durch die Haut scheinen zahlreiche kleine Abscesse durch; starke Druckempfindlichkeit. Die Oberlippe, Nasenwurzel und Stirn ist stark ödematös. An beiden Seiten leichter Exophthalmus. Temperatur bei der Aufnahme 39,5°. Von einem um die Nase geführten umgekehrten V-förmigen Schnitt ausgehend wird die ganze Haut der Nase frei präpariert. Weitergehend wurden beide Venae angulares unterbunden. Nach dem Eingriff fällt das Fieber auf 38°, das vorher verwirrte Sensorium wird rein. In den nächsten Tagen zeigt die Operationswunde ausgesprochene Heilungstendenz, der postoperativ etwas gebesserte Exophthalmus wird jedoch wieder stärker. Es gesellt sich noch ein hochgradiges Ödem der Augenlider und Bindehäute hinzu. Die Temperatur steigt unter septischen Schwankungen über 40° hinaus. Aus dem Blute lassen sich Staphylokokken züchten. Wir leiten eine Serumtherapie ein, außerdem erhält die Kranke Chinin, Resorecin und Sodalösung. Der Zustand des rechten Auges bessert sich. In der medialen Ecke der linken Augenhöhle öffnen wir einen kleinen Absceß. Mit Hilfe von einer Punktion gewinnen wir auch aus der Tiefe der Augenhöhle Eiter. Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert sich zusehends, so daß wir von der Freilegung der Augenhöhle absehen. Es tritt Genickstarre ein, der Liquor ist keimfrei, aber eiweißreich. Am 3. Oktober Exitus.

Auszug des Sektionsprotokolls. Das Brustfell beider Unterlappen ist von leicht abziehbarem, fibrinösem Belag bedeckt. Im Lungengewebe finden sich haselnuß- bis nußgroße atelektatische Herde, die von hämorrhagischem Hofe umgeben, und mit grünem, dickflüssigem Eiter angefüllt sind. Im Mittellappen der rechten Lunge ein kleinapfelgroßer ähnlicher Absceß. Die Milz ist vergrößert und die Pulpa leicht abstreichbar. Die Herzmuskulatur ist fahl und ihre Zeichnung verschwommen. Die Zeichnung von Leber und Nieren ist gleicherweise verschwommen, in der rechten Niere ein stecknadelkopfgroßer Absceß. Zwischen der Crista galli und dem Chiasma befindet sich an der Dura mater ein gallertiger blutiger Belag von der Größe eines Markstückes. Der Sinus cavernosus ist an beiden Seiten von dickflüssigem grünlich-gelbem Eiter angefüllt. Im Bindegewebe unter dem rechten Augapfel findet sich ähnlicher Eiter, gleicherweise auch zwischen den Blättern der weichen Hirnhaut, im Gebiet der Brücke und des verlängerten Markes. Am Pol des Schläfenlappens befindet sich eine haselnußgroße Absceßhöhle.

Die Symptome und Komplikationen des schweren, eventuell malignen Gesichtsfurunkels.

Wenn wir auf Grund dieser Krankengeschichten, die den Verlauf der malignen Fälle und jene Veränderungen, die den verhängnisvollen Ausgang herbeiführen beleuchten, die Symptome dieser schwersten Fälle erörtern, so können wir bezüglich der Prognose interessante Feststellungen machen.

Bei allen Fällen, die zum Tode führten, gelang es aus dem Blute den Staphylococcus zu züchten. Unter unseren am Leben gebliebenen Fällen gelang es nur bei 3 den Erreger zu züchten und bei einem weiteren Falle bewies der später aufgetretene Hodenabsceß, daß Erreger in größeren Mengen in die Blutbahn gelangten.

Das Gelingen der Züchtung der Erreger aus dem Blute hat als objektivster Maßstab der Malignität zu gelten. Es ist wohl möglich, daß auch bei mittelschweren Fällen Erreger in die Blutbahn gelangen können, diese sind aber an Zahl so gering, daß sie infolge der bactericiden Wirkung des Blutes bald

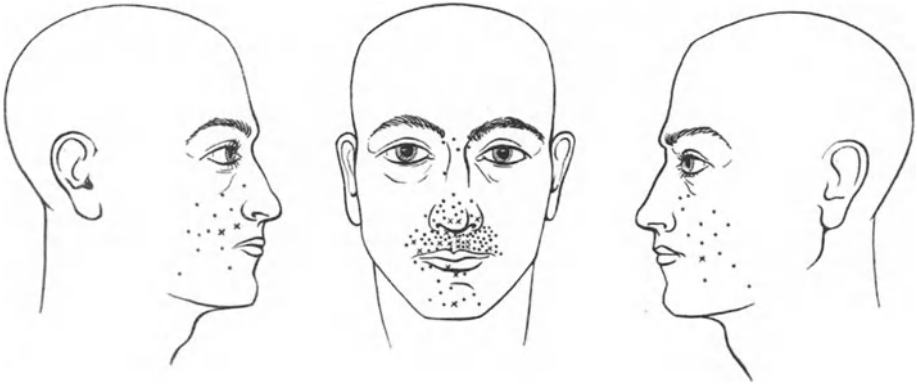


Abb. 3. Die schematische Lokalisation unserer schweren Gesichtsfurunkelfälle. Geheilt •, gestorben +.

zugrunde gehen, so daß ihr Nachweis nur in den seltensten Fällen möglich ist. Diese Fehlerquelle kann also praktisch vernachlässigt werden.

Die Lokalisation des Vorganges in der Mitte des Gesichtes determiniert ebenfalls die Schwere des Falles. Auf die in der Mitte oder in deren unmittelbaren Nähe liegenden 32 Gesichtsfurunkel fielen 13, auf die an der rechten oder

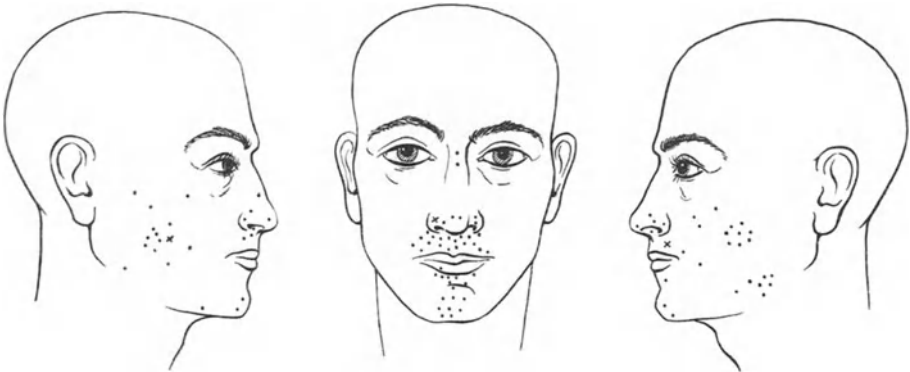


Abb. 4. Die schematische Lokalisation der schweren Gesichtsfurunkelfälle von DEAN LEWIS (Baltimore, J. Hopkins Hosp.). Geheilt •, gestorben +.

linken Seite sitzenden 44—44 Furunkel fielen 4 bzw. 3 tödlich verlaufenen Fälle (s. Abb. 3 und 4).

Die maligne Entartung des Vorganges wird fast gesetzmäßig von Schüttelfrost angekündigt. Von 25 Patienten, die ausgesprochenen Schüttelfrost hatten, starben 9. Auch bei einer klinischen Kranken trat der Schüttelfrost nach der Operation ein. Es kann hier die Möglichkeit nicht geleugnet werden, daß die Operation selbst das Eindringen der Keime in die Blutbahn verursachte. Es handelte sich um eine 82jährige Patientin, an deren Oberlippe ein haselnußgroßer

Karbunkel saß. Ursachen des tödlichen Ausganges waren multiple Nieren- und Lungenabscesse. Ähnliche Beobachtungen sind auch in der Literatur vorhanden. ROEDELIIUS sah nach dem Einschnitt auftretenden Schüttelfrost und hohes Fieber, das vorher sterile Blut erwies sich später als bakterienhaltig. MORIAN sah an PAYRS Klinik nach einer Incision eine schnelle Verbreitung des Vorganges; ein neuerer Einschnitt brachte den Vorgang zur Heilung. DITTRICH erwähnt aus KÜTTNERS Klinik einen ähnlichen Fall wie der von ROEDELIIUS.

Unserer Erfahrung nach geht vor dem Schüttelfrost einige Tage ein Frösteln „frissonette“ einher. Es ist wichtig, das zu wissen, um unsere Patienten diesbezüglich befragen und unter strenger Kontrolle halten zu können.

Kranke, bei denen nur Frösteln vorkam, ohne darauf folgenden Schüttelfrost, hatten wir zwei.

Die Höhe und das Verhalten der Temperatur ist bei der Beurteilung der Fälle, der Verwertung der Ergebnisse der Therapie ein weiteres wichtiges Moment.

Bei 25 unserer Kranken überschritt das Fieber nicht 38° , diese wurden alle gesund. Bei 39 Kranken keine Überschreitung von 39° Fieber, davon 1 Verlust. Bei 40 nicht über 40° , davon starben 9, 12 Kranke näherten sich 41° , davon 6 Tote, über 41° haben wir alle Kranken verloren (4). So können wir also feststellen, daß wir zwischen $39-40^{\circ} \frac{1}{4}$ der Kranken zwischen $40-41^{\circ}$ die Hälfte und über 41° alle verloren haben.

Gewissermaßen ist auch die Ausbreitung der lokalen Veränderungen bezeichnend bezüglich der Schwere des Prozesses. In den meisten Fällen erreicht der bösartig gewordene Vorgang eine ziemliche Ausbreitung, die Sterblichkeitsziffer ist der lokalen Ausbreitung der Veränderung direkt proportional. In den Einzelheiten betrachtet waren die Furunkel bzw. Karbunkel bei 24 Kranken haselnußgroß, davon gestorben 2, walnußgroß bei 19, davon 5 gestorben, eine ausgedehnte Infiltration hatten 63, davon gestorben 13. Unter dem Begriffe „ausgedehnte Infiltration“ haben wir hier die mehr als nußgroßen Karbunkel, ausgedehnte phlegmonöse und thrombophlebitische Vorgänge zusammengefaßt.

Das Ödem ist ein ständiges Begleitsymptom des Gesichtsfurunkels. Ausgedehntes kollaterales Ödem fanden wir bei 54 unserer Kranken († 11). Es ist aber bei weitem nicht so ausgeprägt, wie bei dem Anthrax des Gesichtes. Dieser Unterschied ist auch als differentialdiagnostisches Merkmal zu verwerten. Von 28 unserer Kranken, bei denen ein stärkeres Ödem der Augenlider und Bindehäute bestand, starben 8. Von diesen kamen 5 zur Sektion, bei allen waren in der Schädelhöhle thrombotisierte und eitrige Vorgänge vorzufinden.

Exophthalmus hatten insgesamt 4 Kranke, von diesen genaß nur einer, dessen Krankengeschichte eingehend geschildert wurde. Der Exophthalmus ist das fast sichere Symptom der Sinusthrombose, die von seltenen Ausnahmen abgesehen tödlich endet.

Neben unserem an erster Stelle erwähnten einschlägigen Falle können wir aus dem Schrifttum den Fall von ENGELHARDT anführen, bei dem auch ein Eingriff, Enucleatio bulbi ausgeführt wurde; weiterhin noch den konservativ behandelten Fall von FRIEDMANN, bei dem die Diagnose der Thrombose des Sinus cavernosus ebenso, wie bei unserem Falle auch durch die augenärztliche Untersuchung bestätigt wurde. Auch bei diesem wurde der Staphylococcus aus dem Blute gezüchtet.

Bei einem unserer Fälle verursachte das in die Augenhöhle reichende kollaterale Ödem eines unter dem unteren Augenlid liegenden Furunkels einen leichteren Exophthalmus.

Sehr schwer verlaufen im allgemeinen die Fälle, bei denen die Venen vom Herde ausgehend als dicke Stränge zu verfolgen sind. Daß tatsächlich thrombotisierte Venen zu fühlen waren, kann einerseits durch die Richtung des Verlaufes der Stränge, andererseits durch den Operationsbefund erwiesen werden. Es kommt allerdings oft vor, daß sich die tastbaren, schmerzhaften Stränge bei der Operation nicht als Venen erweisen. ROSENBACH ist der Ansicht, daß diese sonderbare Form der Verbreitung von der Funktion der Gesichtsmuskeln bedingt wird. Es hatten 20 unserer Kranken durch Operation bestätigte ausgedehnte Venenthrombose, wovon wir 9 verloren.

Regionäre Lymphdrüsenanschwellung kam bei unseren stationär klinisch behandelten Fällen nur 9mal vor. Hiervon verloren wir 4. Bei den ambulanten Patienten haben wir 25 Fälle mit Lymphdrüsenanschwellung vorgefunden. Es kann vorkommen, daß die in der submentalen Region für Drüsenanschwellung gehaltene Verhärtung sich bei der Operation als Infiltrat um eine thrombotisierte Vene entpuppt.

In der Mehrzahl unserer Fälle trat die Heilung nach einer einmaligen Operation ein, in hoffnungslosen Fällen hatten wir für einen nächsten Eingriff keine Zeit mehr. Von den einmal operierten Patienten wurden 80 geheilt, 9 starben. Von den zweimal operierten Patienten wurden nur 11 geheilt und 8 starben. Es scheint aber, daß wenn die Infektion auch nach zwei Eingriffen lokalisiert bleibt, der Kranke entschieden mehr Chancen zur Genesung hat. So verloren wir von 4 dreimal operierten Fällen nur einen. Wir können bei eingehender Betrachtung unserer Krankengeschichten feststellen, daß gerade in den schwersten Fällen mehrere Eingriffe nötig waren.

Acht unserer stationären Patienten behandelten wir konservativ, davon 2 Todesfälle.

Die durchschnittliche Behandlungszeit war bei den geheilten 7 Tage, bei den verstorbenen 4—5 Tage. Auch hier sehen wir die gleiche Gesetzmäßigkeit wie bei den Operationen; von jenen Patienten, die sich mehr als 7 Tage lang in unserer Behandlung befanden, haben wir nur einen verloren. An der Klinik von KIRSCHNER ist die durchschnittliche Behandlungsdauer bei den operativ behandelten 2—3 Tage, bei den konservativ behandelten 4—5 Tage.

Die Einzelheiten dieser Frage sind: 1 Tag stand in unserer Behandlung 1 Patient († 1), 2 Tage 9 († 4), 3 Tage 16 († 4), 4 Tage 21 († 3), 5 Tage 17 († 4), 6 Tage 12 († 1), 7 Tage 7 († 2), 7—14 Tage 28 († 1), 14—24 Tage 9, davon kein Todesfall.

Wenn wir bei den verstorbenen Patienten den Beginn des Vorganges in Betracht ziehen, so ist die durchschnittliche Lebensdauer 10, 9 Tage.

Die Hälfte unseres stationären Krankengutes entfällt auf Oberlippenfurunkel. Die Unterlippen- und Kinnfurunkel kamen hier in geringer Zahl vor. In Betracht der auf unserer Nasen-, Ohren- und Kehlkopfteilung behandelten zahlreichen leichten Fälle, kann der Nasenfurunkel bezüglich unseres stationär klinisch behandelten Materials als selten betrachtet werden. Ebenfalls auffallend selten ist der Wangenfurunkel, der an der Ambulanz die überwiegende Mehrzahl der Fälle bildet.

Bei den Unterlippenfurunkeln, wo $\frac{1}{3}$ der Fälle sterben, ist das Ergebnis der Therapie am traurigsten. Beim Oberlippenfurunkel ist dieses Verhältnis $\frac{1}{5}$, bei den Nasenfurunkeln $\frac{1}{8}$, bei den Wangenfurunkeln $\frac{1}{9}$.

Diese Verteilung in ihren Einzelheiten betrachtend, finden wir: Oberlippe 35 Männer († 3), 19 Frauen († 8), Unterlippe 4 Männer († 1), 2 Frauen († 1), Nase 16 Männer († 1), 7 Frauen († 2), Kinn 7 Männer († 1), 2 Frauen († 0), Wange 20 Männer († 2), 8 Frauen († 1).

Wenn wir auf Grund unserer letal geendeten Fälle untersuchen, bei welcher Form des Gesichtsfurunkels der Tod am schnellsten eintritt, dann ergibt sich, daß sich die Zeitspanne vom Beginn der Krankheit bis zum Tode beim Oberlippenfurunkel am kürzesten gestaltet. Wenig später folgt der Unterlippenfurunkel; weit größer ist dagegen die Lebensdauer bei den Nasenfurunkeln und am längsten lebte unser einziger mit Kinnfurunkel verstorbener Patient.

Die Komplikation, die den tödlichen Ausgang am häufigsten herbeiführte, war bei den Patienten unserer Klinik meistens Metastasebildung in den Lungen bzw. der Brusthöhle. Von 14 seziierten Fällen fanden sich bei 10 Lungenmetastasen, bei weiteren 3 nicht seziierten Fällen waren Lungenmetastasen klinisch mit größter Wahrscheinlichkeit nachweisbar.

Sinusthrombose wurde durch die Sektion in 5 Fällen bestätigt, bei 2 Fällen gemeinsam mit Lungenmetastasen. In einem weiteren Falle war, obwohl keine Sektion vorgenommen wurde, die Sinusthrombose einwandfrei festgestellt. Bei einem unserer Patienten war die Todesursache Mediastinitis, die sich vom Halse nach unten ausbreitete. Bei 2 Patienten konnten keinerlei Metastasen vorgefunden werden. Als Ursache des Todes konnte die Sektion die Anzeichen schwerer Sepsis nachweisen.

Im übrigen finden wir, den Obduktionsbefund von 14 unserer Fälle summarisch, folgendes: Es kamen vor Meningitis 1mal, Sinusthrombose 5mal, Thrombophlebitis der Gesichtsvenen 6mal, Mediastinitis 1mal, Lungenabsceß 10mal, septische Bronchopneumonie 4mal, Pleuritis 10mal; Blutungen der serösen Häute fand man 8mal, septische Milz 10mal, Nierenabsceß und Glomerulonephritis in je 2 Fällen, endlich Degeneratio parenchymatosa der verschiedenen Organe 10mal.

Vergleichen wir die Häufigkeit einzelner Todesursachen unserer Klinik mit den im Schrifttum erwähnten Todesursachen und jenen, die wir aus den Antworten an unsere Rundfrage entnahmen, so fällt sogleich die Häufigkeit der Lungenmetastasen unserer Fälle auf, im Verhältnis zur großen Zahl der Thrombosen des Sinus cavernosus bzw. der Komplikationen seitens der Schädelhöhle in anderen Instituten. Wenn die Häufigkeit der Lungenmetastasen nur in unserem Material hervortreten würde, so könnten wir dies dem Umstand zuschreiben, daß wir uns beeilen, möglichst früh die Vena angularis zu unterbinden, besonders, wenn der Vorgang in die Richtung der Augenhöhle vorschreitet. Von der Unterbindung der Vena angularis sahen wir in mehreren Fällen ausgesprochene Erfolge. Die fortschreitende Infiltration blieb scharf an dem zur Unterbindung angelegten Einschnitt stehen. Mit der Vereiterung dieses kleinen Einschnittes war der gegen die Augenhöhle fortschreitende Vorgang gelöst. Nun veröffentlichte aber aus PAYRS Klinik auch MORIAN 10 Todesfälle, unter denen 8 an Lungenmetastasen starben, einer an reiner Thrombose des Sinus cavernosus. Von den Kranken mit Lungenkomplikationen hatte einer

ebenfalls Sinusthrombose. Ein Fall kam nicht zur Sektion. Bei jenen Kranken, die an Lungenmetastasen starben, war keine Unterbindung der Vena angularis vorhergegangen. Die *Rostocker* Klinik von GÁZA hatte im Jahre 1934 32 schwere Fälle mit 4 Todesfällen. Von diesen wurden 3 seziiert. Alle 3 starben infolge von Lungenmetastasen. Die Unterbindung der Vena angularis war ebenfalls nicht vorgenommen worden. Auf Grund dieser Angaben dürfen wir unsere einnehmende Hypothese nicht aufrecht erhalten, daß die Unterbindung der Vena angularis den Weg der Infektion gegen die Schädelhöhle mit großer Wahrscheinlichkeit verschließt und so kann die Frage, warum die Lungenmetastasen stellenweise viel häufiger vorkommen, noch nicht geklärt werden.

Behandlungsmethoden.

Wollen wir die verschiedenen Arten der Therapie überblicken, so finden wir neben der einfachen Incision und den drei grundlegenden Forderungen der konservativen Behandlung: Strengste Bettruhe, heiße Umschläge, Sprech- und Kauverbot, unzählige Heilverfahren, zum offensichtlichen Beweis dessen, daß keines von diesen ein befriedigendes Resultat ergeben hatte.

Die Incision kann mit einem einfachen Skalpell vorgenommen werden, es ist aber unerläßlich, daß unser Instrument ganz scharf ist und daß wir bei dem Einschnitt weder mit dem Messer noch mit unseren Fingern Druck auf die Gewebe ausüben. Der Einschnitt hat auf die entzündeten Gewebe zweifellos einen entlastenden Einfluß. Wenn sich auch der Vorgang weiter ausbreitet, kann die Wirkung der Entlastung 12—18 Stunden gut beobachtet werden. In den meisten Fällen fällt die Temperatur, das unangenehme Gefühl der Spannung und des Pulsierens verschwindet, die Patienten fühlen sich merklich wohler und können besser ihre Nahrung zu sich nehmen. Nach den Feststellungen von GOETZE wirkt die Entlastung 3 mm rechts und links vom Einschnitt. Er macht daher bei Karbunkeln 1 cm voneinander entfernte parallele Einschnitte, bei schweren Infektionen (*Streptococcus*) sogar in Entfernung von 4—5 mm. ROSENBACH stellte mit Hilfe histologischer Untersuchungen fest, daß die nekrotischen Gewebe schon 24 Stunden nach der Incision in größerer Zahl gut färbare Leukocyten enthalten. In dem angrenzenden, lebenden Gewebe sind sehr viel intakte Leukocyten vorhanden. Die Blutgefäße sind von einer großen Anzahl ausgewanderten Leukocyten umgeben. Die Bindegewebsbündel sind zusammengefallen, die Fibrillen sind gut erkennbar. Die vor dem Einschnitt negative Chemotaxis hat sich also in eine positive umgewandelt.

Parallele Einschnitte machen wir an unserer Klinik aus kosmetischen Gründen nur selten, im allgemeinen genügen wir uns mit der von linearen Schnitten ausgehenden flächenhaften Freilegung, eventuell mit kleineren Gegenöffnungen. Bei der rüsselförmigen Infiltration der Ober- und Unterlippe führen wir unseren Einschnitt an der Grenze der Haut und Schleimhaut entlang. Von diesem Schnitt ausgehend teilen wir die Lippe der Fläche nach in zwei Hälften. Im Notfalle schalten wir diesem Längsschnitt noch einen queren an und teilen so die Haut der Lippe in zwei Hälften. MONSZPART ging von der Erfahrung aus, daß konservativ behandelte Oberlippenkarbunkel oft in die Mundhöhle durchbrechen und machte deshalb den Einschnitt von der Schleimhaut aus. Bei dem Einschnitt von der Wange achteten wir stets darauf, daß dabei der

Nervus facialis nach Möglichkeit verschont bleibe. Durch zum Verlauf des Nerven parallel geführte Schnitte konnten wir bleibende Facialislähmungen stets vermeiden. Es ist im allgemeinen auffallend, wie gut das kosmetische Ergebnis nach der Heilung ausfällt. Zu nachherigen plastischen Operationen kam es nur in 2 Fällen.

Bezüglich dessen wie weit die entlastenden Schnitte zu führen sind, gibt unser vorsichtig tastender Finger und die Besichtigung der freigelegten Wundfläche Aufschluß. Die starre unelastische Infiltration kann leicht von der ödematösen Konsistenz der umgebenden normalen Gewebe unterschieden werden. An der Wundfläche leiten uns die verstreuten kleinen Eiterherde und die thrombotisierten Venen.

Was die Technik der Incision bzw. die Nachbehandlung der Schnittwunden anbelangt, so teilen wir in allem die Ansicht von LEXER, der sowohl bei der Incision als auch bei der Nachbehandlung alle unnötigen mechanischen und chemischen Schäden zu vermeiden sucht. Jedenfalls zu vermeiden ist der Gebrauch der Wundhaken, besonders der scharfen, alles Bohren, Reißen und Zerren, mit dem Finger oder mit welchem Instrument es auch geschehen mag, ist äußerst gefährlich. Die überflüssigen mechanischen Insulte können das Abreißen hämatogener und lymphogener Thromben zur Folge haben, zur Ausbreitung des Vorganges und zur massiven Resorption führen. Ebenso zu vermeiden ist das Ausquetschen, Ausdrücken, Auswischen, Ausspritzen, Auswaschen und Auskratzen. Bezüglich der nach der Operation und während der Nachbehandlung angewandten chemischen Mittel äußert LEXER folgende Ansicht: Die stark wirkenden, bis in tiefe Schichten vordringenden Mittel führen zu einer Nekrose der Gewebe, diese nekrotisierten Gewebsmassen versperren eventuell den Weg der tieferen entzündlichen Herde. Die mildereren, aber doch tief wirkenden Mittel, die die Gewebe nicht angreifen, schaden auch den Bakterien nicht. Dringt ein Mittel nicht in die Tiefe, so kann es allerdings an der Oberfläche die Bakterien abtöten, aber es stört zugleich die Schutzkräfte der Gewebe.

Zur Drainage unserer Einschnitte wandten wir entweder einfache sterile, gefettete Gazetampons, oder bei kleineren Einschnitten kleine Gummibändchen an. Manchmal gebrauchten wir auch kleine, meistens halbierte Gummiröhren; bei stärkeren Blutungen wandten wir Jodoform Tampons an. Im Interesse der Leitfähigkeit dieser Tampons machten wir die Tamponade trocken und belegten die Wunde mit einer Lage feuchter Watte. Dieser sog. feuchte Verband ist scharf von dem sog. Dunstverband zu unterscheiden, bei dem der über die feuchte Schicht gelegte wasserundurchlässige Stoff die Verdunstung und somit die Saugwirkung verhindert und den Erregern durch das Herstellen einer feuchten Kammer die bestmöglichen Wachstumsbedingungen bietet. Der feuchte Verband kann von Zeit zu Zeit frisch aufgelegt werden, indem wir die trockene obere Schicht des Verbandes abheben und die tieferen Teile befeuchten.

Die Tampons müssen spätestens nach 48 Stunden wieder entfernt werden. Im Falle wir die Tampons länger liegen lassen, können sich unter jenen Sekrete anhäufen, was zur Ausbreitung des Vorganges führen kann. Bei der Entfernung der Tampons muß jeglicher mechanischer Insult vermieden werden. Durch das Auftropfen milder Hydrogensuperoxydlösung kann der Tampon schrittweise aufgeweicht werden. Das grobe Herausreißen kann ebenfalls kleinere

Thromben lösen, die zur Ausbreitung des Vorganges beitragen und Schüttelfröste und Temperaturanstiege zur Folge haben können. Es ist sehr wichtig, die die Einschnitte umgebende Haut zu schützen. Zu diesem Zwecke ist die LAUENSTEINSche Paste ein ausgezeichnetes Mittel. Zur Verhinderung des Eintrocknens wird über die Wunde eine Lage von Vaselinegaze gelegt.

Der auch heute noch an vielen Stellen geübte Unfug, die infektiös-chirurgischen Eingriffe ohne, oder mit „halber“ Sterilität auszuführen, kann nicht genug verpönt werden. Die septischen Operationen sind mit derselben Sterilität auszuführen, wie die aseptischen. Die fremden Bakterien, die so in den Körper eingeführt werden, können nicht außer Acht gelassen werden. Das Vernachlässigen dieser Prinzipien kann derartige traurige Komplikationen zur Folge haben, daß z. B. nach operativer Freilegung eines durch Staphylokokken verursachten Vorganges Erysipel eintritt.

Der angelegte Deckverband muß fest sitzen, darf aber keinesfalls drücken. Ein loser Verband verschmiert den Eiter und verursacht ständige Reizung. Ein zu fester Verband ist den Patienten unangenehm und veranlaßt sie zu überflüssigen Bewegungen. Bei den Einschnitten an der Unter- und Oberlippe sind gut angelegte Schleuderverbände am zweckmäßigsten. Sofern eine Gesichtshälfte vollständig bedeckt werden muß, so ist auch auf das geschlossene Auge ein mit Vaseline bestrichenes Gazeläppchen aufzulegen. Der auf das Auge gelegte Verband darf nicht länger als 24 Stunden liegen bleiben.

Bei kleineren Eingriffen und heilenden Wunden werden am besten Mastisolverbände angelegt. Das Mastisol fixiert die Bakterien und schützt so die umgebende Haut gegenüber der Infektion. Auf Grund derselben Überlegung ist es zweckmäßig, beim Verbandwechsel die umgebende Haut stets leicht mit Alkohol zu reinigen.

Was die Anästhesie anbetrifft, so ist die lokale Betäubung strengstens kontraindiziert, sei es die einfache Vereisung oder die Novocaininjektion. Die Vereisung kann ohnehin nur bei ausgesprochen fluktuierenden oberflächlichen Abscessen angewandt werden, die am Gesicht ziemlich selten vorkommen und deren Eröffnung mit einem scharfen Messer sowieso wenig Schmerzen verursacht. Bei sehr empfindlichen Patienten genügen ein paar Tropfen Chloräthyl. Bei den mehr ausgebreiteten Vorgängen, die eine operative Behandlung benötigen, erfordert der Eingriff schon längere Zeit. Besonders gilt dies von der Unterbindung von Venenstämmen oder anderen mit Unterbindung kombinierten Eingriffen. Nur selten wird in solchen Fällen der Chloräthyl- oder Gewäthylrausch genügen. Es ist besser und unschädlicher den Patienten mit Äther zu narkotisieren. Die nun bis zum Aufwachen zur Verfügung stehenden 10 bis 15 Minuten werden genügen, den Eingriff in aller Ruhe auszuführen. In den letzten Jahren benützen wir bei der Freilegung der Gesichtsfurunkel das Evipan. Auch wir können die Erfahrung anderer bestätigen, wonach die Evipannarkose bei infektiösen Prozessen der Mundhöhle und der tiefen Halsgewebe größere Gefahren birgt, bei der Eröffnung oberflächlicher Eiterungen dieser Gegenden haben wir aber Nachteile nicht gesehen. Wenn wir darauf achten, daß die Dosis dem Allgemeinzustand des Patienten angepaßt sei und dieselbe fraktioniert einverleiben, so werden wir keine Unannehmlichkeiten haben. Bei einigen kurze Zeit benötigenden Eingriffen bewährte sich das Eunarkon besonders gut. Rectalnarkose führten wir an unsere Klinik nicht aus. Von den Äthernarkosen

ist selbstverständlich in allen jenen Fällen abzuraten, wo statt dem Messer der Elektrokauter oder Paquelin angewandt wird.

Die wegführenden Venenstämme müssen, wenn das überhaupt nötig ist, noch vor Freilegung des Eiterherdes unterbunden werden. Die Unterbindung der Vena angularis gelingt von einem in $\frac{1}{4}$ cm Entfernung von dem inneren Augenwinkel ausgehenden 1 cm langen schiefen Schnitt ohne Schwierigkeiten. In dringendem Falle dient ein bis auf den Knochen dringender Einschnitt, der die Vena zweifellos durchschneidet, dem gleichen Zwecke. Wenn die Infiltration noch nicht in dieses Gebiet hinaufreicht und die Vene an der Stelle der Ligatur auch noch intakt ist, so können wir den Einschnitt mit einer kleinen Seidennaht schließen. In entgegengesetztem Falle lassen wir denselben nach Einlegen eines Tampons offen. Die Unterbindung der Vena facialis communis kann von einem unter dem Unterkieferwinkel geführten einige Zentimeter langen Bogenschnitt aus vorgenommen werden. CLAIRMONT unterbindet bei bösartigen Fällen noch vor dem ersten Schüttelfrost die Vena jugularis und in bestimmten Fällen auch die Vena angularis. In seiner im Jahre 1934 erschienenen Arbeit empfiehlt er die Venenstämme an zwei bis drei Orten zu unterbinden. Die Vena angularis soll neben dem inneren Augenwinkel, die Vena facialis in der submandibularen Grube und die Vena jugularis interna in der Supraclaviculargrube hinter dem Sternocleidomastoideus unterbunden werden.

An unserer Klinik nahmen wir die Unterbindung der Vena angularis in 15 Fällen vor, 6 von diesen starben. In 2 Fällen haben wir die Vena facialis communis unterbunden, beide verloren wir. Zur Verhütung von Lungenmetastasen halten wir die Unterbindung der Vena jugularis interna für einen sehr zweckmäßigen Eingriff und wünschen ihn auch in Zukunft anzuwenden. Hierzu ermuntern uns auch unsere in Frühstadien otogener Sinusthrombosen erreichten Erfolge.

Es wurden die verschiedensten Modifikationen der einfachen Freilegung empfohlen. AXHAUSEN entfernt bei beginnenden Fällen aus einem kleinen Einschnitt das ganze infizierte Gewebstück. RIEDEL sucht nach Möglichkeit den ganzen Karbunkel herauszuschneiden, wie wir es bei dem Nackenkarbunkel zu tun pflegen. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß der frühere Rat, die erkrankte Ober- oder Unterlippe im ganzen — wie eine bösartige Geschwulst — zu entfernen heute noch Anhänger finden würde.

Die operative Behandlung der Sinus cavernosus-Thrombose hat auch ihre Freunde.

KÜTTNER suchte mit Hilfe der temporalen Aufklappung der Orbitalwand den Sinus cavernosus freizulegen und konnte hierdurch bei einen seiner Patienten den Verlauf verlängern. KRÜGER empfiehlt für diesen Zweck den transethmoidalen, STREISSLER den transphenoidalen Weg. ENGELHARDT zieht diesen gewagten Eingriffen die einfache Unterbindung der Vena ophthalmica vor. JIRÁSEK (Prag) berichtet uns, bei zwei Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus und nachfolgender eitrigter Meningitis eine Operation unternommen zu haben. Nach Freilegung der mittleren Schädelgrube starb einer seiner Patienten nach 2 Tagen, der andere erst nach 14 Tagen an Lungenentzündung.

Bei der Eröffnung eitrigter Herde gewinnt neuerdings der Diathermieschnitt immer mehr Raum. Dieses Instrument verhindert durch die auf der Schnittfläche entstehende Koagulation der Gewebe, daß infektiöses Material in die

eröffneten Blut- und Lymphgefäße gelangt. Unseres Erachtens ist diese Gefahr bei Beachtung gewisser Regeln auch beim Gebrauch eines einfachen Messers verschwindend klein, wegen der nach außen gerichteten Sekretströmung, die nach der Incision eintritt. Die unblutige Arbeitsweise und die Entkeimung der Schnittfläche sind unablegbare Vorteile des Diathermieschnittes. Es gehört jedoch nur in die Hand eines Chirurgen, der sich bei aseptischen Operationen genügend Erfahrung in dem Gebrauch dieses Instrumentes angeeignet hat.

Der einfache Paquelin und Elektrokauter sind für größere Eingriffe nicht geeignet, höchstens bei der sog. Stichincision.

Mit dem einfachen Paquelin bzw. mit dem Elektrokauter machen einige Chirurgen nicht nur an der infiltrierten Partie kleine Einstiche, sondern trachten auch die thrombotisierten oder der Thrombose ausgesetzten Venen zu verschließen. Mit entsprechend angelegten Stichen suchen sie in die Richtung der Venen hineinzugelangen, um dieselbe zu koagulieren.

Als Ergänzung der operativen Freilegung empfiehlt LÄWEN die Umspritzung mit Eigenblut. In das umgebende gesunde Gewebe injiziert er mit einer dicken Nadel 30—90 ccm Blut. Nachdem dies beendet ist, wird erst die operative Freilegung unternommen. Die beobachteten guten Erfolge erklärt LÄWEN dadurch, daß

1. Bei Fällen ohne Thrombose die Lymphbahnen verschlossen werden. Dieser Verschluß ist ein mechanischer, die resorbierten Blutkörperchen und Blutfarbstoff verschließen die Lymphwege und die Sinus der Lymphdrüsen.

2. Das Eigenblut als Verschlusssubstanz und Abdichtungsmaterial richtet den denkbar wenigsten Schaden an.

3. In unmittelbarer Nähe des Infektionsherdes übt das Blut seine bactericide und antitoxische Wirkung aus, außerdem

4. übt es eine Proteinfenwirkung aus.

LÄWEN wies mit Hilfe von Tierversuchen nach, daß eine Umspritzung mit Eigenblut die Resorption tatsächlich hindert. Umspritzte er den Schwanz einer weißen Maus, so blieb das in denselben injizierte Strychnin, Curare und Cocain wirkungslos.

Gegen diese Methode wurde eingewendet, daß:

1. Die Bakterien durch das eingespritzte Blut in die gesunden Gewebe gepreßt werden.

2. Der ausgeübte Druck, auch wenn die Injektion in das umgebende, ödematöse Gewebe geschieht, hämato- und lymphogene Thromben löst.

3. Das injizierte Blut vereitert.

Die ersten zwei Einwände hat LÄWEN dadurch entkräftet, daß der Blutwall von dem Prozesse niemals durchbrochen wird, gegen den dritten spricht der Umstand, daß weder LÄWEN noch seine diesbezüglichen Nachfolger je die Vereiterung des Blutwalles beobachten konnten. LÄWEN erklärt dies dadurch, daß das ins normale Gewebe injizierte Blut sich anders verhält als das Hämatom, das bei akzidentalen Wunden entsteht, wo es unter geschädigte Gewebe gelangt und nicht so gut resorbiert werden kann.

Die Methode von LÄWEN wurde dahin modifiziert, daß nur die Umspritzung vorgenommen wurde, ohne einer nachherigen operativen Eröffnung. Im Schrifttum wurden einige schwere Fälle veröffentlicht, die auf diese Behandlung hin

heilten. Unter diesen befindet sich ein Fall, bei dem die Erreger auch aus dem Blute nachgewiesen werden konnten.

Im Gegensatz zu der Tatsache, daß wir ziemlich häufig in der Literatur Berichte über die Erfolge dieser Behandlung antreffen, haben wir in unseren Antworten wenig Erwähnung von dieser Methode vorgefunden. Während sie in unserem Lande ziemlich häufig gebraucht wird, bedienen sich ihrer im Auslande laut unserer Rundfrage nur drei chirurgische Kliniken regelmäßiger. GOETZE verwirft sie prinzipiell, FISCHER und RANZI wenden sie nur in Ausnahmefällen an. PAYR konnte sich von keiner besonderen Wirkung überzeugen. Ziemlich oft finden wir in unseren Antworten, daß ihre Anwendung aufgegeben wurde.

Im Gegensatz zur Reserviertheit, mit der die Chirurgen sich zur von LÄWEN empfohlenen Behandlung stellten, ist die intramuskuläre Injektion von Eigenblut allgemein verbreitet. Wir selbst wenden sie oft bei den verschiedensten entzündlichen Erkrankungen an und haben erfahren, daß dadurch der Verlauf verkürzt werden kann. Von 10 ccm beginnend geben wir zwei täglich bei jeder nächsten Injektion um 10 ccm ansteigend, selten sind mehr als 2—3 Injektionen nötig.

Im Jahre 1915 machte HEIDENHAIN die interessante Beobachtung, daß die Eiterung einer Beckenosteomyelitis nach einer Röntgenaufnahme merklich nachließ. Von nun an begann er entzündliche Erkrankungen mit kleinen Dosen von Röntgenstrahlen zu behandeln.

Schon 1924 berichtet er über die Behandlungsergebnisse von 243 Fällen entzündlicher Erkrankungen. Schädliche Konsequenzen der Bestrahlung hatte er niemals beobachtet. 5 phlegmonös verbreitete Nasenfurunkel wurden bestrahlt, einer davon heilte auffällig rasch, 4 zeigten eine rasche Besserung.

Von 16 Gesichtsfurunkeln operierte HEIDENHAIN 2, die ableitenden Venen wurden unterbunden; die Bestrahlung wurde erst nachher vorgenommen. Von den weniger schweren Fällen zeigten 7 einen sehr guten und andere 7 einen ziemlich guten Verlauf. Die noch nicht eingeschmolzenen Prozesse heilten ohne Eiterung und nur in der Minderzahl der Fälle trat eine Einschmelzung ein. Es wird allgemein beobachtet, daß das Fieber in der Mehrzahl nach der Bestrahlung verschwindet, die Schmerzen werden schnell gemildert, auch der Appetit der Kranken kehrt wieder und ihre Schlaflosigkeit läßt nach.

HEIDENHAIN stellt fest, daß jene Fälle besser beeinflussbar waren, die noch vor der Eröffnung bestrahlt wurden. Die Wirksamkeit der Bestrahlung sucht HEIDENHAIN dadurch zu erklären, daß sie die bactericide Kraft des Blutserums erhöht und wirksame proteolytische Fermente erzeugt.

Zur Erklärung der Wirkung nahmen PORDES laboratorische und MITERMAYER Tierversuche zu Hilfe. Sie schreiben die Wirksamkeit einer Proteinwirkung zu, die vielleicht aus dem Zerfall der weißen Blutkörperchen her stammt.

KOHLER sucht den Grund in der Veränderung der H-Ionenkonzentration, KRAUL und HELLER in der Erhöhung des Grundumsatzes.

BAENSCH berichtet aus der Klinik von PAYR über 103 konservativ behandelte Fälle, von denen *von den Nichtbestrahlten 10,7%, von den Bestrahlten nur 1,9% starben*. In 87% sahen sie eine offenbare Wirkung. In den meisten Fällen ist nur eine Bestrahlung notwendig. Die Temperatur, die nach der Bestrahlung um $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ erhöht war, sinkt lytisch. Ein sicherer Erfolg dieser Behandlungsweise ist die Verkürzung der Krankheitsdauer. BAENSCH behauptet,

daß die Wirkung der Bestrahlung eine lokale sei, da nach derselben am bestrahlten Orte Rezidive niemals vorkommen, an anderen Körperteilen aber oft beobachtet werden können.

KNOFLACH berichtet aus der Klinik von RANZI über 24 Fälle bestrahlter Lippenfurunkel, unter denen auch Fälle vorkommen, die schon mit einer vorhandenen Thrombose der Vena angularis in Behandlung genommen wurden. Die Ergebnisse waren vorzüglich, größere operative Eingriffe waren nicht nötig. 15 seiner Fälle bildeten sich ohne Einschmelzung zurück, bei den übrigen waren auch nur kleine Einschnitte nötig. Nach der Erfahrung von KNOFLACH ist die Bestrahlung dann am wenigsten wirksam, wenn die Einschmelzung schon vor sich gegangen ist. Er schließt sich der Auffassung von HEIDENHAIN an, der betont, daß das Vorgehen des Arztes auch bei der Röntgenbehandlung den allgemein chirurgischen Regeln gemäß geleitet werden soll. KNOFLACH hält es für grundsätzlich wichtig, daß mittelschwere und schwere Fälle bei der Röntgenbehandlung an chirurgischen Abteilungen genau beobachtet werden, um den richtigen Zeitpunkt eines etwa nötigen operativen Eingriffes nicht zu versäumen.

In den letzten Jahren haben wir an unserer Klinik neben anderen konservativen Verfahren auch die Röntgenbestrahlung angewandt. Jeden zweiten Tag gaben wir 50—150 r. mit 3—5 mm dicken Aluminiumfilter. Wir müssen uns der Ansicht aller anderen Autoren, die sich mit dieser Behandlung beschäftigt haben, anschließen. Die Wirkung ist in der Tat überzeugend. Wenn es auch in den schwersten Fällen schließlich doch zum operativen Eingriff kommt, so können wir diese viel schonender ausführen. Dies kam unter unseren mit Röntgen behandelten Patienten nur einmal vor. Wir fanden, daß die Bestrahlung den Prozeß schnell abgrenzt, eine äußerst schnelle Einschmelzung verursacht und von einer Stunde zur anderen die schweren Allgemeinsymptome mildert. Gleichzeitig mit der Röntgenbehandlung verordneten wir auch die gebräuchlichen konservativen Maßnahmen: der Kranke hielt strengste Bettruhe, bekam heiße Umschläge, flüssige Nahrung und durfte nicht sprechen. Trotzdem wir während dieser letzten Jahren fast alle empfohlenen konservativen Maßnahmen zum Teil auch mit operativem Vorgehen kombiniert ausprobiert haben, konnten wir bei keiner der Methoden eine auch nur annähernd so ausgesprochene und sicher dem angewandten Verfahren zu verdankende Besserung verzeichnen, wie bei der Röntgenbestrahlung.

Im übrigen zeigt auch die große Verbreitung der Röntgenbestrahlung auf dem Gebiete der Gesichtsfurunkel, daß unsere Erfahrungen nicht alleinstehend sind. Von den gefragten 158 Instituten wenden 26 die Bestrahlung mit sehr gutem Erfolge an. Von allen Teilen der Welt erhielten wir Antworten, die von guten Ergebnissen berichten. Zum Teil wird sie als einzige Behandlungsart einzelner Fälle, zum Teil vor der operativen Behandlung, eventuell auch zur Nachbehandlung nach operativen Eingriffen zur Verkürzung der Krankheitsdauer, meist aber mit anderen konservativen Maßnahmen gemeinsam angewandt.

CHAS. S. WHITE machte in Washington Versuche mit Radium, erzielte aber sehr geringe Erfolge.

In der konservativen Behandlung der Gesichtsfurunkel erreichte die Wärme die größte Verbreitung. Am häufigsten kommen einfache warme Umschläge zur Anwendung, am besten so, daß auf die erkrankte Hautpartie eine Lage

in heißes Wasser getauchter Watte gelegt wird, so daß sie über die erkrankten Teile hinaus noch einige Zentimeter vom Gesunden bedeckt. Die Umschläge müssen gerade so warm sein, daß der Patient sie noch ohne Unannehmlichkeit verträgt. Sobald sie ausgekühlt sind, müssen sie sofort gewechselt werden. An unserer Klinik schützen wir die Haut mit einfacher Borvaseline oder Alsocrème. Dies ist unbedingt notwendig, da wir die Wärmebehandlung bei allen schwereren Fällen derzeit mit Röntgenbehandlung ergänzen. Die Lage der nassen Watte bedecken wir mit einer Lage trockener, daß die Auskühlung nicht zu rasch erfolgt. Es ist vollständig verfehlt, wenn der Patient die Umschläge sich selbst auflegt, da dann der wichtigste Grundsatz, die absolute Ruhe außer acht gelassen würde. An unserer Klinik halten wir die Temperatur des zum Umschlag gebrauchten Wassers mit einem elektrischen Wärmer auf 70°. Wenn dann der Umschlag auf das Gesicht des Patienten gelegt wird, hat es gerade die richtige Temperatur erreicht. Es genügt die Umschläge alle 10—15 Minuten zu wechseln. In der Nacht machen wir längere Pausen, um dem Kranken die Nachtruhe nicht zu stören. Es ist wichtig, daß der Umschlag nicht zu massenhaft, zu schwer sei, da dies andernfalls auch zur Störung der Ruhe des Kranken beiträgt. Mit verschiedenen Mitteln durchtränkte Umschläge, sowie Borsäure- und hypertonische Salzlösungen wurden auch angewandt. Wir sind von besonderen Vorteilen derselben nicht überzeugt. Eine Wärmewirkung wird auch von heißem Wasserdampfe erreicht, sowie auch durch die Berieselung mit heißen Flüssigkeiten. Bei der Berieselung kommen die verschiedensten Arzneimittellösungen zur Anwendung, Hydrogensuperoxyd, Carbol und 1 $\frac{0}{00}$ ige Lösung von Thymol.

Eine dauerhafte Wärmewirkung bietet der Brei aus Flachssamenmehl, dessen entschiedener Vorteil dem einfachen Wasserumschlag gegenüber die intensivere Wärmewirkung und der Umstand sind, daß die Umschläge viel seltener gewechselt werden müssen, was die Ruhe des Kranken also weniger stört.

Auch die Antiphlogistine hat eine dauernde Wärmewirkung, es spielen jedoch sicher auch andere Faktoren bei dessen Wirkung eine Rolle. Es wird besonders von DE QUERVAIN empfohlen. Verhältnismäßig selten wird trockene Hitze, meist mit Hilfe von Heißluftkästen angewendet.

Wir fanden, daß die eitrige Einschmelzung des Prozesses durch die Bestrahlung mit der Solluxlampe deutlich begünstigt wird. Es ist wichtig, daß die Behandlung nach Möglichkeit von kurzer Entfernung mit intensiver Wärme und auf lange Dauer, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, vorgenommen wird. In Österreich und in der Tschechoslowakei wird die Profunduslampe gebraucht.

Bezüglich der Kurzwellentherapie der Gesichtsfurunkel können wir uns noch nicht äußern. An einigen Kliniken in der Schweiz, in Österreich und in Deutschland ist sie im Gebrauch. In den Vereinigten Staaten wird dieselbe von manchen Chirurgen als ausschließliche Therapie angewendet. LIEBESNY behandelte 81 Fälle von Gesichtsfurunkeln, 1 Patient starb. Es ist wahrscheinlich, daß es sich auch hier um eine tiefdringende Wärmewirkung handelt, die eine Vasodilatation verursacht und die Phagocytose begünstigt. Der Heilungsvorgang soll ebenso vor sich gehen, wie wir ihn bei der Röntgenbehandlung beobachten können. Die Temperatur fällt, die Schmerzen schwinden, im Anfangsstadium und bei reinen Infiltrationen kann der Prozeß ohne Eiterung

zurückgehen. Bei fortgeschritteneren Fällen wird hierdurch die Einschmelzung und der Durchbruch des Eiters gefördert.

Durch das Gefrieren wird die reaktive Hyperämie begünstigt. Ihr Ziel ist die schnelle Abgrenzung und Rückbildung, eventuell die beschleunigte Einschmelzung. v. HABERER läßt die Gewebe mit Kohlensäureschnee, einige ungarische Ärzte mit Chloräthyl gefrieren.

Einfache kühle Umschläge mit Wasser und Burowlösung werden heute nunmehr sehr selten angewendet. „Dunstumschläge“ sind als ein zweischneidiges Schwert zu betrachten. Sie haben aber auch heute noch ihre Anhänger. Zweifellos können dieselben bei abgegrenzten Prozessen die Einschmelzung fördern. Bei sich ausbreitenden Prozessen ebnen sie hingegen durch die Auflockerung der Gewebe den Weg der Verbreitung der Infiltration und bieten den Erregern die optimalen Lebensbedingungen.

POPOVIC (Zagreb) berichtet über den guten Erfolg, die er mittels Umschläge und Tamponade mit dem Filtrat von BESREDKA erreichte.

An unserer Klinik wenden wir die Quarzbehandlung als Ergänzungstherapie an, sie ist noch an 12 chirurgischen Kliniken im Gebrauch. Örtlich kann sie vielleicht die Immunität der umgebenden Haut erhöhen. Auch die allgemeine stimulierende Wirkung ist ein gutes Hilfsmittel.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts entstand eine heftige Debatte um die Stauungstherapie BIERs, die endlich mit der Anerkennung der Stauungsbehandlung endigte.

In letzter Zeit jedoch hat sie trotz der ihr zugeschriebenen Ergebnisse viel an Beliebtheit eingebüßt. Nach den Angaben der erhaltenen Antworten wird sie in Deutschland von 8 Chirurgen angewandt, während sie in Ungarn noch 13 Chirurgen gebrauchen. Auch in der Schweiz, Italien, Holland und der Türkei hat sie noch Anhänger. Nach der Vorschrift von BIER kommt möglichst tief auf den Hals eine 3 cm breite Gummibinde, die um 1 Daumen breit kürzer ist als der Umfang des Halses. Zur Erhöhung der Stauung können in der Gegend der Vena jugularis Filzblätter unterlegt werden. Die Haut muß an der Stelle, wo die Binde mit Klammern geschlossen wird, ebenfalls durch Filzblätter geschützt werden. Je 20 Stunden Stauung werden von 4 Stunden Ruhe unterbrochen. Bei Anwendung der Gummibinde ist es nötig zu wissen, daß die Binde so stark angezogen werden muß, daß das Gesicht eine entschieden blaue Färbung annimmt, trotzdem aber nicht abkühlt, daß der arterielle Puls noch fühlbar ist und daß sie keine Schmerzen verursacht, nach Entfernung keine roten Flecken zurückläßt. Während der Anwendung wird das Gesicht ödematös, auch die Lidspalten können zuschwellen. Wegen der das ganze Gesicht einnehmenden blauroten Verfärbung kann die Grenze der entzündlichen Rötung und somit auch die etwaige Ausbreitung nicht mehr beobachtet werden. Während der Ruhepausen geht die Schwellung größtenteils zurück, doch in der Regel nicht vollständig. Dieses große Ödem und die Verschwommenheit der Grenzen der Erkrankung und so die erschwerte Beurteilung des Fortschreitens waren die hauptsächlichlichen Argumente der Gegner dieser Behandlungsweise. An unserer Klinik wurde sie in 20 Fällen angewandt. Die Patienten vertrugen sie sehr gut. auffällig war die schnelle schmerzlindernde Wirkung. Wir müssen uns aber NISSEN anschließen, der nicht davon überzeugt ist, daß die eingetretene Besserung eine unbedingte Folge der Behandlung sei.

Die Tiefenantisepsis wurde am Gesicht auch in deren Blütezeit wenig angewandt, zur Zeit wird sie von VIDA KOVITS, dem Leiter der Klinik in Szeged angewendet. Die angegriffene Partie wird mit einer Rivanol-Novocainlösung umspritzt und incidiert.

WRIGHT und MURRAY sind noch Anhänger der alten Behandlungsweise, die zur Ableitung des Eiters die Gewebe mit Carbol zerstört. Sie öffnen kleinere Furunkel mit einer in Carbol getauchten Nadel. HAROLD A. KIPP (Pittsburg) taucht ein spitzes Holzstäbchen in Carbol und öffnet mit diesem den durch Wärmebehandlung umgrenzten Furunkel. Bei Karbunkeln durchtrennt er die Scheidewände mit derselben Methode. Diese Methode wurde in der neueren deutschen Literatur von KRITZLER eingeführt. Der Vorteil dieses Verfahrens ist die antiseptische und schmerzlindernde Wirkung. Sie wurde auch an KÜTTNERs Klinik mit Erfolg angewendet.

Bei den Staphylomykosen wenden nur wenige das Immuserum an. In den seltenen Fällen, bei denen die Erreger Streptokokken sind, hat man vom Streptokokkenimmuserum schöne Erfolge gesehen.

Wo sich auch einfaches Pferdeserum als wirksam erweist, kann die Wirkung zweifellos in erster Linie dem Eiweiß zugeschrieben werden. RIEDER legt in geöffnete Furunkel mit Pferdeserum durchtauchte Gazetampons. In den Mittelpunkt kleinerer Furunkel injiziert er ohne sie zu öffnen einige Kubikzentimeter des Serums.

Verschiedene Farblösungen wurden sowohl für die Einspritzung als auch für die Umschläge verwandt. An unserer Klinik wurde die intravenöse Anwendung von Trypaflavin und Argochrom versucht, ohne jedoch den geringsten Erfolg zu erzielen. In neuester Zeit scheint uns das „Sanochrom“, eine Diäthylamin-diamino-azobenzolsulfonat-Lösung etwas erfolgreicher zu sein. MAUTÉ empfiehlt Umschläge mit Gentianaviolett. THOMAS HARRIS heilte einen schweren Fall mit Injektion von Chromquecksilber. Der Kranke hatte auch Herz- und Lungenkomplikationen. In unseren schwereren Fällen wandten wir regelmäßig Chinin und Resorcin an, ohne uns jedoch von deren Wirkung überzeugen zu können. In anderen Instituten wendet man Neosalvarsan, Vusin, Yatren und Alkohol an. Letzteres schätzen wir in der BÄRSCHEN 66%igen Konzentration zu gefährlich (Thrombosegefahr) und benützen daher in seltenen Fällen 25%igen Alkohol.

DUVAL PREY (Denver) berichtet uns von der ausgezeichneten Wirkung intravenös gegebener kolloidaler Tierkohle. Im Jahre 1934 behandelte er ausschließlich hiermit 16 Fälle von Gesichtsfurunkel und sah in allen Fällen schnelle Heilung. Seitdem ihm diese Behandlungsmethode zur Verfügung steht, hat er alle anderen Methoden verlassen.

Von der Bluttransfusion sahen weder wir noch ausländische Autoren irgendeine Wirkung. In der Literatur haben wir eine einzige Angabe hierüber von THOMAS HARRIS, der im erwähnten Falle neben Chromquecksilber auch die Transfusion von einem immunisierten Blutspender ausführte.

Ausgedehnt wird dagegen die intramuskuläre Eigenblutbehandlung angewandt, auch unserer Erfahrung nach ist sie eine der allerwirksamsten und schonendsten Proteinwirkungen. Von den übrigen eiweißhaltigen Mitteln können wir das Aktoprotein und Yatren-Casein erwähnen, die allerdings nur in den frühesten Stadien am Platze sind. Demgegenüber konnten wir uns überzeugen,

daß nach Anwendung von 8—10 ccm Milch fortschreitende Gesichtsfurunkel mit schweren Symptomen zum Stillstand kamen und rasch einschmolzen.

Hauptsächlich französische Autoren und Chirurgen französischer Schule verwenden Autovaccine und polyvalente Staphylokokkenvaccine (Propidon). Die erreichten Ergebnisse werden als gute bezeichnet. Die zur Herstellung von Autovaccinen nötige beträchtliche Zeit hindert uns sie bei den schwersten Fällen anzuwenden, wo man sich gerade von ihrer guten Wirkung überzeugen könnte. Sehr verbreitet ist das Omnadin.

Die Ansicht von SETZ, nach der bei Staphylomykosen der Zuckerabbau leidet, wird von den Ergebnissen unterstützt, die bei der Anwendung des Insulins bei Gesichtsfurunkeln erzielt wurden. DELREZ (Liège) verabreicht systematisch zweimal 20—30 Einheiten Insulin, daneben wendet er auch heiße Umschläge an und in entsprechenden Fällen unterbindet er auch die Vena angularis. Zu größeren operativen Eingriffen kam es seit der Einführung dieser Methode nicht, nur für die Eröffnung der entstandenen Abscesse mußte Sorge getragen werden. Verfasser schreibt die auffällige Verkürzung der Krankheitsdauer dem Insulin zu. Von den ausgezeichneten Wirkungen konnten sich auch PICARD und HUANG überzeugen. Unseres Erachtens ist das Insulin bei allen septischen Erkrankungen ein ausgezeichnetes Mittel und wir bedienen uns dessen auch regelmäßig.

Zwecks der Verschiebung der H-Ionenkonzentration in die saure Richtung versuchten wir es mit Urotropin und 8%iger Sodalösung. Von dem letzteren Mittel sahen wir in einigen Fällen eine ausgesprochene gute Wirkung, besonders seitdem wir zweifach destilliertes steriles Wasser und das MERCKSCHE sterile Natrium bicarbonicum gebrauchen. Aus der so hergestellten 8%igen Lösung können wir sogar täglich 300—500 ccm geben, wir haben niemals Frösteln, Schüttelfrost oder eine fiebrige Reaktion zu verzeichnen gehabt. Deshalb müssen wir die dem Natrium hydrocarbonat. zugemuteten schweren Reaktionen der falschen Herstellung der Lösung, im besonderen dem Gebrauch einfach destillierten Wassers anrechnen.

Salben werden zum Schutze der Haut besonders bei feuchten warmen Umschlägen angewendet. Wir machen an unserer Klinik von einfacher Borvaseline oder Alsolcrème Gebrauch. Eine schon stark aufgeweichte Haut schützen wir mit der LAUNSTEINSCHEM Paste, die, wie wir schon erwähnten, das beste Mittel zum Schutze der Haut ist. Bei durchbrechenden Prozessen wird die 10%ige Ichthyosalbe wegen der aufweichenden Wirkung gerühmt. Auf Grund der Eigenschaft des Quecksilbers, daß es auch durch die normale Haut resorbiert wird, werden sowohl bei uns als auch in ganz Mitteleuropa Quecksilbersalben verschiedenster Konzentration angewandt. „Magnosterin“ kommt wegen seines Chlorgehaltes ebenfalls zur Anwendung, es schützt verlässlich die Umgebung und beeinflußt unleugbar auch den Furunkel selbst. In Amerika und in England gebraucht man eine 20%ige Magnesiumsulfatlösung in Glycerin. MAUTÉ verwendet salicylsaures Mercurochrom und Kupferoleatsalbe und hält auch die Wirkung der Suspension von Bacillus roseus für sehr gut. GLEICHMANN empfiehlt die „Diffusyl“-Salbe.

Sehr wichtig schätzen wir bei Kranken mit Gesichtsfurunkel ein ausgiebiges Abführen. Die Dosis unserer Abführmittel wählen wir so, daß täglich 1—2 voluminöse, wässrige Stühle abgehen, ohne daß der Kranke einer größeren Bewegung und Bemühung ausgesetzt wäre. Das gleiche uralte Heilverfahren wird

auch von den französischen und amerikanischen Chirurgen als wichtig hervorgehoben.

DEAN LEWIS, Leiter des Johns Hopkins Spitalen sorgt dafür, daß seine Patienten täglich 4 Liter Flüssigkeit zu sich nehmen. Die günstige Wirkung kann offenbar mit der erhöhten Ausscheidung der Bakterien und ihrer Giftstoffe erklärt werden.

Zur Sicherung der absoluten Ruhe haben wir Duodenalsonde für die Zufuhr der Flüssigkeit anzuwenden versucht. Wir hatten keine günstigen Erfolge, da die Sonde wegen ihres geringen Durchmessers leicht verstopft wurde. Wir gingen auf den Gebrauch eines durch die Nasenhöhle in die Speiseröhre geführten weichen Verweilkatheters aus Gummi über. Wenn es nötig war, den Katheter für mehr als 1—2 Tage liegen zu lassen, so haben wir denselben in den zwei Nasengängen abwechselnd liegen lassen.

Die Erwähnung der BIERschen Glocke ließen wir absichtlich zuletzt, BIER selbst hat ihre Anwendung am Gesicht widerrufen. Trotzdem sind im Schrifttum vereinzelte Angaben über diese Behandlung und auch aus unseren Antworten konnten wir uns überzeugen, daß sie merkwürdigerweise an einigen Orten noch heute im Gebrauch ist. Als WREDE (1907) auf die Aufforderung von LEXER hin, Kontrolluntersuchungen bezüglich der Stauungsbehandlungen anstellte, behandelte er 9 Fälle von Gesichtsfurunkeln mit Saugen. Alle wurden geheilt, obwohl unter den Kranken ein fiebernder und zwei mit Thrombolympfangitis waren. Er selbst erwähnt aber dabei einen 40jährigen Patienten, bei dem der Hausarzt einen kleinen Furunkel unter dem Auge mit der BIERschen Glocke behandelte. Der Patient wurde am nächsten Tage fieberig und starb nach 3 Wochen an Sepsis. LEXER selbst empfiehlt noch 1928 bei ganz beginnenden abgekapselten Prozessen das KLAPPSche Saugverfahren.

Zur Zeit ist an der Heidelberger Klinik der KLAPPSche Saugapparat noch im Gebrauch, zum Absaugen des Eiters nach der BIERschen Stauung. Nach SAUDEK werden nach dem Absaugen mit dem KLAPPSchen Saugapparat, die infolge der Saugwirkung aufgelockerten Gewebe mit Blutserum und Blut durchtränkt, was bezüglich der Wirkung gleichwertig mit der Umspritzung mit Eigenblut sei.

Schließlich müssen wir auch noch die Schwefelbehandlung der Gesichtsfurunkel erwähnen. RICHTER (Greifswald) gibt intravenös Sulfur D. 3 bis D. 6 mit sehr gutem Erfolg.

Zusammenfassung der speziellen Behandlungsmethoden:

Lokal angewendete Arzneimittel (34)¹. Bleisalbe (1), Burow-Lösung (3), Carbol Spray (2), Dakin-Lösung (3), Glycerin + 20% MgSO₄ (4), Ichthyosalbe (4), 2⁰/₁₀₀ Kupfersulfat L. (1), Jodkali-Lanolinsalbe (1), Quecksilbersalbe (13), Magnosterin (1), Rivanol (1).

Allgemein wirkende Arzneimittel (56). Aktoprotin (1), Alkalisierung (1), Argochrom (4), Autovaccine (9), Chinin (6), Eigenblut (13), Insulin (1), Propidon (4), Purgation (3), Resorcin (1), Serum (2), Staphyloxytaren (1), Tripaflavin (2), Urotropin (6), Vitamin (1), Sulfur (1).

Strahlenbehandlung (61). Kurzwellenbestrahlung (12), Quarz (15), Radium (1), Röntgen (32), Sonnenschein (1).

Feuchte Wärme (69). Heißer Brei (7), heiße Umschläge (32), heißes Bad (2), Antiphlogistine (2), Dampf (3), Dunst mit Alkohol (20), Säckchen mit Kamillen (2) 1⁰/₁₀₀ Thymoldampf (1).

¹ Die Zahl der sich damit bedienenden Institute der Rundfrage.

Trockene Wärme (9). Profunduslampe, Sollux (6), rotes Licht (1), Thermophor (2).

Hyperämie (41). BIER-Hyperämie (36), Saugapparat (BIER, KLAPP) (5). *Spülung* (2). H₂O₂-Spülung (1), Phosphat-Spülung (1).

Vereisung (3).

Umspritzung (19). LÄWEN-Eigenblut (17), Rivanol-Novocain Umspritzung (1), Staphylophageumspritzung (1).

Besondere chirurgische Methoden (15). Elektrochirurgie (1), Thermokauter (12), Öffnung mittels Carbol (2).

Die Heilungserfolge der operativen und konservativen Therapie im Bilde der Verebélýschen Rundfrage.

In Tabelle 2 haben wir die Angaben unserer Rundfrage von verschiedenen Gesichtspunkten aus eingeordnet. Wir haben in erster Linie die fünf Gruppen der uns antwortenden Chirurgen eingereiht, dann haben wir in Betracht gezogen, wie die Kranken im Jahre 1934 bzw. vor und nach diesem in den einzelnen Instituten behandelt wurden und was die Ergebnisse der Behandlung waren. Nach strenger Kritik haben wir jene Fälle bezeichnet, die schon in hoffnungslosem Zustande an die betreffenden Institute kamen. Bei jeder einzelnen Rubrik

Tabelle 2. Die speziellen Behandlungsergebnisse nach dem Prinzip dargestellt.

Ort	Behandlungsprinzip	Geheilte (stationäre)	Gestorbene, mit Mortalitätsprozent	Ambulante, mit Mortalitätsprozent	Moribunde
Budapest	a)	218	29 (11,7%)	1932 (1,3%)	10
	b)	163	7 (4,1%)	309 (1,4%)	1
	c)	14	1 (6,7%)	58 (1,3%)	—
	d)	9	— (0%)	121 (0%)	—
	e)	49	2 (3,9%)	76 (1,6%)	—
Ungarn, Provinz	a)	519	11 (2,1%)	71, 40 ¹ (1,7%)	—
	b)	370	25 (6,3%)	213, 152 ¹ (3,2%)	4
	c)	113	14 (11,0%)	600 (1,8%)	—
	d)	15	1 (6,2%)	38, 122 ¹ (0,6%)	1
	e)	84	10 (10,6%)	47 (6,9%)	2
Ungarn	a)	737	40 (5,1%)	2003, 40 ¹ (1,4%)	10
	b)	533	32 (5,6%)	522, 152 ¹ (2,5%)	5
	c)	127	15 (10,5%)	658 (1,9%)	—
	d)	24	1 (4,0%)	159, 122 ¹ (0,3%)	1
	e)	133	12 (8,2%)	123 (4,4%)	2
Ausland	a)	13	1 (7,1%)	285 (0,3%)	—
	b)	84	5 (5,6%)	136 (2,2%)	1
	c)	315	16 (4,8%)	749 (1,5%)	—
	d)	831	34 (3,9%)	404 (2,7%)	4
	e)	708	29 (3,9%)	2073 (1,0%)	6
Alle zusammen	a)	750	41 (5,2%)	2288, 40 ¹ (1,3%)	10
	b)	617	37 (5,7%)	658, 152 ¹ (2,8%)	6
	c)	442	31 (6,5%)	1407 (1,6%)	—
	d)	855	35 (3,9%)	563, 122 ¹ (2,4%)	5
	e)	841	41 (4,6%)	2196 (1,3%)	8

a) operativ; b) individualisierend operativ; c) individualisierend konservativ; d) konservativ; e) absolut konservativ; ¹ Ambulante und Stationäre zusammen.

haben wir auch die Zahl der ambulanten Patienten besonders angegeben und die Mortalität für die gesamte Patientenzahl (stationäre und ambulante) berechnet.

Für die hervortretenden hohen Sterblichkeitsziffern versuchen wir eine Erklärung zu finden. Die Sterblichkeit in den absolut operativ eingestellten Anstalten von Budapest ist 11,7%. Zweifellos ist die Last dieser hohen Sterblichkeitsziffer auf die Rechnung unserer Klinik zuschreiben, wo wir von 120 aufgenommenen Patienten 20 verloren haben, was 16,7% ausmacht. Rechnen wir die 10 Patienten ab, die schon in hoffnungslosem Zustande auf unsere Klinik kamen, so fällt die Sterblichkeitsziffer auf 9%. Die Zahl der in hoffnungslosem Zustande auf die Klinik gebrachten Patienten war auffällig groß. Die einfache Erklärung dieses Umstandes ist, daß wir uns vor einigen Jahren als wir uns mit dem Gesichtsfurunkel eingehender zu beschäftigen begannen, an die Institute mit größerem Krankenmaterial die Bitte richteten uns Fälle mit Gesichtsfurunkeln zuzusenden. So kam es, daß gerade die schwersten Fälle in großer Zahl an unsere Klinik kamen. Gut wird dieser Unterschied von der Abb. 3 und 4 illustriert. Es ist eine vergleichende Zusammenstellung unserer Fälle und deren des Johns Hopkins Spitäles. Bei uns ist die fast gefährlichste Lokalisation, nämlich die an der Oberlippe unverhältnismäßig häufiger vertreten.

Es ist interessant die Ergebnisse aus Budapest, mit denen von dem Auslande und von unseren Provinzspitälern zu vergleichen. Im Auslande stehen 13 nach operativen Grundsätzen behandelnde Institute 77 konservativ eingestellten gegenüber. Demzufolge ist die Zahl der Patienten, bei denen als letzter Versuch noch eine Operation vorgenommen wurde, sehr hoch. So kann die hohe Sterblichkeit (12,3%) der im Auslande operativ behandelten Fälle erklärt werden. Wenn wir hingegen den Grundsatz, nach dem die einzelnen Institute behandeln, als Grundlage wählen, so fällt von der absolut operativen Einstellung bis zur absolut konservativen die Sterblichkeit von 7,1% bis auf 3,9%. In Budapest sind die Ergebnisse der konservativen Behandlung fast ebensogut wie im Auslande. Im Gegensatz hierzu zeigt die konservative Behandlung in den Provinzspitälern Ungarns wesentlich ungünstigere Ergebnisse als die operative, weil dort schon ziemlich vernachlässigte Fälle zur Behandlung kommen, und weil die materiellen Mittel zu einer richtig durchgeführten konservativen Behandlung fehlen. So stehen 11% den bei operativer Behandlung erhaltenen 2,1% gegenüber (s. Tabelle 2).

Nehmen wir auch das ambulante Krankenmaterial in Betracht, so sinkt die Sterblichkeitsziffer sehr erheblich, nicht selten unter 1%. Ausnahmen sehen wir nur in einigen Fällen, bei denen dies durch die schon ausgeführten Umstände verursacht wird. Im Auslande kann die kleine Zahl der operativ behandelten aussichtsvollen Fälle die große Sterblichkeit der als letzte Hoffnung operierten Fälle nicht aufwiegen. Die Sterblichkeitsziffer der in den ungarischen Provinzspitälern konservativ behandelten Fälle kann durch die Zahl der ambulanten Fälle ebenfalls nicht aufgewogen werden, da ambulant dort nur sehr wenig Patienten behandelt werden.

In den nächsten zwei Abbildungen (s. Abb. 5 und 6) haben wir unsere Angaben vereinigt und nur eine operative und eine konservative Richtung unterschieden. Wenn wir auch die moribunden Patienten einrechnen, so

finden wir zwischen der operativen und konservativen Behandlung zugunsten der letzteren einen kleinen Unterschied. *Gegenüber der Sterblichkeit der operativ vorgehenden von 5,3% steht die von 4,7% bei den Konservativen. Nach Abzug der Moribunden ist das Endergebnis bei beiden Teilen das gleiche, nämlich 4,2%.*

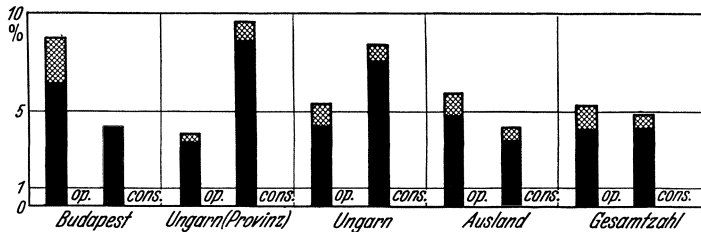


Abb. 5. Mortalitätsprozent nach dem Behandlungsprinzip. Graue Säule: Gesamtmortalität. Schwarz: Mortalität, die Moribunde abgerechnet.

Der Unterschied ist auch hier sehr groß, wenn wir in Betracht ziehen, was mit den Kranken tatsächlich geschah. Hier ist aus den vorher schon ausgeführten Gründen die Mortalität der konservativ Behandelten 3%, die der operativ Behandelten 7,4%. *Die auf das Gesamtmaterial berechnete Sterblichkeit*

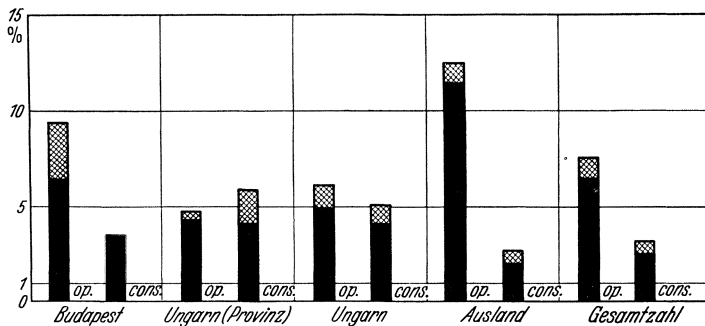


Abb. 6. Mortalitätsprozent nach der Einzelbehandlung der Patienten. Graue Säule: Gesamtmortalität. Schwarz: Mortalität, die Moribunde abgerechnet.

beträgt 4,9%, nach Abzug der Moribunden 4,2% und nach Einberechnung der ambulanten Fälle 1,7% bzw. 1,4%.

Lassen wir die Behandlungsgrundsätze außer Acht und berechnen die Mortalität für Budapest, den Provinzkrankenhäusern und die ausländischen Kliniken (s. Tabelle 3), so sehen wir, daß die Ergebnisse im Auslande bedeutend besser sind. Die Erklärung dieses auffallenden Unterschiedes ist, daß sich das ungarische Tabelle 3. Zusammengefaßter Ausweis der Resultate, ohne Rücksicht auf die Art der Behandlung.

Ort der Behandlung	Stationär	Gestorben	Ambulant	Mortalitätsprozent bei Stationären	Mortalitätsprozent, die Ambulanten mitgerechnet
Budapest	453	39	2496	7,9	1,3
Ungarn, Provinz . .	1153	61	1231	5,5	2,5
Ungarn	1606	100	3727	5,9	1,8
Ausland	1951	85	3647	4,2	1,5
Insgesamt	3557	185	7374	4,9	1,7

Material in erster Linie aus dem Krankenmaterial von Allgemeinspitälern zusammensetzt, während vom Auslande mit 1—2 Ausnahmen die Angaben von Kliniken benützt wurden und daß in Budapest die bösartigen Furunkel zweifellos sehr häufig vorkommen.

Die Abb. 7 und 8 zeigen einerseits die Zahl der behandelten Patienten und andererseits die Mortalität. Es kann festgestellt werden, daß die Zahl der konservativ behandelten Patienten bedeutend größer ist als die der operativ behandelten.

Bezüglich der Häufigkeit einzelner Lokalisationsformen (s. Abb. 9) sehen wir aus dem uns zur Verfügung stehenden ganzen Material dasselbe, wie aus dem unserer Klinik. Die ambulanten Fälle mitgerechnet kommt weitaus am häufigsten der Wangenfurunkel vor, zählen wir die Ambulanten nicht mit, so sind die Wangen- und Oberlippenfurunkel gleich häufig. Am seltensten ist der Kinnfurunkel, dessen Sterblichkeit auch die geringste ist. Nach dem Wangen- und Oberlippenfurunkel kommen zweifellos die Furunkel der Nase obgleich diese Lokalisation sicher viel häufiger ist, wie es aus den Zusammenstellungen chirurgischer Institute hervorgeht, da die meisten Fälle an speziellen Ordinationen versorgt werden. Der Unterlippenfurunkel ist etwas häufiger als der des Kinnes, die Mortalität ist etwas höher als die

der Oberlippenfurunkel, nämlich 8,3% gegenüber 8,2%. Daß der Oberlippenfurunkel begründet das am meisten gefürchtete Krankheitsbild ist, geht aus Abb. 9 hervor, die anzeigt, daß im Auslande die Zahl der stationären Fälle von Oberlippenfurunkel bedeutend größer ist als die der ambulant behandelten Fälle. GleichermäÙen müÙten wir auch den Furunkel der Unterlippe beurteilen.

Was die Sterblichkeit der verschieden lokalisierten Furunkel betrifft (s. Abb. 10), so folgt nach den Ober- und Unterlippenfurunkeln der Furunkel der Nase, dessen Sterblichkeit etwa die Hälfte der ersteren beträgt, hiernach folgt der Furunkel der Wange mit einer Sterblichkeit von etwas mehr als das Viertel und schließlich der Furunkel des Kinnes, dessen Mortalität nur ein Zehntel der ersteren beträgt. Wenn wir danach fragen, was für Erfolge die verschiedenen Behandlungsarten bei den verschieden lokalisierten Furunkeln

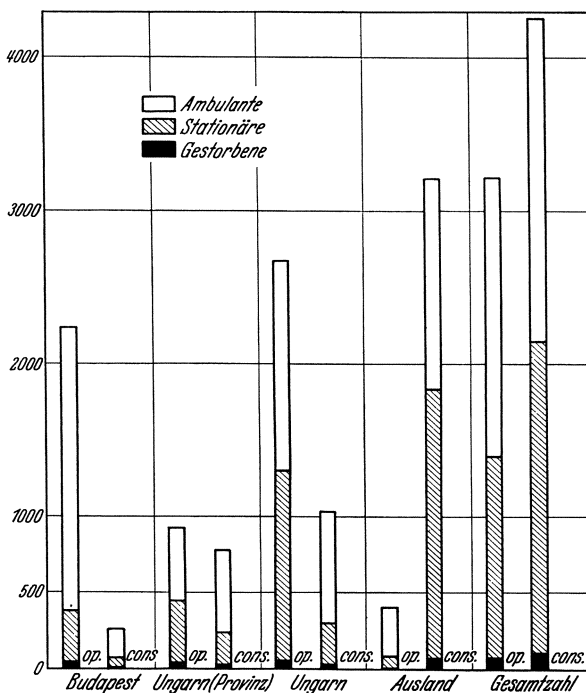


Abb. 7. Heilungsergebnisse nach dem Behandlungsprinzip.

hatten, so finden wir, daß bei allen Arten die konservative Behandlung erfolgreicher ist. Der Unterschied ist bei den beiden gefährlichen Arten ziemlich groß. Wenn wir die Behandlungsgrundsätze der einzelnen Anstalten in Betracht ziehen und nicht das, was tatsächlich mit den Kranken geschieht, so finden wir für die Furunkel der Oberlippe bei konservativen Vorgehen ein etwas besseres, bei den Unterlippenfurunkeln ein etwas schlechteres Ergebnis. Bei den übrigen Arten stimmen die Zahlen fast überein. Unserer Ansicht nach gibt diese letztere Art der Betrachtung die tatsächliche Lage der Verhältnisse am besten wieder.

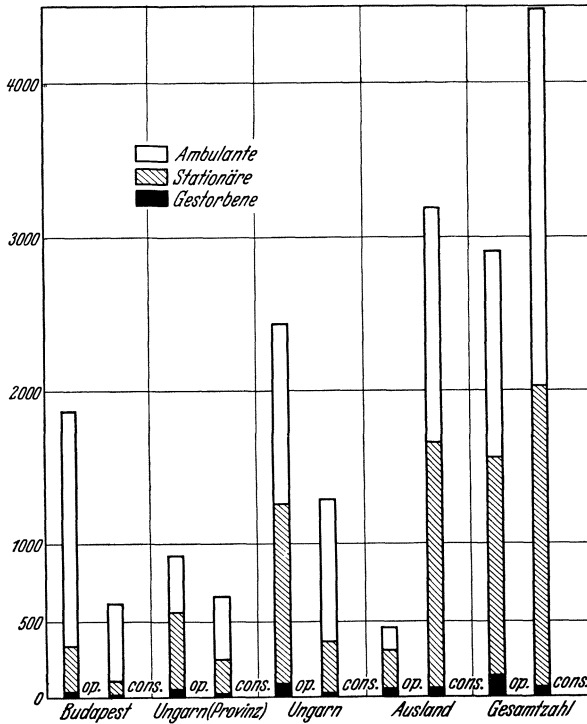


Abb. 8. Heilungsergebnisse nach der Einzelbehandlung der Patienten.

Verteilen wir die Sterblichkeit bezüglich der einzelnen Furunkelarten, so finden wir ebenso wie bei dem Gesamtmaterial, abgesehen von einem ganz geringfügigen Unterschiede bei den Wangenfurunkeln, daß die Erfolge des Auslandes besser sind als die des Inlandes. Aus unseren bisherigen Untersuchungen können wir feststellen, daß:

1. In den ausländischen Instituten in überwiegender Mehrzahl nach konservativen Grundsätzen vorgegangen wird. Von 17 deutschen Kliniken arbeitet nur eine nach operativen Grundsätzen. Von 24 amerikanischen Chirurgen nur 2. Abgesehen von einem französischen, einem englischen, zweitschechischen, zwei rumänischen und einigen italienischen Chirurgen

sind alle ausländischen Chirurgen, die wir befragten, konservativ eingestellt. Noch auffälliger ist der Unterschied, wenn wir feststellen, daß von 25 angefragten führenden Chirurgen der deutschen Schule (Deutschland, Österreich und Schweiz) nur einer nach operativen Grundsätzen vorgeht.

2. Wenn wir die Verhältnisse auf Grund dessen betrachten, was mit dem Kranken tatsächlich geschah, so finden wir, daß die Sterblichkeitsziffer der konservativen Behandlung nicht einmal die Hälfte der Mortalität der operativen Behandlung beträgt. Das Verhältnis gestaltet sich auch dann zugunsten der konservativen Behandlung, wenn wir ohne Rücksicht auf das, was mit den Patienten geschah, nur die grundsätzliche Einstellung der Anstalt in Betracht nehmen. Nur dann werden hier die beiden Sterblichkeitszahlen gleich, wenn wir die moribund eingelieferten Patienten abrechnen. Schließlich ist auch auf Grund dieses Gedankenganges das *konservative Verfahren erfolgreicher*.

Der andere Weg, den wir zu verfolgen beabsichtigen, ist ein Vergleich zwischen den therapeutischen Erfolgen der einzelnen Institute, die ein größeres Material zu unserer Verfügung stellten. Wir können die Reihe gleich mit unserer Klinik

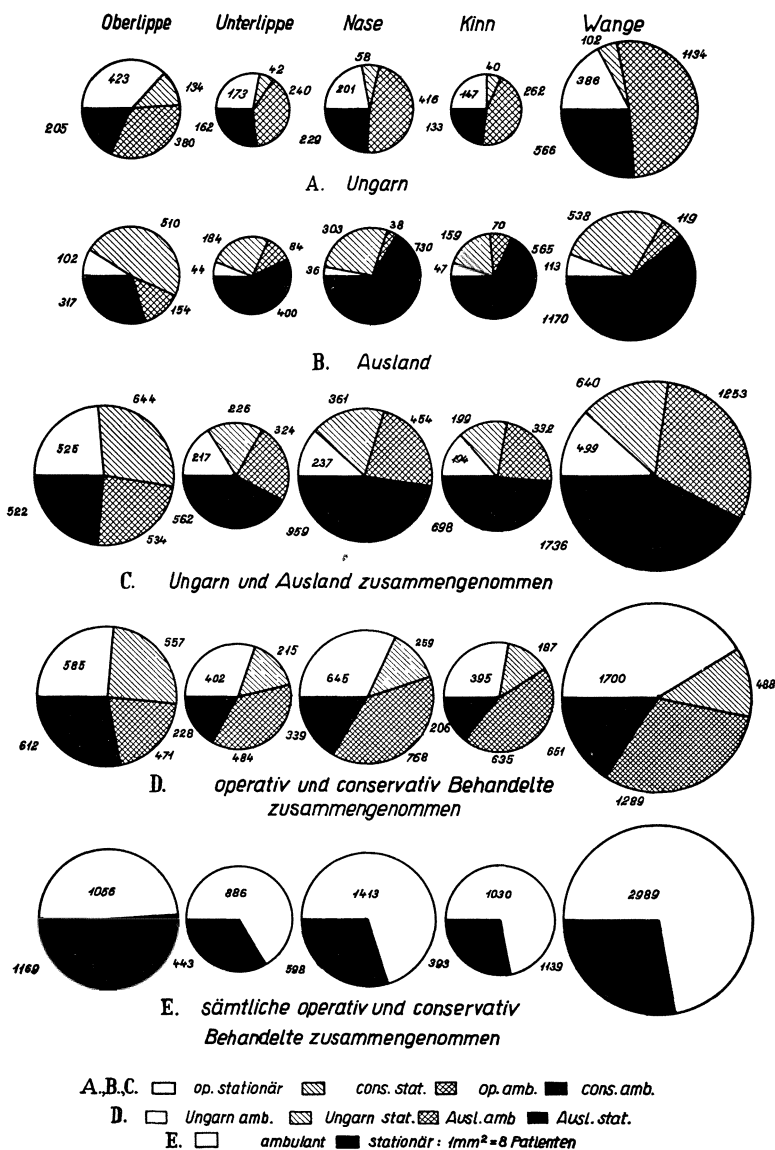


Abb. 9. Verteilung der Patienten nach Lokalisation der Gesichtsfurunkel. (Nach der Einzelbehandlung der Patienten dargestellt.)

eröffnen, deren Mortalität neben absolut operativer Einstellung auch die moribunden Fälle inbegriffen 16,7% war, nach deren Abzug 9%.

Ebenfalls nach operativen Grundsätzen behandelt Novák seine Kranken im allgemeinen Krankenhaus in Szekszárd. In acht Jahren starben von

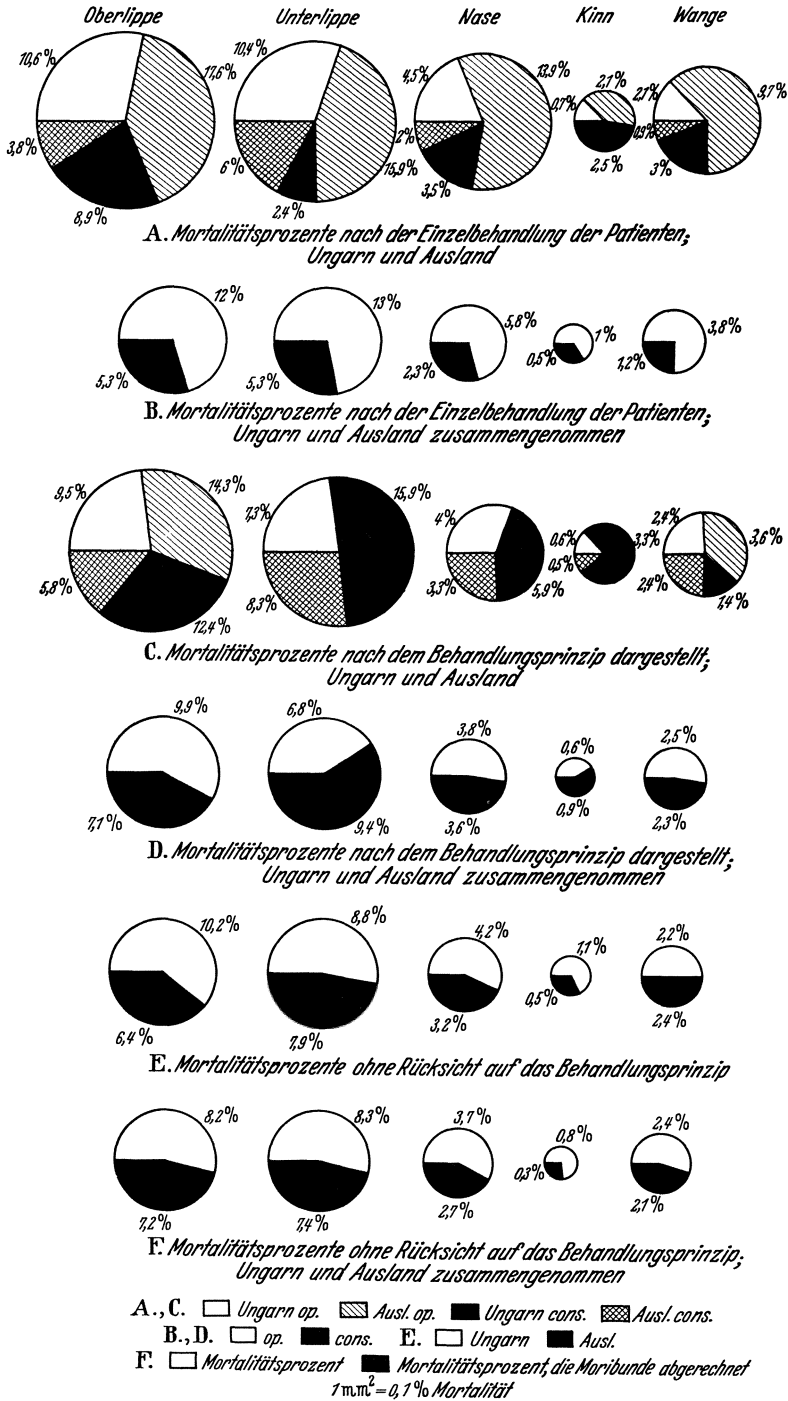


Abb. 10. Mortalitätsprozente bei den verschiedenen Lokalisationen der Gesichtsfurunkel.

419 Kranken 8. Ein Ambulatorium ist nicht vorhanden, trotzdem berichtet NOVÁK, daß auf seiner Abteilung nur schwerste Fälle eingeliefert werden. Die Mortalität beträgt 1,9%.

Das 15jährige Krankenmaterial des Krankenhauses in Szombathely (Peto) schließt 69 Fälle ein, von denen 2 starben die Mortalität ist also 2,9%. Auch hier wurde nach absolut operativen Grundsätzen behandelt.

Individualisierend operative Grundsätze vertritt NEUBER auf seiner Klinik in Fünfkirchen (Pécs), wo während 8 Jahren 176 Patienten — größtenteils ambulant, ohne Todesfall — behandelt wurden.

Im Krankenhaus von Jászberény behandelte PERNYÉSZ 52 Patienten nach individualisierend operativen Grundsätzen mit 4 Todesfällen, die Mortalität beträgt also 7,6%.

Auf der Universitätsklinik in Szeged (Vidakovits) starben von 37 Kranken 3. Also eine Mortalität von 8,1%. Es wurde individualisierend konservativ vorgegangen.

HESSE, in Leningrad behandelte während 10 Jahren 53 Kranke von denen 7 starben. Die Sterblichkeit beträgt also neben individualisierend konservativer Behandlung 13,2%.

Ein mächtiges Material stand der Klinik von RANZI in Wien zur Verfügung. Im Jahre 1934 behandelten sie neben 329 ambulanten Fällen 60 stationäre Patienten. Sie hatten nur 2 Todesfälle, also eine Mortalität von 3,3% neben individualisierend konservativer Behandlung.

BAUER (Breslau) behandelte in 11 Jahren 133 Kranke nach individualisierend konservativen Grundsätzen, von denen 8 starben, also mit einer Mortalität von 6%.

HÜTTL (Debrecen) überläßt uns das 10jährige diesbezügliche Krankenmaterial seiner Klinik. Von 50 individualisierend konservativ behandelten Kranken verlor er 10. Die Mortalität beträgt also 20%.

Das allgemeine Krankenhaus in Miskolc (MOLNÁR) hatte neben individualisierend operativen Vorgehen von 96 Fällen 2 verloren, also eine Mortalität von 2%.

KIRSCHNER geht im allgemeinen konservativ vor, in seltenen Fällen aber auch operativ. Von 133 Patienten verlor er 10, was einer Mortalität von 6,76% entspricht.

An der Klinik von ÁDÁM (Budapest) wurden in 9 Jahren 45 Patienten konservativ behandelt, 2 starben. Mortalität 4,4%.

An der Abteilung von MAUTÉ (Paris) wurden im Jahre 1934 ambulant 1523, stationär 20 Kranke behandelt, kein Todesfall.

An der MAYO-Klinik wurden im Jahre 1934 nach konservativen Grundsätzen 56 Kranke behandelt, 1 Patient starb, der schon mit einer metastatischen Lungenentzündung in Behandlung genommen wurde. Rechnen wir diesen Fall mit, so beträgt die Mortalität 1,8%.

Im Johns Hopkins Krankenhaus (DEAN LEWIS) starben von 104 konservativ behandelten Kranken in 10 Jahren 3, was einer Mortalität von 2,9% entspricht (s. Abb. 4). Vergleichen wir diese Ergebnisse mit der Zusammenstellung unserer eigenen Fälle, so fällt als erstes die geringe Zahl der Oberlippenfurunkel auf, was schon allein das ausgezeichnete Ergebnis erklären kann. Während bei uns die Hälfte der Fälle Oberlippenfurunkel waren, betrogen sie hier nur 1,5%.

REDWITZ verlor von 39 Patienten 1, was einer Mortalität von 3% entspricht. Die Kranken wurden konservativ behandelt.

An der Jenaer Klinik (GULEKE) wurden während 9 Jahren 356 Fälle konservativ behandelt, von diesen starben 5. Die Sterblichkeit ist also 1,4%.

CLAIRMONT (Zürich) verlor während 15 Jahren bei konservativer Behandlung von 142 Patienten 7, die Mortalität beträgt also 4,9%, wenn wir von den 4 in hoffnungslosem Zustande eingelieferten Fällen absehen 2,1%.

H. H. LOUCKS aus Peiping berichtet über ein 13jähriges Krankenmaterial; neben konservativer Behandlung verlor er von 65 Patienten 11, was einer Sterblichkeit von 17% entspricht. Nur seit 1930 geht er absolut konservativ vor.

DELREZ (Liège) verlor seit 7 Jahren von 48 Fällen bei Behandlung mit Insulin keinen Patienten.

Wenn wir die angeführten Angaben in Betracht nehmen, so sehen wir, daß man bei allen Behandlungsmethoden ein sehr gutes oder wenigstens zufriedenstellendes Ergebnis erreichen kann. Von den Instituten, die uns ein größeres Krankenmaterial zur Verfügung stellen konnten, weisen aber entschieden die absolut konservativ vorgehenden die schöneren Erfolge vor. Auf diesem Wege gelangten wir also auch zu dem Ergebnis, daß man *nach operativen Grundsätzen vorgehend wohl auch schöne Erfolge verzeichnen kann, der mehr sichere und leichtere Weg zu guten Behandlungsergebnissen ist aber doch das konservative Verhalten.*

Es ist nicht uninteressant, das diesbezügliche Schrifttum durchzusehen und die Arbeiten hervorzuheben, die über ein größeres Krankenmaterial berichten.

REVERDIN berichtet über 43 Fälle. Von den operativ behandelten Fällen starben 66%, von den konservativ behandelten 64%. Auf Grund dessen, daß sich unter den operierten 4 komplizierte Fälle befanden, empfiehlt REVERDIN die operative Behandlung.

v. BERGMANN behandelte während 15 Jahren ab 1890 71 Fälle operativ mit einer Sterblichkeit von 9,9%. Von den Verstorbenen wurde ein Patient in ganz hoffnungslosem Zustande eingeliefert, wenn also dieser abgerechnet wird, so beträgt die Mortalität 8,6%.

Im selben Institut wurden nach v. BERGMANN von seinem Nachfolger BIER von 1907—1921, 182 Fälle konservativ behandelt. Die Mortalität betrug 8,2%. 3 Patienten wurden mit Sinusthrombose aufgenommen, wenn diese nicht eingerechnet werden, so beträgt die Sterblichkeit 6,7%.

LENHARTZ behandelte 8 Fälle von malignen Oberlippenfurunkel, die er sämtlich verlor.

GOETZE erwähnt, daß an der SCHMIEDENSchen Klinik streng nach BIER vorgegangen wurde. Trotzdem konnte während 10 Jahren kein einziger maligner Gesichtsfurunkel gerettet werden.

ROEDELIIUS, der zum Teil über das Material von SICK und zum Teil über das von KÜMMEL berichtet, weist bei 528 Kranken eine Mortalität von 8,71% vor. In dem Material kommen sowohl operierte, als auch konservativ behandelte Patienten vor. Seiner Überzeugung nach kann die Operation allerdings nicht immer als Ursache des ungünstigen Ausgangs betrachtet werden, doch ist die konservative Behandlung entschieden die bessere. Die gleiche Ansicht haben auch SICK und KÜMMEL. Sie fanden, daß nach der Operation Schüttelfröste und höheres Fieber eintraten und daß das vorher sterile Blut bakterienhaltig wurde. Sehr gute Erfolge sahen sie von dem RIEDERSchen Verfahren: Sie

tamponierten von einem kleinen Einschnitt aus mit einem mit Serum durchtränkten Gazestreifen.

DITTRICH berichtet über das Material von KÜTTNER. Von 88 Fällen zeigten die operierten Patienten eine Mortalität von 11%, die konservativ behandelten nur eine von 5,9%. Wenn die schon mit einer Pyämie eingelieferten Patienten außer Acht gelassen werden, so fällt die Mortalität der operierten auf 9,5%, die der konservativ behandelten auf 0%. Auch DITTRICH konnte Verschlimmerung bei einigen Patienten nach der Operation beobachten. Deshalb hält auch er die konservative Behandlung für zweckmäßiger.

MORIAN verlor auf der Klinik von PAYR von 103 Fällen 10,7%. Er empfiehlt konservative Behandlung. Seiner Überzeugung nach sind jedoch bei den schwersten Fällen weder operative, noch konservative Maßnahmen erfolgreich.

DEMEL und HEINDL berichten aus VON EISELSBERGS Klinik von einer Mortalität von 7% bei 57 Kranken. Verfasser raten bei Thrombophlebitis operative Eingriffe, in Form von Freilegung und Unterbindung der wegführenden Venenstämme.

MARTENS verlor von 89 operierten Patienten 5, was einer Mortalität von 5,6% entspricht. Alle 5 Fälle kamen schon in hoffnungslosem Zustande auf die Klinik, so daß nach deren Abzug die Sterblichkeit 0% beträgt.

FRIEDMANN wandte das Verfahren von BIER an und verlor von seinen 24 schweren Fällen 3, was eine 12,5%ige Mortalität bedeutet.

HEIDENHAIN verlor von seinen 16 mit Röntgen bestrahlten Patienten 2, also 12,5%.

Die Sterblichkeit war bei den operierten Patienten KIRSNERs 24%, bei den konservativ behandelten nur 2,6%.

IRWIN KOSLIN verlor von 18 schwereren Fällen bei konservativer Behandlung 6 Kranke also 30%.

NOWICKI verlor bei operativer Behandlung von 62 Fällen 29%. Wenn wir die 5 mit Meningitis eingelieferten Fälle nicht mitrechnen, ist die Mortalität 20,9%.

Wie wir sehen, sprechen auch die Angaben des Schrifttums dafür, daß man mit operativer Behandlung ebenfalls sehr schöne Erfolge erzielen kann, wie es besonders die Befunde von MARTENS beweisen. Trotzdem ist es die konservative Behandlung, die zahlenmäßig und auch nach der Beobachtung der Autoren die besseren Ergebnisse gibt. Mit der operativen Behandlung soll bei schweren Fällen ein Versuch gemacht werden, die mit konservativer Behandlung nicht zum Stehen zu bringen sind. Ein kleiner Prozentsatz dieser Kranken kann noch durch einen radikalen operativen Eingriff und der Unterbindung der ableitenden Venenstämme gerettet werden.

Schlußbetrachtungen.

Wir konnten also feststellen, daß die überwiegende Anzahl der ausländischen Kliniken neben der konservativen Behandlung Stellung nimmt, unter diesen befindet sich mehr als eine, die bis in die neuste Gegenwart reichlich Gelegenheit hatte, sich von den Erfolgen der operativen Behandlung zu überzeugen. Es geht aus unseren Angaben auch offenbar hervor, daß weit mehr Patienten konservativ behandelt wurden. Wenn auch schließlich bei der Sterblichkeit

der Unterschied zugunsten der konservativen Behandlung nicht besonders groß ist, hebt die nähere Betrachtung des Krankenmaterials der Institute, die uns ein größeres Material zur Verfügung stellten, doch die Vorteile der konservativen Methode klar hervor.

Es ist nicht zu leugnen, daß auch mit der operativen Behandlung schöne Erfolge zu erzielen sind, desto weniger kann also der operative Eingriff an sich für die unglücklichen Fälle verantwortlich gemacht werden, bei welchen der ungünstige Ausgang durch einen ungenügenden oder unwichtigen Eingriff verursacht wurde. Die Zahl der konservativ gesinnten Chirurgen, die bei unaufhaltsam fortschreitenden schweren Fällen sich doch zu einem radikalen operativen Eingriff entschließen, ist nicht kleiner als die Zahl jener, die trotz der Erfolglosigkeit der konservativen Therapie getreu bleiben. Wenn auch nicht oft, so können doch immerhin einige sozusagen hoffnungslose Fälle, durch heroische operative Maßnahmen noch gerettet werden. In einigen Ländern ist der ausgesprochen operationsfreudigen Gesinnung der Bevölkerung Rechnung zu tragen.

Mit der konservativen Behandlung kann ein sicheres Ergebnis nur in einer Anstalt neben genauer Kontrolle erreicht werden. Somit ist ihre Grundbedingung, daß in Krankenhäusern genügend Betten zur Aufnahme dieser Patienten zur Verfügung stehen, also eine reine Geldfrage. In unserem Lande, wo man mit sehr beschränkten materiellen Hilfsmitteln zu rechnen hat, und wo stellenweise gerade wegen der schlechten wirtschaftlichen Umstände nach dem Kriege die Gesundheitsverhältnisse des Volkes nicht überaus gut sind, ist der Chirurg oft genötigt operativ vorzugehen, da er nicht in der Lage ist den Patienten aufzunehmen, und da er im klaren ist, daß der ambulante Patient wegen seiner materiellen Verhältnisse eine konservative Behandlung nicht durchzuführen versucht. Aus den uns zugesandten Antworten geht das klar hervor. Im Auslande, wo die Mehrzahl der Fälle konservativ behandelt wird, gibt es genügend Institute, in denen alle Gesichtsfurunkelkranke Aufnahme finden können. Bei uns, wo dagegen größtenteils operativ vorgegangen wird, gibt es viele Institute, die wegen Platzmangel nur die schwersten Fälle in stationär-klinische Behandlung aufnehmen können. Die Frage näher betrachtend, können wir feststellen, daß 8 ungarische und 22 ausländische Institute sämtliche Gesichtsfurunkelkranke aufnehmen, 26 ungarische und 29 ausländische nur die schweren bzw. die mittelschweren, endlich 32 ungarische und 16 ausländische nur die ausgesprochen schweren Fälle.

Es ist sicher, daß die Heilung von vielen Bedingungen abhängt, eine der vornehmsten ist der Operateur selbst, dessen Können die Qualität des Eingriffes vor allem bestimmt. Die Behandlung der Gesichtsfurunkel gehört nicht in die Hand eines Ungeübten oder eines Anfängers. Nur der soll sich an sie heranwagen, der außer einer großen operativen Fertigkeit, genügend Erfahrung im Gebiete der septischen Chirurgie hat, und der die speziellen anatomischen Verhältnisse des Gesichtes kennt. In Anbetracht dessen, daß *die Eröffnung des Gesichtsfurunkels* ein ernster operativer Eingriff ist, zu dem entsprechendes Hilfspersonal und Ausrüstung nötig sind, können wir behaupten, daß sie *nicht in die Hand des praktischen Arztes gehört*. Dies zeigen auch einige unserer unglücklichen Fälle, bei denen hauptsächlich auf dem Lande schon ungenügende Eingriffe vorhergegangen waren. Auch die konservative Behandlung soll der

praktische Arzt nur in leichten Fällen bzw. in beginnenden unternehmen, wo das Fieber nicht über 38° steigt und die anatomischen Veränderungen nicht erheblich sind. Die konservative Behandlung der mittelschweren und schweren Fälle gehört nur in die Hand eines Fachmannes mit großer Übung. Das Ideal wäre, daß alle diese Fälle zur Aufnahme in ein Institut kämen. Nur eine im buchstäblichen Sinne genommene Halbstundenkontrolle kann die günstige Zeit eines etwa nötigen Eingriffes bestimmen, dessen Versäumung die schwersten, oft tödlichen Folgen haben kann.

Es ist kein Zufall, daß gerade unter den Chirurgen der Vereinigten Staaten sich die meisten absolut konservativ Vorgehenden finden. Wir finden unter ihnen nicht wenige, die sich nicht nur eines Einschnittes in den Herd enthalten, sondern auch von einer Unterbindung der ableitenden Venenstämmen absehen. Wir glauben, daß die Ursache davon die gleiche ist, wegen welcher auch die Erfolge der Basedowoperationen dort so auffallend gut sind. Die amerikanische Bevölkerung schätzt ihre Gesundheit über alles, da sie ohne sie im Kampfe um das tägliche Leben untergeht. Die amerikanischen Chirurgen sehen deshalb im allgemeinen beim Basedow und den Gesichtsfurunkeln vor allem die dankbaren, leichten und mittelschweren Fälle. Nur selten kommt es zur Ausbildung der schwersten Prozesse. Leider ist in Europa und besonders bei uns der Kampf um das tägliche Brot noch härter als in Amerika. Die meisten Kranken können sich nur in den schwersten Fällen um ihre Gesundheit kümmern, da sonst während ihrer Krankheitsdauer leicht ihre ganze Existenz zusammenbricht.

Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen, den Angaben der Literatur und denen unserer Rundfrage ist es offenbar, daß *bei den leichten, fieberfreien* oder mit ein paar Zehntelgrad Temperaturerhöhung einhergehenden Fällen die konservative Behandlung am Platze ist.

Die sog. „Frühincision“ ist zu verwerfen.

In den mittelschweren und schweren Fällen ist eine konservative Therapie unbedingt zu versuchen. Zur konservativen Behandlung gehört auch die Eröffnung abgekapselter Abscesse und die Unterbindung gefährdeter oder auch erkrankter Venenstämmen. Die Grundbedingung der konservativen Behandlung ist strengste Bettruhe, Sprech- und Kauverbot. Die gute Wirkung der Wärme ist nicht abzustreiten. Nach der fast übereinstimmenden Ansicht *üben heiße Umschläge die zweckmäßigste Wirkung aus.*

Die gut durchgeführte *Röntgenbestrahlung gibt ausgezeichnete Resultate*, alle Institute in denen diese Behandlung versucht wurde, berichten über gute Erfolge.

Die Umspritzung mit Eigenblut wird nur an wenigen Stellen und auch da nur selten angewandt. An manchen Orten, wo sie früher gebraucht war, wurde sie verlassen.

Eine endgültige Ansicht über die Kurzwellentherapie zu bilden, ist noch verfrüht. Der Versuch an RANZIS Klinik, wo für einige Zeit die Röntgenbestrahlung mit der Kurzwellenbehandlung vertauscht, aber nach einiger Zeit wieder auf die erstere zurückgegangen wurde, muß uns zu denken geben.

Unserer und anderer Chirurgen Erfahrung nach ist die *Behandlung mit Insulin begründet und erfolgreich.*

Die BIERSCHE Stauungstherapie wird heute nur noch an wenigen Orten angewandt und mehrere Chirurgen sind sich darüber im Zweifel, ob die

beobachteten günstigen Ergebnisse tatsächlich dieser Methode zugeschrieben werden können.

Die auf konservative Therapie nicht ansprechenden oder trotz des konservativen Verfahrens *unaufhaltsam fortschreitenden schweren Fälle* sind der Operation zuzuführen. Die Operation muß möglichst radikal sein. Bei diesen Operationen hat das Diathermiemesser große Vorteile.

Die zu spät in unsere Behandlung gelangenden schweren Fälle endigen mit oder ohne Operation in kürzester Zeit tödlich.

Bei all den operierten Fällen, wo nach konservativen Leitsätzen nachbehandelt wird, verzeichnen wir entschieden bessere Heilresultate, als bei den operierten ohne streng konservativer Nachbehandlung.

Wenn wir auch zeigen konnten, daß der Gesichtsfurunkel in Anbetracht seines häufigen Vorkommens nicht ein so erschreckendes Krankheitsbild ist, wie es aus einigen isolierten Angaben hervorgeht, so darf die Aufklärung seitens des Arztes als eine Verhütungsmaßnahme keineswegs gering eingeschätzt werden.

Nach übereinstimmenden Ansichten ist der primäre maligne Gesichtsfurunkel äußerst selten. Die Malignität wird in der Regel durch mechanische Schäden hervorgerufen, meist durch das unrichtige Verhalten des Kranken, leider oft auch durch unzumutbare ärztliche Behandlung. Die häufigste falsche Behandlung ist die ungenügende Incision und das Saugverfahren.

Wie wir es nachweisen konnten, erkranken am Gesichtsfurunkel junge weibliche Individuen seltener als Männer, sie sind aber hierbei weit größeren Gefahren ausgesetzt.

Es ist nicht zu leugnen, daß die Malignität auch durch die Zeit und durch den Ort bestimmt wird. Scheinbar ist das wärmere Klima der Ausbildung des malignen Furunkels weniger günstig. Die bösartigen Fälle häufen sich während einzelner Zeitabschnitte, andererseits gibt es abgesonderte Gebiete, wo sie sehr selten vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß hierbei die zeitweise wechselnde Virulenz der Erreger, die Ernährung und sonstige Lebensverhältnisse der Bevölkerung eine Rolle spielen. Außer einigen disponierenden Krankheiten ist die Rasse, die Konstitution, Beschäftigung bzw. die gesellschaftliche Lage von Wichtigkeit.

Auf Grund der Betrachtung der Behandlungsergebnisse von *11 116 Fällen von Gesichtsfurunkeln*, die von den verschiedensten Gesichtspunkten aus vorgenommen wurde, können wir feststellen, daß die hie und da aufgestellte Behauptung, wonach die operative Behandlung des Gesichtsfurunkels fast ein Kunstfehler sei, irrtümlich ist. Die operative Behandlung ist in gewisser Form und bei gewissen Fällen unerlässlich und ergibt auch bei allgemeiner systematischer Durchführung nicht wesentlich schlechtere Erfolge als die konservative Methode. Es handelt sich hier scheinbar nicht so sehr um die Nachteile der operativen Behandlungsweise, als um die Nachteile einer nicht kunstgerechten Gestaltung des operativen Eingriffes und seines Zeitpunktes.

Die Bestrebungen der letzten Jahre gingen dahin, den Zeitpunkt des eventuell nötigen Eingriffes hinauszuschieben und ihn selbst konservativer zu gestalten.

III. Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe.

Von

C. BLUMENSAAT-Halle (Saale)¹.

Mit 55 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		149
Einleitung. Begriffsbestimmung		160
I. Die Lageabweichungen der Kniescheibe		160
Feststellung S. 160. — Seitliche Lageabweichungen S. 161. — Vertikale Lageabweichungen S. 163. — Patella alta congenita S. 163. — Patella alta acquisita S. 167. — Tiefstand der Kniescheibe S. 171.		
II. Die Verrenkungen der Kniescheibe		172
1. Geschichtliches		173
2. Einteilung und Formen		173
a) Seitliche Verrenkungen		175
Diagnose und klinische Erscheinungen S. 176. — Symptomatologie S. 178. — Differentialdiagnose, Diagnose und Klinik der kongenitalen und habituellen Kniescheibenverrenkungen S. 179.		
b) Torsionsluxationen		180
c) Inversionsluxationen		181
d) Pseudoluxationen		182
e) Längsluxationen (L. „horizontalis“)		182
3. Entstehung der Kniescheibenverrenkungen		182
Kongenitale Verrenkungen S. 183. — Erworbene (traumatische) Verrenkungen S. 191. — Erworbene (pathologische) Verrenkungen S. 196. — Rückfällige und Dauerluxationen S. 198.		
4. Behandlung der Kniescheibenverrenkungen		200
a) Behandlung der seitlichen Verrenkungen		200
α) der frischen, einmaligen Verrenkungen		200
β) der rückfälligen Verrenkungen		201
Konservative Behandlung S. 201. — Operative Behandlung S. 202. — Anzeigestellung der besonderen Operationsverfahren S. 202. — Operationsverfahren S. 203. — Prognose S. 222. — Nachbehandlung S. 222. — Postoperativer Verlauf S. 222.		
b) Behandlung der Torsions-, Inversions- und Horizontalverrenkungen.		223

Literatur.

- ADELMANN: Luxation des Knies nach außen und nach innen. Z. ges. Med. 1876, 360.
ALBEE: The bone graft wedge in the treatment of habitual dislocation of the patella. N. Y. med. J. 52, 433 (1915).

¹ Staatliche Chirurgische Universitätsklinik Münster/Westf. (Prof. Dr. COENEN) und Chirurgische Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses Halle/Saale (Doz. Dr. C. BLUMENSAAT).

- ALBERT: Über das Genu recurvatum. Wien. med. Presse **1876**, 369.
- ALBRECHT, P.: Beiträge zur Tensionstheorie des Humerus und zur morphologischen Stellung der Patella in der Reihe der Wirbeltiere. Inaug.-Diss. Kiel 1875.
- ALDIBERT: Des Luxations hab. de la rotula chez l'enfant. Rev. des Mal. Enf. **1894**, 607.
- ALLINGHAM: Congenital dislocation of the patella. Lancet **1886**, 1067.
- ALTSCHUL: Die axiale Aufnahme der Patella. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 782 (1924).
- ANDERSON: Two cases of rotatory dislocation of the patella. Lancet **1892** (zit. von REICHEL).
- ANGIOLOTTI: Sui tumori primitivi della rotula e sulle resezione di essa. Arch. di Ortop. **1905**. Ref. Zbl. Chir. **1906**, 607.
- APPEL: Zur Lehre von den kongenitalen Patellarluxationen. Münch. med. Wschr. **1895 I**, 501.
— Atypische Zerreißen des Streckapparates. Arch. klin. Chir. **89**, 423 (1909).
- AVICENNA: Zit. von KARL.
- BACON: A case of fracture and one of dislocation of the patella. Austral. med. Gaz. **1843**. (Zit. von ALBR. MEYER.)
- BADE: Die habituelle Luxation der Patella. Z. orthop. Chir. **11**, 451 (1903).
- BAJARDI: Lussazione congenita della rotula all'esterno. Arch. di Ortop. **1894**, 208.
- BALKHAUSEN: Über kongenitale Patellarluxationen. Zbl. Chir. **1925**, 264.
— Über kongenitale Patellardislokation und deren operative Therapie. Zbl. Chir. **1925**, 1973.
- BARDENHEUER: Über Kapselverengerung bei Gelenkaffektionen. Verh. dtsch. Naturforscher Aachen **1900**. Ref. Zbl. Chir. **1900**, 1027.
- BARRET: Luxation congénitale de la rotule en dehors opérée par transposition rotulienne avec autoplastic capsulaire (opération de Mouchet). Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1363 (1932).
- BARTELS: Zit. von FRIEDLÄNDER.
- BARWELL: On congenital dislocation of the Knee. Tibia forward. Lancet **1877 I**, 389.
- BASS: Zur Therapie der Kniescheibenverrenkungen. Ortop. i Travmet **8**, 74 (1934). Ref. Z.org. Chir. **73**, 236 (1935).
- BAUER, K. H.: Frakturen und Luxationen. Berlin: Julius Springer 1927.
- BENNETT and BAUER: Joint changes resulting from patellar displacement and their relation to degenerative joint disease. J. Bone Surg. **19**, 667 (1937).
- BÉRARD: Luxation de deux rotules. Lyon méd. **49**, 880.
- BERCEAUX: Des luxations récidivantes de la rotule et de leur traitement. Paris: G. Steinheil 1894.
- BÉREAUX: Des luxations récidivantes de la rotule et de leur traitement. Thèse de Paris **1894**.
- BESSEL-HAGEN: Über kongenitale Luxationen der Patella. Dtsch. med. Wschr. **1886 I**, 445.
- BIER, BRAUN u. KUMMELL: Die Behandlung der Kniescheibenbrüche und Luxationen. Chirurgische Operationslehre, 6. Aufl., Bd. 5. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.
- BILLON: Luxation congénit. de la rotule. Gaz. Hôp. **41**, 475 (1910).
- BILTON and POLLARD: Old dislocation (congenital) of Patella. Lancet **1891 I**, 988.
- BIRCHER: Ein seltener Patellarbefund. Schweiz. Z. Unfallheilk. **13**, 161 (1919).
— Die Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Sonderdruck aus Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1292, 1309.
- BLAIR: Wiring the patella twice in eight weeks. Brit. med. J. **1912**. Ref. Zbl. Chir. **1912**, 1317.
- BLÉNCKE: Ein Beitrag zur sog. „Kongenitalen Verrenkung der Kniescheibe nach oben“. Z. orthop. Chir. **10**, 523 (1902).
- BLUMENSAAT: Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe. Erg. Chir. **29**, 310 (1936).
- BÖCKER: Ein Fall von freien Gelenkkörpern in beiden Kniegelenken mit doppelseitiger habitueller Luxation der Patella nach außen. Dtsch. med. Wschr. **1904 I**, 23.
— Eine neue Methode der Behandlung der habitueller Patellarluxation nach außen. Orthop.-Kongr. 1904. Z. orthop. Chir. **13**, 307 (1904).
- BOGEN: Über familiäre Luxation und Kleinheit der Kniescheibe. Z. orthop. Chir. **16**, 359 (1906).
— Zur Kasuistik der kongenitalen Luxation der Patella. Münch. med. Wschr. **1907 I**, 670.
- BOHLER: Ein Fall von doppelseitiger habitueller Patellarluxation. Z. orthop. Chir. **38**, 303 (1918).
— Ein Fall von linksseitiger angeborener dauernder Patellarluxation. Z. orthop. Chir. **38**, 623 (1918).

- BONNET: Zit. nach STEINDLER.
- BOON and ITT: The normal position of the patella. Amer. J. Roentgenol. **24**, 389 (1930).
- BORCHARDT: Luxation und Torsion der Patella nach außen durch Muskelzug. Dtsch. Z. Chir. **60**, 577 (1901).
- BORELLI: Lussazione spontanea e complete della rotula all'interno recidivante. Policlinico, sez. prat. **19**, 38 (1912). Ref. Zbl. Chir. **1913**, 114.
- BÖTTICHER: Doppelseitige Kniescheibenverrenkung. Dtsch. med. Wschr. **1906 II**, 1142.
- BRADFORD, E. H.: Slipping patella. Boston med. **134** (1896). Ref. Jber. Chir. **1897**, 1107.
- BRANDT, GEORG: Zur operativen Behandlung der häufig wiederkehrenden Kniescheibenverrenkung. Arch. klin. Chir. **171**, 204 (1932).
- BROCA: Subluxation de la rotule en dehors. Gaz. Hôp. **98**, 1379 (1912).
- BROGLIO: Sul trattamento operatorio di un caso di lussazione abituale posttraumatica della rotula. Chir. Org. Movim. **17**, 244 (1932). Ref. Z.org. Chir. **60**, 508 (1933).
- BROWN: Rotation and outward dislocation of the patella. N. Y. surg. Soc. Ann. Surg. Mai **1902**. Ref. Jber. Fortschr. Chir. **1902/03**, 1193.
- A girl with outward dislocation of both patellae. Brit. med. J. Ref. Jber. Fortschr. Chir. **13**, 1110 (1907/08).
- BRÜCKE: Über den Faszienstripper. Chirurg. **1933**, 616.
- BRUN: Luxation irréductible de la rotule. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **22**, 237 (1897).
- BUCON: Zit. von ALBRECHT MEYER.
- BUNTS: A case of habitual dislocation of the patella. Surg. etc. **1909**. Ref. Zbl. Chir. **1909**, 1679.
- CADENAT: Luxation récidivante des deux rotules. Opérations multiples. Guérison par myoplastie. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 709 (1932).
- CAMERA: Zit. von ZURRIA.
- CANTON: Congenital dislocation outwards of the left patella in a Knock-Kneed leg. Lancet **1860 I**, 264.
- CASATI: Lussazione laterale esterna della rotula di antica data. (Cura chirurgica con processo proprio.) Ref. Zbl. Chir. **1897**, 854.
- Cura chirurgica della lussazione permanente della rotule. Clinica chir. **1899**. Ref. Zbl. Chir. **1900**, 1191.
- CASWELL: Congenital and hereditary malposition of the patella. Amer. J. med. Sci., Juli **1865**. (Zit. nach ZIELEWICZ.)
- CHAMPIONNIÈRE: Fractures de la rotula. Gaz. Hôp. **1890**, 415.
- CHAPUT: Luxation de la rotule en dehors, avec genu valgum. Ostéotomie du femur résection et suture de l'aileron interne. Débridement et autoplastie de l'aileron externe. au moyen d'un lambeau muscul pris sur le ventre. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1912**, 187.
- CHARCOT: Des Arthropathies. Surg. Hôp. **148**, 150 (1880).
- CHAUVIN et LIAUTARD: Les luxations itératives de la rotule. Rev. de Chir. **41**, 594, 678 (1922).
- CHAVASSE: Soc. Chir. **1889**. (Zit. bei BOGEN u. STEINDLER.)
- CHEESMANN: Dislocations of the patella, with rotation on its horizontal axis. Ann. Surg. **1905**. Ref. Zbl. Chir. **1905**, 418.
- CHELIUS: Handbuch der Chirurgie, Bd. 1, S. 882. 1851. (Zit. bei STEINDLER u. WIEMUTH.)
- CHEVRIER: Des luxations traumatiques de la rotule. Thèse de Paris **1904**.
- CLAEYS: Luxation congén. de la rotule. Rev. d'Orthop. **1912**, 31. Ref. Jber. Fortschr. Chir. **18**, 920 (1912).
- COLE and WILLIAMSON: Chronic recurrent dislocation of the patella. J. amer. med. Assoc. **102**, 357 (1934).
- CONN: A new method of operative reduction for congenital luxation of the patella. J. Bone Surg. **7**, 370 (1925).
- CRILLOVICH: Über geschlossene intraartikuläre Frakturen und traumatische Luxationen des Kniegelenks. Arch. orthop. Chir. **25**, 94 (1927).
- CROCE: Habituelle doppelseitige Kniescheibenverrenkung nach innen. Heilung durch Operation nach ALI KROGIUS. Berl. klin. Wschr. **1914 II**, 1139.
- CRUVEILHIER: Zit. nach DUCHENNE.
- DALECHAMPS: Zit. nach KARL.
- DANNEYER: Versuche und Studien über Luxationen der Patella. Inaug.-Diss. Zürich 1880.
- DAVIES-COLLEY: In FREDERIC-EVE, Mitteilungen aus dem Evelina-Hospital for children. Lancet **1889 I**. (Zit. nach HÜBSCHER.)

- DEADERICK: Case of rupture of quadriceps femoris tendon with dislocation of patella beneath the intercondyloid groove of the femur. *Ann. Surg.* **11**, 102 (1890).
- DENCKS: Zur Behandlung der kongenitalen Kniescheibenluxation. *Zbl. Chir.* **1925**, 1010.
- LE DENTU: Traitement des luxation récidivantes de la rotule. *Act. Méd.*, 1. April 1894. *Ref. Zbl. Chir.* **1894**, 1108.
- DEUTSCHLÄNDER: Angeborene Patellarluxation. *Ärzt. Ver. Hamburg*, 26. Jan. 1926. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1926 I**, 386.
- Zur Operation der seitlichen Kniescheibenverrenkungen. *Dtsch. Z. Chir.* **197**, 351 (1926).
- DOMANSKY: Kongenitale Luxation der Patella nach oben. *Čas. lék. česk.* **1932**, 1292. *Ref. Zbl. Chir.* **1933**, 1740.
- DONOGHUE: Avulsion of the tibial Tubercle occurring in a girl of thirteen. *Boston med. J.* **11**, VI (1903). *Ref. Zbl. Chir.* **1903**, 1087.
- DRACHMANN: Nord. med. Ark. (schwed.) **4** (1892). (Zit. nach BOGEN.)
- DREESMANN: Angeborene Hüftenverrenkung. *Dtsch. Z. Chir.* **95**, 275 (1908); **96**, 476 (1908).
- DREHMANN: JOACHIMSTHALS Handbuch für orthopädische Chirurgie, Bd. 2, S. 428f. Jena: Gustav Fischer 1905—1907.
- Beiträge zur Lehre der Coxa valga. *Z. orthop. Chir.* **17**, 431 (1906).
- Habituelle Patellarluxation. *Breslau. chir. Ges.*, 10. Jan. 1910. *Ref. Zbl. Chir.* **1910**, 276.
- Zur Operation der habituellen Verrenkung der Kniescheibe. *Breslau. chir. Ges.*, 17. Jan. 1931. *Ref. Zbl. Chir.* **1921**, 629.
- DREW: Habituel dislocation of the Patella. *Brit. med. J.* **1907**. *Ref. Jber. Chir.* **13**, 1110 (1908).
- DREYER: Neues einfaches Operationsverfahren bei der habituellen und chronischen Patellarluxation. *Dtsch. med. Wschr.* **1920 I**, 489.
- DUBOT, GAUDIER et SWYNCHEDAUV: Luxation de la rotule à forme intermittente. *Soc. méd. dép. Nord.*, 10. Nov. 1911. *Presse méd.* **1912**, 211.
- DÜNKELOH: Beitrag zur kongenitalen Patellarluxation. *Arch. klin. Chir.* **104**, 1183 (1914).
- DURAND: Luxation habituel des deux rotules. *Lyon méd.* **1907**, No 38. *Ref. Jber. Chir.* **13**, 1110 (1908).
- ENDERLEN: Luxatio patellae habitualis. *Würzburg. Ärzteabend*, 11. März 1913. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1913 II**, 1179.
- ERLACHER: Fall von vollständiger, dauernder Verlagerung beider Kniescheiben. *Ges. Ärzte Wiens*, 22. März 1918. *Ref. Wien. klin. Wschr.* **1918**, 395.
- ESAU: Angeborene Mißbildungen der Glieder. *Arch. klin. Chir.* **168**, 371 (1932).
- ESTOR, E. et H. ESTOR: La luxation récidivante de la rotula. *Rev. d'Orthop.* **20**, 330 (1933).
- ETTORE: Sulla cura della lussazione di rotula. *Atti Soc. lombarda Sci. med. e biol.* **14**, 70 (1925).
- EULENBURG: Fall von kongenitaler Luxation beider Kniescheiben vertikal nach oben. *Dtsch. Klin.* **1857**, Nr 48/49, 466.
- EVE: Spontan-Dislocation of Patella. *Lancet* 1057.
- EWALD: Über kongenitale Luxationen sowie angeborenen Defekt der Patella, kombiniert mit Pes varus congenitus. *Arch. klin. Chir.* **78**, 824 (1906).
- FARRIS: Contributo allo studio delle lussazioni della rotula. *Gazz. Osp.* **42**, 29 (1921).
- FALB: Habituelle Patellarluxation. *Diss. Berlin* 1910.
- FARMER: A case of intra-articular dislocation of the patella. *Canad. med. Assoc. J.* **25**, 706 (1931).
- FÈVRE et DUPUIS: Traitement de la luxation congénitale inéductible de la rotule. Procédé de transplantation de l'appareil extenseur combiné avec un procédé myoplastique. *J. de Chir.* **44**, 833 (1934).
- FIEBACH: Über kongenitale Patellarluxationen. *Bruns' Beitr.* **76**, 283 (1911).
- FINSTERER: Operativ behandelter Fall von kongenitaler permanenter Patellarluxation. 80. Verslg dtscf. Naturforsch. u. Ärzte Köln, 1908. *Ref. Zbl. Chir.* **1908**, 1473.
- FINSTERER, H.: Zur Kenntnis der Luxation der Patella. *Bruns' Beitr.* **62**, 453 (1909).
- LE FORT: Luxation de la rotule droite par contraction musculaire. *Gaz. Hôp.* **1883**, 101. *Ref. Zbl. Chir.* **1883**, 752.
- FOWLER: Removal of patella for dislocation, of sixteen years standing cure. *Lancet* **1871**. (Zit. nach LÜCKERATH.)
- FRANCESCO, D. DE: Contributo alla cura della lussazione abituale della rotule. *Chir. Org. Movim.* **17**, 374 (1932).

- FRANÇOIS: Un cas de luxation habituelle de la rotule operée. Le Scalpel **1928**, 41.
- FRANGENHEIM: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. 47. dtsh. Chir.-Kongr. 1923. Arch. klin. Chir. **126**, 426 (1923).
- FRANKENTHAL: Pathologische Luxationen im Kniegelenk bei tabischen Arthropathien. Dtsch. Z. Chir. **155**, 289 (1920).
- FREI, MAGDA: Luxation im Kniegelenk mit Inversion der Patella. Dtsch. Z. Chir. **125**, 175 (1913).
- FRIEDLAND: Laterale Patellarluxation. Arch. f. Orthop. **23**, 352 (1925).
— Weitere Beobachtungen über seitliche Luxation der Patella. Arch. orthop. Chir. **24**, 390 (1926).
- FRIEDLÄNDER: Die habituelle Luxation der Patella. Arch. klin. Chir. **63**, 243 (1901).
— Die habituelle Luxation der Patella. Inaug.-Diss. Berlin 1901.
- FRISCH: Luxationsfraktur der Patella. Arch. klin. Chir. **140**, 760 (1926).
- FRÖHLICH: Luxation congénitale de la rotule hauche. Rev. méd. Est **1914**, 51.
- GALENOS: De fasciis (131—200 n. Chr.). Zit. von KARL.
- GALLIE and MESURIER: Habituelle Luxation der Patella. J. Bone Surg. **6**, 3 (1924).
- GIRGOLOW: Zur Fesselungsmethode bei habitueller Schulter- und Patellarluxation. Zbl. Chir. **1926**, 138.
- GOCHT: Über die Überpflanzung der Kniebeugemuskeln auf den Kniestreckapparat. Arch. orthop. Heilk. **16**, 533 (1919).
— Zur Patellarluxation. 47. Chir.-Kongr. 1923, Aussprache zu FRANGENHEIM. Arch. klin. Chir. **126**, 1104 (1923).
- GODDU: Unusual displacement of patella, patella tendon and tibial tubercle corrected by operative reposition. Brit. med. J. **192**, 795 (1925).
- GOEBELL: Behandlung der habituellen Patellarluxation mit freier Aponeurosentransplantation. Dtsch. Ges. Chir., 19.—22. April 1911. Ref. Münch. med. Wschr. **1911**, 1042.
- GOECKE: Luxation der Patella nach unten. Ärztl. Ver. Köln, 2. März 1914. Münch. med. Wschr. **1914 I**, 961.
- GÖHLICH: Ein Fall von Vertikalluxation der Kniescheibe. Zbl. Chir. **1895**, 23.
- GOLDING and BIRD: Congenital dislocation of the Patella. Brit. med. J. **1884**, 862.
- GOLDSTEIN u. KIPFENKO: Über amniogene Mißbildungen der Extremitäten. Arch. orthop. Chir. **32**, 225 (1932).
- GOLDTHWAIT: Permanent dislocation of the patella. Ann. Surg. **1899**. Ref. Zbl. Chir. **1899**, 975.
— Slipping or recurrent dislocation of the patella; with the report of eleven cases. Boston med. J. **1904**. Ref. Z. orthop. Chir. **14**, 193 (1905).
- GRASER: Zur Behandlung der Luxatio patellae inveterata. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1904**. — Arch. klin. Chir. **74**, 485 (1904).
- GREIG: Recurrent luxation of the patella. Edinburgh med. J. **13**, 1 (1914).
- GUÉRIN: Gaz. Hôp. **1842**. (Zit. nach LÜCKERATH.)
- GUÉRIN, J.: Luxation congénitale du Tibia en avante. Paris 1881. (Zit. nach SPOERRI.)
- HABGOOD: Brit. med. J. **1845**. (Zit. von ALBRECHT MEYER.)
- HACKER, v.: Zu FINSTERER: Fall von kongenitaler permanenter Patellarluxation. 80. Verslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Köln 1908. Ref. Zbl. Chir. **1908**, 1473.
— Luxatio patellae lateralis. Ver. Ärzte Steiermark, 5. Jan. 1908. Ref. Wien. klin. Wschr. **1909**, 1019.
- HANSSON, A. (WARBERG): Luxatio congenita patellarum. Eira **21**, 283.
- HARTLEIB: Eine Luxation der Patella um die Längsachse. Bruns' Beitr. **107**, 111 (1917).
- HAUDEK: Zur Behandlung der habituellen Luxation der Patella. Z. orthop. Chir. **17**, 456 (1906).
- HAUPT: Beitrag zur operativen Behandlung der habituellen Patellarluxation. Diss. Gießen 1936.
- HELLE: Zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Patella. Bruns' Beitr. **110**, 70 (1917).
- HEINECKE: Über Patellarluxationen. Inaug.-Diss. Erlangen 1891.
— In KÜNZEL: Über habituelle Luxation der Kniescheibe. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
- HENRICHSEN: Luxatio patellae horizontalis inferior. Zbl. Chir. **1923**, 62.

- HENSCHEN: Gefäßversorgung der Kniegelenksmenisken. Anatomisch-physiologische Eigenheiten des Bergländerknies. Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1336.
- Die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenkes und der Menisken. Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1368.
- HERLYN: Zur Therapie der Patellarluxation. Zbl. Chir. **1934**, 394.
- HERZMARK: Old traumatic dislocation of the patella. Operative correction. Amer. J. Surg. **19**, 101 (1933).
- HEUSNER: Über Dauerresultate der Sehnenüberpflanzung bei arthrogenen Kniekontrakturen. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1902**. Ref. in Beilage Zbl. Chir. **1902**, 138.
- HILDEBRAND: Beitrag zur operativen Behandlung der habituellen Kniescheibenluxation. Arch. klin. Chir. **66**, 366 (1902).
- HOFFA: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Arch. klin. Chir. **59**, 543 (1899).
- In BÖCKER: Eine neue Methode der Behandlung der habituellen Patellarluxation. Z. orthop. Chir. **13**, 307 (1904).
- HOFFMANN: Zur Kasuistik der kongenitalen habituellen Luxation der Patella. Dtsch. Z. Chir. **99**, 201 (1909).
- HOFFMEISTER: Die Operation der habituellen Luxation der Patella, zugleich ein Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Zbl. Chir. **1928**, 65.
- HOHENTHAL: Über Verrenkungen der Kniescheibe. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
- HOHLBAUM: Über die Ätiologie der Patellarluxation. Bruns' Beitr. **121**, 1 (1921).
- HOLTHOUSE: A case of congenital dislocation of the patella outwards. Lancet **1872**, 258.
- HORAND: Cas de luxation récidivante de la rotule, réduite Imois après l'accident, bon résultat fonctionnel. Lyon méd. **1911**, 1357.
- HRACH: Fall von Pseudoluxation der Patella. Wien. med. Wschr. **1907**. Ref. Jber. Chir. **1907**, 1111.
- HÜBSCHER: Über Operationen bei habitueller Luxation der Kniescheibe. Z. orthop. Chir. **24**, 1 (1909).
- ISERMEIER: Über die pathologischen Luxationen der Kniescheibe nach außen. Arch. klin. Chir. **8**, 1 (1867).
- JANSEN, MURK: Genu impressum und Patella alta und ihr Verhalten zu bekannten Erscheinungen, wie Fetteinklemmungen, Knorpelschäden und Patellarluxation. Z. orthop. Chir. **52**, 314 (1929).
- JANZ: Zur operativen Behandlung der Patellarluxation. Arch. klin. Chir. **156**, 463 (1930).
- JAROSCHY: Die diagnostische Verwertbarkeit der Patellaraufnahmen. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 781 (1924).
- Über pathologische Befunde an der Kniescheibe bei habitueller Patellarluxation und anderen Erkrankungen. Bruns' Beitr. **131**, 626 (1924).
- JAROSCHY, W.: Über die Form der Kniescheibe bei der habituellen Kniescheibenverrenkung. 23. Kongr. orthop. Ges. Z. orthop. Chir. **51** (Beil.-H.), 200 (1929).
- JOACHIMSTHAL: Über Struktur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe. Arch. klin. Chir. **67**, 342 (1902).
- KAISER: Über Kniescheibengeschwülste. Bruns' Beitr. **120**, 239 (1920).
- KAPPEL: Die operative Behandlung der habituellen und permanenten Luxatio patellae, im besonderen nach KROGIUS und GOLDTHWAIT. Acta chir. scand. (Stockh.) **77**, 201 (1935).
- Weitere Untersuchungen über Luxatio patellae. Acta chir. scand. (Stockh.) **77**, 296 (1935).
- Luxatio patellae traumatica. Nord. Chir.-Ver.igg., 27.—29. Juni 1936. Zbl. Chir. **1936**, 2008.
- KARL: Die habituelle Luxation der Kniescheibe. Arch. klin. Chir. **118**, 667 (1921).
- KÄSTNER: Zur Frage der Deformierung der Patella nach Kniescheibenbruch. Arch. klin. Chir. **135**, 714 (1925).
- KEMPER: Zur operativen Behandlung der habituellen Patellarluxation. 12. Tagg Ver.igg. nordostdtsh. Chir. Frauenburg, 13. Juni 1936. Zbl. Chir. **1936**, 2079.
- KEY: Case of dislocation of the patella inwards. Lancet **1827**. (Zit. von ALBR. MEYER.)
- KIFTENKO: Zur operativen Behandlung angeborener Verrenkungen der Patella. Kazan. med. Z. **20**, 42 (1914). Ref. Z. orthop. Chir. **28**, 395 (1924).
- KIRMISSON: Lehrbuch der angeborenen chirurgischen Erkrankungen (Übersetzung von DEUTSCHLÄNDER). Stuttgart: Fedrinand Enke 1899.

- KLAPP: BIER, BRAUN u. KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre, 6. Aufl., Bd. 5. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.
- KLEINBERG: Traumatic lateral dislocation of the patella. *Ann. Surg.* **95**, 635 (1932).
- KOEHLE: Zur operativen Therapie der traumatischen Patellarluxation. *Festschr. Köln.* Akad. prakt. Mde. Bonn: A. Marcus & E. Weber 1915.
- KOENIGSFELD: Über Patellarluxationen. Inaug.-Diss. Erlangen 1891.
- KOEPFEN: Über habituelle Patellarluxation. Diss. Berlin 1907.
- KOFMANN: Ein Fall von angeborener Kniegelenksluxation mit Fehlen der Kniescheibe. *Arch. orthop. Mechanother. u. Unfallchir.* **6**, 41 (1908).
- KROENLEIN: Lehre von den Luxationen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1892.
- KROGIUS, ALI: Zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Patella. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1904**, Nr. 8. *Ref. Zbl. Chir.* **1904**, 254.
- KRONER: Ein Fall von Patellarfraktur und Luxation der Patella. *Dtsch. med. Wschr.* **1905 I**, 996.
- KÜNZEL: Über die habituelle Luxation der Kniescheibe. Diss. Erlangen 1894.
- KÜTTNER: Die Einklemmungsluxation der Patella. (*Lux. patellae cuneata*). *Bruns' Beitr.* **42**, 553 (1904).
- LAAN: Habituelle Luxation der Patella. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1911**. *Ref. Z. orthop. Chir.* **29**, 655 (1911).
- LABANOWSKI: Contribution a l'étude des luxations pathologiques dites „habituelles“ de la rotule. *Arch. Méd. mil.*, Mai **1903**. *Ref. Zbl. Chir.* **1903**, 988.
- LADWIG: Arthroplastik bei Dauerform der Patellarluxation. *Chirurg* **1933**, 94.
- LANDOIS: Fall von doppelseitiger traumatischer Luxation der Patella. *Zbl. Chir.* **1925**, 1035.
- LANGER, M.: Über angeborene Varietäten im Kniegelenk. *Anat. Anz.* **64**, 409 (1928).
- LANNELONGUE: Sur un cas de luxation congénitale de la rotule. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **1880**, 236.
- Déplacement cunéen de la rotule. *Congr. Gynéc. Bordeaux et Bull. méd.*, 22. Sept. **1895**. (Zit. nach LUCKERATH.)
- LANZ: Sehnenplastik bei habitueller Luxation der Patella. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1904**, Nr. 8. *Ref. Zbl. Chir.* **1904**, 829.
- LAUENSTEIN: Ein Fall von veralteter vollständiger seitlicher Verrenkung der Kniescheibe nach außen. *Dtsch. Z. Chir.* **28**, 580 (1882).
- Habituelle Luxation der Patella. *Ärztl. Ver. Hamburg*, 31. März 1908. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1908 I**, 824.
- LEGAL: 2 Fälle von geheilter, habitueller Patellarluxation. *Zbl. Chir.* **1921**, 630.
- LENI: Contributo alla cura della lussazione abituale della rotula. *Chir. Org. Movim.* **19**, 8 (1934).
- LEXER: Siehe bei KLAPP.
- LIECHTENSTEIN: Luxationen der Patella nach Trauma. Diss. Halle 1910.
- LIMA, BARROS: Äußere Luxation der Kniescheibe. *Arqu. Cir. e Ortop.* **2**, 341 (1935). *Ref. Z. org. Chir.* **75**, 335 (1935).
- LINK: Ein Fall von Vertikalluxation der Kniescheibe. *Zbl. Chir.* **1896**, 380.
- LORENZ: Zur operativen Behandlung der habituellen Patellarluxation. *Wien. klin. Wschr.* **1914 I**, 750.
- LUCAS et CHAMPIONNIÈRE: Sur une opération pour remédier à la luxation ancienne de la rotule. (Zit. nach LUCKERATH.) *3. französ. Chir.-Kongr.* 1888.
- LUCKERATH: Die habituelle Luxation der Kniescheibe. Diss. Köln 1918.
- Habituelle Luxation der Kniescheibe. *Dtsch. Z. Chir.* **149**, 236 (1919).
- LUDLOFF: Patellarluxationen. *Breslau. chir. Ges.*, 21. Juli 1913. *Ref. Zbl. Chir.* **1913**, 1488.
- Die Verkleinerung der Patella als funktionsverbessernde Maßnahme bei bestimmten Knieaffektionen. *Zbl. Chir.* **1925**, 788.
- LUXEMBOURG: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. *Münch. Klin.* 1914. *Ref. Jber. Chir.* **20**, 636 (1914).
- Über angeborenen Mangel der beiden Kniescheiben. *Z. orthop. Chir.* **38**, 559 (1918).
- MAC AUSLAND, W. RUSSEL and A. F. SARGENT: Recurrent dislocation of the patella. With report of 16 cases. *Surg. etc.* **35**, 35 (1922).
- MAC LENNAN: Congenital dislocation of the patella. *Glasgow med. J.* **1907**. *Ref. Zbl. Chir.* **1907**, 382.
- MAGNUS: Frakturen und Luxationen. Berlin: Julius Springer 1923.

- MAILLEFERT: Die Luxation der Kniescheibe durch Verschiebung nach oben. Dtsch. Z. Chir. **60**, 198 (1901).
- MALGAIGNE, J. F.: Fractures et luxations. Übersetzung von C. S. BURGER. (Zit. nach BOGEN.)
- MALKIN: Dislocation of the patella. Brit. med. J. **1932**, 91.
- MALLET GUY et ROLLET: Le traitement des luxations anciennes de la rotule par la transposition de la tubérosité tibiale et la réfection capsulaire externe. Rev. de Chir. **45**, 105 (1926).
- MANDL: Über die habituellen Verrenkungen der Schulter und der Kniescheibe. Wien. klin. Wschr. **1931 II**, 1505.
- MARWEDEL: Zur Operation der habituellen Patellarluxation. Zbl. Chir. **1920**, 170.
- MATTHIEU: Luxation récidivante de la rotule. Capsulorrhaphie. Gaz. Hôp. **1925**, 2. Ref. Zbl. Chir. **1925**, 1112.
- MAY: Zit. nach FRANKENTHAL.
- MEINERS: Über Patellarluxationen im Anschluß an einen Fall von habitueller Luxation der Patella. Inaug.-Diss. Greifswald 1900.
- MELICHER: L., Die angeborenen Verrenkungen. Wien 1845. (Zit. nach HOHLBAUM.)
- MÉNARD: Luxation congénitale de la rotule gauche. Rev. d'Orthop. **1893**, 115.
— Deux observations d'anomalie congénitale de l'appareil rotulien. Rev. d'Orthop. **1893**. Ref. Zbl. Chir. **1893**, 1067.
- MÉRIEL: Traitement des luxations anciennes de la rotule. Gaz. Hôp. **1913**. Ref. Jber. Chir. **19**, 748 (1913).
- MEYER, ALBRECHT: Über Patellarluxation nach innen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Kniescheibenverrenkungen. Arch. f. Orthop. **21**, 512 (1923).
- MEYER, HERMANN v.: Der Mechanismus der Kniescheibe. Arch. Anat. u. Entw.gesch. **1880**, 280.
— Versuche und Studien über Luxationen der Kniescheibe. Arch. klin. Chir. **28**, 256 (1883).
- MICHAELIS: Über zwei Fälle von angeborener Luxation der Kniescheibe. Dtsch. Klin. **1854**, Nr 5, 53.
- MIDDLETON: The pathology of congenital genu recurvatum. Brit. J. Surg. **22**, 696 (1935).
- MIDELFART: Eine seltene Luxation der Patella. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1887**. Ref. Zbl. Chir. **1888**, 56.
- MIKULI: Zur Frage der Luxation der Patella. Vrač. Delo (russ.) **5**, 72 (1922). Ref. Z.org. Chir. **24**, 63 (1924).
- MIRER: Ein nach TURNER operierter Fall von habitueller Kniescheibenluxation. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **6**, 287 (1931). Ref. Z. org. Chir. **56**, 59 (1932).
- MONTENOVESI: Lussazioni inveterate della rotula. Riforma med. **1893**. Ref. Zbl. Chir. **1893**, 640.
- MOSKOFF: Fall von habitueller Luxation der Kniescheibe. Ber. bulg. chir. Ges. **1**, 87 (1934). Ref. Z.org. Chir. **72**, 318 (1935).
- MOST: Rotation im Kniegelenk mit Inversion der Patella. Zbl. Chir. **1911**, 1663.
- MOUCHET: Operative Behandlung der angeborenen kompletten irreponiblen Luxation der Patella. J. de Chir. **18**, 3 (1921).
- MOULOUQUE: Behandlung der erworbenen rückfälligen Verrenkungen der Kniescheibe mit Muskelüberpflanzung. Erworbene rückfällige Verrenkung der Kniescheibe, Operation, Heilung. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **54**, 9 (1928).
- NEWMAN u. RUTHERFORD: Two cases of dislocation of the patella one upwards and one downwards. Lancet **1901**. Ref. Jber. Chir. **1902**, 1083.
- NISSEN: 2 Fälle von angeborenen Differmitäten des Kniegelenkes. Inaug.-Diss. Erlangen 1880.
- OBER: Slipping patella or recurrent dislokation of the Patella. J. Bone Surg. **17**, 774 (1935).
- OHRLOFF: Über kongenitale Partellarluxationen mit hochgradigem Genu valgum. Inaug.-Diss. Würzburg 1886.
- ORSÓS: Äußere Patellaluxation mit Achsendrehung kompliziert. Orv. Hetil. (ung.) **70**, 571 (1926). Ref. Zbl. Chir. **1926**, 1506.
- OSTROWSKY: Bemerkungen zur Arbeit von VORSCHÜTZ: Über die operative Behandlung der habituellen Kniescheibenverrenkung im Zbl. Chir. **1927**, 627. Zbl. Chir. **1928**, 214.
- OWEN, W. B.: Congenital bilateral outward patellar dislocation. Amer. J. Surg. **38**, 198 (1924).

- PALETTA: Exercitationes pathologicae. Mediolani 1820. (Zit. nach STEINDLER u. BOGEN.)
- PARIN: Zur Frage der habituellen Patellarluxation. Chirurgia **34**, 674 (1913). Ref. Z. org. Chir. **5**, 191 (1914).
- PARIS et PIZON: Cas de luxation traumat. de la rotule, variété frontale inversante externe. Bull. Soc. Anat. Paris **1914**, 194.
- PARKER: Zit. nach ORSÖS.
- PAUWELS: Beiträge zur Behandlung der habituellen Petallarluxation. Zbl. Chir. u. mechan. Orthop. **6**, 10 (1913). Ref. Z. orthop. Chir. **31**, 692 (1913).
- PAYR: Das „Patellarspiel“ und seine Bedeutung für die Pathologie des Kniegelenkes. Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie desselben. Chirurg **1**, 7, 66 (1929).
- Die kinetische Kette — Tonuspathologie. Acta chir. scand. (Stockh.) **72**, 318 (1932).
- Über die Behandlung der gewohnheitsmäßigen oder „rückfälligen“ Verrenkung der Kniescheibe. — Plastische Verlagerung des Vastus lat. auf Vastus rectus und Vastus med. Zbl. Chir. **1934**, 1554.
- PECETTI: Zit. nach KARL.
- PELTESOHN: Das Verhalten der Kniescheibe bei der LITTLEschen Krankheit. Diss. Leipzig 1901.
- Zur Ätiologie und Pathologie des Genu recurvatum und der Tibia recurvata. Z. orthop. Chir. **22**, 602 (1908).
- Beitrag zu den antero-posterioren Verbiegungen des oberen Schienbeinteiles (Tibia recurvata). Z. orthop. Chir. **55**, 315 (1932) (Kongreßber.).
- PÉRIAT: Luxation spontanée des deux rotules par relâchement original des ligaments fémoro-rotuliens. J. Chir. de Malgaigne **3**, 22 (1845).
- PERKINS: Complete dislocation of patella, reduced by arthrotomy after six years. Ann. Surg. **1893**. Ref. Zbl. Chir. **1894**, 190.
- PERTHES: Zur Pathologie und Operation der habituellen Luxation der Patella. Zbl. Chir. **1917**, 233.
- Nachtrag zur Mitteilung über die habituelle Luxation der Patella. Zbl. Chir. **1917**, 573.
- PETTY: Two cases of abnormal patella. Brit. J. Surg. **21**, 799 (1925).
- PILLON: Intervention chir. dans un cas de luxation habituelle de la rotule. Soc. Méd. Nancy. Gaz. Hebd. **1897**, 80. Ref. Jber. Chir. **1898**, 944.
- PITTS: External dislocation of the Patella in a Child. Brit. med. J. **1889**, 246.
- PIVANCET: Sur un cas de luxation compliquée de la rotule. Thèse de Nancy **1912**.
- POLLARD: Old standing (congenital) dislocation of patella. Lanect **1891**. (Zit. nach BOGEN.)
- PORZIG: Zur operativen Heilung der habituellen Patellarluxation. Zbl. Chir. u. mechan. Orthop. **5**. Ref. Z. orthop. Chir. **29**, 354 (1911).
- POTEL: Étude sur le genou recurvatum consécutif à la coxalgie et sur déplacement cunéen de la rotule. Presse méd. **1899**, 72.
- PREWITT: Congenital dislocation of the patella. St. Louis Courier of Med. **8** (1882). (Zit. nach POTEL.)
- PUTÉGNAT: J. de Chir. **1843**. (Zit. nach ALBRECHT MEYER.)
- QUÉNU: Luxation congénit. de la rotule complète permanente avec genu valgum. Ostéotomie supracondylienne et opération de ROUX. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1911**, 659.
- RAVOTh: Die kongenitale Dislokation der Patella nach oben. Dtsch. Klin. **4**, 29 (1854).
- REICHEL, P.: GARRÉ, KÜTFNER u. LEXER: Handbuch der praktischen Chirurgie, 5. Aufl., Bd. 6, S. 244. Stuttgart: Ferdinand Enke 1929.
- REIGOLSKY: Zur operativen Behandlung der kongenitalen habituellen Patellarluxation. Inaug.-Diss. Königsberg **1935**.
- ROBERTSON: A method of treatment of habituel dislocation of the patella. Surg. etc. **14**. Ref. Zbl. Chir. **1912**, 1469.
- ROCHER: Luxation congénitale de la rotule. J. Méd. Bordeaux **1905**, No 14, 15. Ref. Jber. Chir. **12**, 1243 (1906/07).
- ROMANNI: Considerationi su di un caso di „genu impressum“. Contributo clinico e radiologico. Policlinico, sez. prat. **1932**, 1502. Ref. Z.org. Chir. **60**, 587 (1933).
- RÖRKE: Habituelle Kniescheibenluxation. Ver. niederrhein.-westf. Chir., Elberfeld: 18. Juni 1927. Ref. Zbl. Chir. **1927**, 2143.
- ROUX: Luxation de la rotule. Traitement opératoire. Rev. de Chir. **1886**. (Zit. nach LÜCKERATH.)

- ROUX: Luxation habituelle de la rotule. Traitement opératoire. Rev. de Chir. 1888, No 8. Ref. Zbl. Chir. 1889, 352.
- RUBIN: Congenitale absence of patella and other patellar anomalies in three members of same family. J. amer. med. Assoc. 64, 2026 (1915).
- RUTHERFORD: Hereditary Knock-Knee, with recurrent dislocation of patella and aplasia of nails on fingers and toes. Brit. J. Childr. Dis. 30, 34 (1933).
- RYDYGIER: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Kniescheibe nach ALI KROGIUS. Wien. klin. Wschr. 1905 I, 641.
- RYERSON: Aussprache zu W. H. COLE u. G. A. WILLIAMSON.
- SAMSON: Le traitement de la luxation habituelle de la rotule par la greffe osseuse. Rev. d'Orthop. 15, 334 (1928).
- SAUER: Über einen neuen eigentümlichen Fall von Luxatio patellae lateralis. Diss. Kiel 1902.
- SCHANZ: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Z. orthop. Chir. 7, 531 (1900). — Habituelle Luxation der Kniescheibe. Münch. med. Wschr. 1910 II, 2554. — Zur Behandlung der Ankylosis patellae. Zbl. Chir. 1911, 227. — Siehe PAUWELS. Ref. Zbl. Chir. 21, 692 (1913).
- SCHMIDT, ERNST: Ein Fall von Luxation der Patella nach Abriß der Quadrizepssehne. Zbl. Chir. 1900, 1023.
- SCHMIDT, F.: Operierte beidseitige Patellarluxation. Klin.-wiss. Abend Luitpoldkrankenhaus Würzburg, 21. Febr. 1929. Ref. Münch. med. Wschr. 1929 I, 612.
- SCHNITZLER: Habituelle Luxation der Patella. Wien. klin. Wschr. 1910 I, 957.
- SCHOENFELD: De luxatione congenita et singulari quadam luxatione genuum. Inaug.-Diss. Berlin 1865.
- SCHOLZ-SADEBECK: Über Luxationspatella. Diss. Berlin 1911.
- SCHON: Luxatio congenita patellae. Ugeskr. Laeg. (dän.) 28, 457 (1894). Ref. Zbl. Chir. 1894, 1111.
- SCHULTZE, FERD.: Die subcutanen Rupturen des Quadriceps. Z. orthop. Chir. 25, 457 (1910). — Die Ruptur des Streckapparates im Bezirk des Lig. patellae. Z. orthop. Chir. 25, 467 (1910).
- SCHULZE-GOCHT: Multiple Mißbildungen. Ver. Ärzte Stettins, 3. Nov. 1925. Ref. Münch. med. Wschr. 1925 II, 2217.
- SEHLING: Über angeborene Kniescheibenverrenkungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.
- SERRA: Modificazione di tecnica nella cura cruenta della lussazioni di rotula. Clinica chir. 10, 965 (1934). Ref. Z.org. Chir. 70, 398 (1935).
- SERVIER: Gazette Hebd. Méd. et Chir. 5, 208 (1872). (Zit. nach WIEMUTH.)
- SHAPLEIGH: Congenital dislocation of the patella. Boston med. J. 1881, 252.
- SIEBER: Doppelseitige angeborene Luxation der Patella und des Radiusköpfchens nach außen. Z. orthop. Chir. 46, 455 (1924).
- SINGER: Ein Fall von angeborener vollständiger Verrenkung der beiden Kniescheiben nach außen, bei gutem Gebrauch der Gliedmaßen. Z. Ges. Ärzte Wien 1856, 295.
- SMITH: Congenital dislocation of the patella. N. Y. med. J. 1885, 27.
- SNOKE: The tendo patellae. A Roentgen consideration of its length. J. Bone Surg. 14, 830 (1932).
- SOLIERO: Sopra 3 casi di lussazione della rotula. R. Accad. fisiscut. Sierra 1903. Ref. Jber. Chir. 9, 960 (1903). — Lussazione della rotula. Siena 1906. Ref. Zbl. Chir. 1906, 1173.
- SOMMER, R.: Die traumatischen Verrenkungen der Gelenke. Neue deutsche Chirurgie, Lief. 41. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928. — Die operative Behandlung der gewohnheitsmäßigen Kniescheibenverrenkung. Bruns' Beitr. 159, 223 (1934).
- SOUTTER: A new operation for slipping patella. J. amer. med. Assoc. 82, 1261 (1924).
- SPITZY: Über die pathologische Mechanik eines Kniegelenks mit angeborener Luxation der Patella. Z. orthop. Chir. 6, 519 (1899).
- STARLINGER: Ein Beitrag zur Behandlung der gewohnheitsmäßigen Verrenkung von Schulter und Kniescheibe. Zbl. Chir. 1934, 862.
- STARUP: Ein Fall von Hypoplasie und abnormer Lage der Kniescheibe. Hosp. tid. (dän.) 1934, 1421. Ref. Z.org. Chir. 71, 478 (1935).
- STEINDLER, LEO: Über die angeborene Luxation der Patella. Z. Heilk. 19, 299 (1898).

- STEWART: Congenital dislocation of the Patella. Brachydactylia. Philad. Acad. of surg. Ann. Surg. **1904**. Ref. Jber. Chir. **9**, 976 (1904).
- STOCK: Über einige Fälle von Verlagerung der Kniescheibe nach außen. Inaug.-Diss. Berlin 1928.
- STOKES: Congenital luxation of the patella. Dublin quart. J. med. Sci. **39**, 472 (1865).
- STRACKER: Zur Operation der habituellen Patellarluxation. Chirurg **8**, 817 (1936).
- STRÄTER: Habituelle Kniescheibenverrenkung. Holland. Ges. Chir., 17. Nov. 1911. Ref. Zbl. Chir. **1913**, 349.
- STRAUB: Beitrag zur kongenitalen Patellarluxation. Diss. München 1912.
- STREUBEL: Über den Mechanismus der Verrenkungen der Kniescheibe. Schmidts Jb. **129**, 311 (1866); **130**, 54 (1866).
- STRUBE: Zur operativen Behandlung der Patellarluxation. Dtsch. Z. Chir. **243**, 412 (1934).
- SUERMONDT: Habituelle Kniescheibenverrenkung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, 2133. Ref. Z. org. Chir. **68**, 142 (1934).
- SZUMANN: Über eine seltene Form von Patellarluxation. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1889**. Ref. Zbl. Chir. **1889**, Erg.-H., 101. (Verrenkung der linken Kniescheibe in das Kniegelenk hinein usw.)
- TOWNSEND: Zit. nach KARL.
- TRENDELENBURG: Diskussion zu BARDENHEUERS Vortrag: Über Kapselverengerungen bei Gelenkaffektionen. Verslg. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Aachen, 1900. Ref. Zbl. Chir. **1900**, 1027.
- TURNER: Zur operativen Behandlung veralteter Kniescheibenbrüche mit größerer Diastase der Fragmente. Zbl. Chir. **1908**, 1159.
- UEMATU: Beitrag zur habituellen Luxation der Kniescheibe und zur Frage der Hautnekrose bei der Operation derselben unter lokaler Anästhesie. Z. orthop. Chir. **60**, 476 (1934).
- UFFREDUZZI e LUCCA: Un caso di lussazione cong. irreducibile della rotula. Chir. Org. Movim. **20**, 513 (1934). Ref. Z.org. Chir. **70**, 160 (1935).
- UHDE: Luxatio patellarum congenita. Dtsch. Klin. **13**, 124 (1857).
— Luxatio patellae sinistrae congenita. Dtsch. Klin. **42**, 411 (1857).
- UHDE, G. W. F.: Anatomie der angeborenen Verrenkung der Kniescheibe nach außen. Virchows Arch. **94**, 412 (1868).
- DALLA VEDOVA: La lussazione abituale della rotula. Arch. di Ortopedia **1902**. Ref. Zbl. Chir. **1903**, 817.
— Neues Operationsverfahren in der Behandlung der habituellen Kniescheibenverrenkung. Zbl. Chir. **1909**, 449.
- VERGELY: Deux cas de luxation verticale externe de la rotule. J. Méd. Bordeaux **1890**. Ref. Zbl. Chir. **1890**, 896.
- VOELCKER: Zur Operation der angeborenen Kniescheibenverrenkung. Dtsch. Z. Chir. **189**, 24 (1925).
- VOIGT: Über eine Luxation der Patella. Inaug.-Diss. Jena 1889.
- VOLKMANN, JOH.: Rechtsseitige habituelle Kniescheibenluxation. Rhein.-westf. Chir.-Ver. Osnabrück, Juni 1931. Ref. Zbl. Chir. **1931**, 2395.
- VORSCHÜTZ: Die operative Behandlung der habituellen Kniescheibenverrenkung. Zbl. Chir. **1927**, 2677.
- VULPIUS: Das Dauerresultat nach Operationen der habituellen und chronischen Verrenkung der Kniescheibe. Med. Klin. **1914 I**, 239.
- WAAS: Zit. von ALBRECHT MEYER.
- WAGNER: A plastic operation for relief of recurrent shippings and dislocation of the patella. J. Bone Surg. **14**, 332 (1932).
- WALTHER: Zit. von ALBRECHT MEYER.
- WERTHEIM: Zur operativen Behandlung der angeborenen Patellarluxationen. Polski Przegl. chir. **6**, 95 (1927).
- WHITELOCKE: The operativ treatment of outward dislocations of the patella. Brit. J. Surg. **1914**. Ref. Zbl. Chir. **1915**, 93.
- WIEMUTH: Die habituellen Verrenkungen der Kniescheibe. Dtsch. Z. Chir. **61**, 127 (1901).
- WILDE: Über tabische Gelenkerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **65**, 487 (1902).
- WILDT: Ein Fall von Einklemmungsluxation des Patella. Münch. med. Wschr. **1908 II**, 2705.
- WILSON, JAMES: Die Verwendung eines künstlichen Bandes aus Seide zur Behandlung der habituellen Verrenkung der Kniescheibe. Amer. J. Surg. **29**, 144 (1925).

- WOLFF, JULIUS: Über einen Fall von willkürlicher präfemorale Kniegelenksluxation nebst anderweitigen angeborenen Anomalien fast sämtlicher Gelenke des Körpers. Z. orthop. Chir. **2**, 23 (1893).
- WOLFF-LÜDENSCHIED: Zwei Fälle von angeborenen Mißbildungen. Münch. med. Wschr. **1900**, 766.
- WREDE: Erbliche angeborene Kniescheibenverrenkung. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzteverslg. **1910**. Ref. Münch. med. Wschr. **1910 II**, 2108.
- WUHZER: Angeborene Mißbildungen des Kniegelenkes. Müllers Arch. (Zit. nach BOGEN.)
- WULLSTEIN: Eine neue Operationsmethode der kongenitalen Luxation der Patella. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1906**. Zbl. Chir. **1906**, 136 (Kongreßber.).
- XOUDIS: Traitement des luxations congénitales de la rotule en dehors. Rev. d'Orthop. **12**, 21 (1925).
- ZAHRADNICEK: Eigene Operation gegen Kniescheibenluxation. Cas. lék. öesk. **62**, 1419 (1923).
- ZANOLI: Zit. von ZURRIA.
- ZESAS: Sur les luxations congénitales de la rotule. Rev. de Chir. **21**. Ref. Zbl. Chir. **1902**, 1070.
- ZIELEWICZ: Über die kongenitale Luxation der Patella. Berl. klin. Wschr. **1869 I**, 253.
- ZURRIA: Lussazione congenita della rotula. Boll. Soc. med.-chir. Catania **2**, 163 (1934). Ref. Z.org. Chir. **66**, 639 (1934).

Einleitung. Begriffsbestimmung.

Während Lageveränderungen von Gelenkpartnern zueinander sich immer in die beiden Formen bzw. Grade der *Subluxation* und *Luxation* straff unterscheiden und einteilen lassen, macht die menschliche Kniescheibe eine Ausnahme. Bei ihr kommen auch außerdem *Lageabweichungen* vor. Ihre Doppelnatur als echtes Sesambein *und* als echter Gelenkbestandteil (sog. „dritter Kniegelenksknochen“) bedingt es, daß neben richtigen Luxationen und Subluxationen, oder, wie die Bezeichnung dabei gewöhnlich lautet: vollständigen und unvollständigen Verrenkungen, die die Kniescheibe als Kniegelenksbestandteil betreffen, auch angeborene und erworbene Lageabweichungen möglich sind. Diese machen im Gegensatz zu den Verrenkungen keine Funktionsstörungen, sind in der Hauptsache an die Sesambeinrolle der Patella gebunden und finden sich vorwiegend als Abweichungen in der Längsrichtung. Derartige Lageabweichungen, die also im wesentlichen das Sesambein Kniescheibe betreffen, das einzige menschliche Sesambein, das eine Gelenkfunktion hat, und das einzige, das aktiv bewegt werden kann (physiologische Luxation!), können und müssen daher als besondere Form von den echten Luxationen und Subluxationen (angeborenen und erworbenen, einmaligen und gewohnheitsmäßigen, sowie pathologischen) getrennt werden, wie es erstmalig in dieser Arbeit geschieht. Aus ähnlichen Erwägungen heraus haben einige Forscher die Bezeichnung: „Luxation der Kniescheibe“ als nicht berechtigt bezeichnet, eine Meinung, die aber bei der Gelenkbedeutung dieses Knochens abzulehnen ist (s. Einleitung zum Abschnitt: Verrenkungen).

I. Die Lageabweichungen der Kniescheibe.

a) **Feststellung.** Die normale Lage der Kniescheibe ist das Ergebnis der Form, der Einschaltung in die Sehne des großen Kniestreckermuskels und des Kniegelenkstreckapparates einerseits, und der Tiefe und Lage der Kniescheibengleitfläche des Oberschenkelknochens andererseits. Hieraus ergibt sich, daß eine große Zahl von Lageabweichungsmöglichkeiten angeborener und erworbener

Art gegeben ist, wie wir weiter unten sehen werden. Zur Beurteilung derartiger Abweichungen ist die Kenntnis und Bestimmung der normalen Kniescheibenlage notwendig, auf die zunächst kurz einzugehen ist.

Im Gegensatz zur Beurteilung der seitlichen Lageabweichungen von der Mitte der beiden Femurknorren, die im allgemeinen einfach ist, macht die Feststellung der Höhenlage oft erhebliche Schwierigkeiten, auch bei Zuhilfenahme der Röntgenaufnahme. Das Lageverhältnis der Kniescheibe zum Oberschenkelknochen ist dadurch gegeben, daß die Kniescheibenspitze bei passiv gestrecktem Bein genau dem Kniegelenksspalt entspricht. Bei aktivem Zug des Quadriceps steigt der untere Kniescheibenrand etwa daumenbreit höher, die Kniescheibe liegt dann oberhalb der Kniescheibengleitfläche des Femur auf dem Femur selbst, macht also eine physiologische Luxation durch, und steigt ohne Beugung des Femur-Tibia-Gelenkes, lediglich durch Entspannung des vierköpfigen Muskels, wieder hinab, eine Erscheinung, die von PAYR als Patellarpiel bezeichnet wurde. Bei der Lagebestimmung der Kniescheibe leistet das Röntgenbild vortreffliche Dienste, wenn eine richtige Zentrierung vorgenommen und bei gestrecktem Knie eine aktive Streckmuskelspannung vermieden wird. Letzteres geschieht oft nicht, da im Bestreben, bei der Belichtung eine Bewegung zu vermeiden, das Bein oft aktiv gestreckt wird. Da aber die seitliche Aufnahme des Kniegelenks bzw. auch der Kniescheibe am zweckmäßigsten in einer leichten Beugstellung erfolgt, ist es nötig, zur Feststellung der Kniescheibenhöhe hierbei einen anderen Gradmesser zu haben. Ein ziemlich genaues Verfahren wurde von BOON-ITT angegeben, der mit Hilfe eines geometrischen Systems einen Lageindex für die verschiedenen Beugegrade angab. Das Verfahren ist aber sehr umständlich und zeitraubend. Für die Praxis scheint uns eine einfache Bestimmung geeigneter zu sein, die wir fanden: Auf der seitlichen Knieaufnahme sieht man als Richtlinie einen verdichteten Streifen von geringer Dicke in den Femurknorren, der der sklerosierten Epiphysenlinie ähnelt, denselben aber nicht entspricht, sondern mit der Epiphysenlinie zusammen vom oberen Rand der Fossa intercondylica post. entspringt, dann in einem zur Epiphysenlinie mehr oder weniger spitzen Winkel nach vorn und abwärts verläuft und kurz vor oder am vorderen Rand des medialen Femurknorrens endigt. Diese Linie entspricht den durchprojizierten beiden inneren Kondylengrenzen gegen die Fossa intercondylica hin. Bei einem Beugungswinkel von etwa 150 Grad nun pflegt, wie wir uns stets überzeugen konnten, die gedachte Verlängerung dieser interkondylären Begrenzungslinie nach vorn mit dem unteren Kniescheibenpol zusammenzufallen. Es ist daher auf den üblichen Röntgenaufnahmen in seitlicher leichter Beugstellung ohne Schwierigkeit in einer für praktische Bedürfnisse ausreichenden Genauigkeit eine Bestimmung der normalen und krankhaften Höhenlage der Kniescheibe mit unserem Hilfsmittel auf einfache Weise möglich.

b) Seitliche Lageabweichungen. Wenn man eine große Zahl von Knie-röntgenaufnahmen durchsieht, so wird man nicht sehr häufig eine genaue zentrale Lage der Kniescheibe in der Mitte zwischen beiden Femurknorren, innerhalb des Patellarlagers, feststellen können (Abb. 1). Der größere Teil liegt etwas außerhalb oder innerhalb einer durch die Mitte des Patellarlagers gezogenen Linie. Die Abb. 2 und 3 zeigen, daß derartige seitliche Lageabweichungen manchmal so ausgesprochen sind, daß sie in das Bild echter Subluxationen übergehen können. Von diesen unterscheiden sie sich aber dadurch, daß die Kniescheibe bei der

unvollständigen Verrenkung (Subluxation) auf dem (meist lateralen) Femurknorren reitet, d. h. nur ihrem First aufliegt, anstatt sie mit dem größten Teile ihrer Gelenkfläche zu berühren, wie das bei den einfachen seitlichen Lageabweichungen der Fall ist. Hieraus ergibt sich, daß bei röntgenologischen Grenzfällen



Abb. 1 (B. B. ♂ 34 Jahre, B 8293). Mediane Lage der herz- oder wappenschildförmigen Kniegelenkspalte.

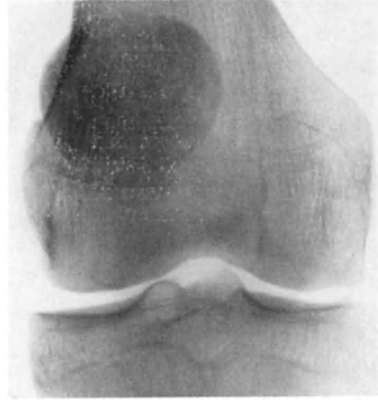


Abb. 2 (G. K. ♂ 20 Jahre, B 5804). Laterale Lage der Kniegelenkspalte.

eine Klärung nur durch die klinische Untersuchung möglich ist. In vielen Fällen kann die Abweichung von der Mittellage durch Projektionsbedingungen vorgetäuscht sein, verursacht durch eine weniger genaue Einstelltechnik, besonders bei der antero-posterioren Strahlenrichtung, so daß man darauf achten muß und



Abb. 3.

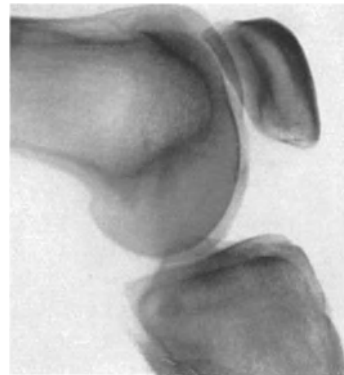


Abb. 4.

Abb. 3 und 4 (E. B. ♀ 21 Jahre, 31/68. Innenseitliche Lage der Kniegelenkspalte und geringer Hochstand bei atypischer und asymmetrischer Bildung der Femurknorren (sog. Genu impressum).

zweckmäßig die postero-anteriore Stellung nimmt. Kontaktaufnahmen sind zur Übersicht und damit zur Lagebestimmung nicht geeignet.

Die seitlichen Lageabweichungen der Kniegelenkspalte hängen mit Formänderungen der Kniegelenkspalte oder der Femurknorren, sowie mit der X-Stellung des Kniegelenks zusammen, den gleichen Ursachen, die bei stärker ausgeprägter Form als Mitursache zu einer echten Verrenkung der Kniegelenkspalte führen können.

Eine ausführlichere Besprechung der seitlichen Lageabweichungen des Sesambeins Kniescheibe erübrigt sich, da die praktisch klinische Bedeutung derselben infolge fehlender funktioneller Störungen nur auf dem differentialdiagnostischen Gebiete der Abgrenzung gegenüber Subluxationen der Patella liegt.

e) **Vertikale Lageabweichungen.** Ungleich häufiger als seitliche Lageabweichungen findet man, besonders im Röntgenbild, Schwankungen der Höhenlage der Kniescheibe. Sie sind meist nur leichter Art. Man kann aber auch erheblichere Grade von Patellarhochstand beobachten, für die eine erworbene Entstehungsursache zur Erklärung nicht nachweisbar ist. Es muß daher angenommen werden, daß es eine auf angeborener Ursache beruhende Form von *Patella alta* gibt, entweder im engeren Sinne, durch eine angeborene, keimbedingte Verlängerung des Kniescheibenbandes entstanden, oder durch eine während der Embryonalzeit erworbene Ursache, sei es durch eine Dehnung des Lig. patellae durch intrauterine Raumeinflüsse, sei es infolge einer in dieser Zeit durchgemachten Erkrankung. Zu der angeborenen Patella alta gehören auch diejenigen Formen, welche durch angeborene Veränderungen der Kniegelenkknocken bedingt sind, z. B. durch kongenitale Deformierung der Femurkondylen, so daß auch bei normaler Länge des Kniescheibenbandes durch Abplattung der Femurrollen es zu einem Höherentreten der Kniescheibe kommen kann. In diesem Falle ist der Hochstand aber kein echter, da zur Annahme eines solchen, einer *Patella alta vera*, eine Verlängerung des Kniescheibenbandes eine unerläßliche Voraussetzung ist; man spricht dann vielmehr von einer *Patella alta cong. spuria*. Außer dem angeborenen wahren und falschen Hochstand kann man dann noch den erworbenen abgrenzen, der durch Ursachen erworbener Art nach der Geburt entsteht. Auch er kann wieder echt sein, d. h., durch eine wirkliche Verlängerung des Kniescheibenbandes bedingt, oder falsch, durch erworbene Verunstaltungen der Kniegelenkknocken mit Abplattung derselben entstanden. Natürlich spielen dabei oft auch Anomalien der Weichteile wie Elastizität der Gelenkkapsel, Angriffswinkel der einzelnen Komponenten des Streckapparates, nicht abgestimmte Wirkung der Streckmuskelantagonisten usw. eine Rolle mit. Neben den Lageabweichungen der Kniescheibe nach oben kommt endlich auch ein Tiefstand vor, der am Schlusse dieses Abschnittes besprochen wird.

Nicht zum Kniescheibenhochstand als Lageabweichung und auch nicht zur Luxation darf man die Fälle von Verlagerung der Patella nach oben rechnen, die durch einen Riß des Kniescheibenbandes entstanden sind, bzw. die von Verlagerung nach unten bei Riß der Sehne des Quadriceps. Dabei stehen die Erscheinungen des Bandrisses so wesentlich im Vordergrund des klinischen Geschehens, daß man diese Form den Rissen des Kniescheibensehnenapparates zurechnen muß. Sie haben infolgedessen im Rahmen dieser Arbeit keinen Anspruch auf Berücksichtigung. Lediglich die sog. horizontale Luxation wird als Ausnahme den Luxationen zugesprochen, da hierbei eine echte Verschiebung zu den übrigen Gelenkpartnern mit funktioneller Störung des ganzen Kniegelenkes erfolgt.

Man kann somit die vertikalen Lageabweichungen der Kniescheibe einteilen in I. die Patella alta, diese wieder in a) Patella alta cong. vera und falsa, und b) Patella alta acquisita vera und falsa, sowie II. in den Patellartiefstand, der ebenfalls wieder die gleiche Untereinteilung zuläßt.

Patella alta cong. Der reine, angeborene Hochstand der Kniescheibe (*Patella alta congenita vera*) ohne sonstige Veränderungen des Kniegelenkes ist meist



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.

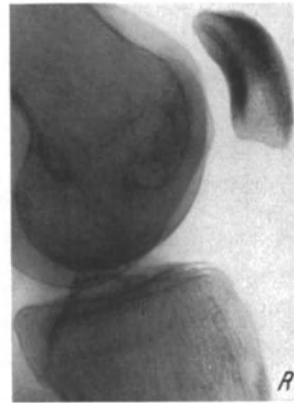


Abb. 9.



Abb. 10.

Abb. 5—10. (F. L. ♂ 25 Jahre, 32/257) Lichtbilder und Röntgenaufnahmen von angeborenem beiderseitigem Patellahochstand mit deutlicher Verlängerung der Kniescheibenbänder. Abb. 5 Aufnahmen im Sitzen. Abb. 6 im Stehen. Am äußeren oberen Rand der linken Kniescheibe bestand der Befund einer schmerzhaften Verdickung, die als Exostose oder Patella partita gedeutet, bei der Röntgenuntersuchung sich als Exostose herausstellte (Abb. 10). An der gleichen Stelle der rechten Kniescheibe eine Emargination.

beiderseitig vorhanden. Abb. 5—6 zeigt einen solchen angeborenen Hochstand mittelstarker Art. Während die höhere Kniescheibenlage auf der Aufnahme im Stehen weniger deutlich hervortritt — man sieht auch hier die Verlängerung des Ligamentum patellae deutlich —, fällt auf den Bildern mit gebeugtem Kniegelenk der Hochstand der Kniescheiben und die Verlängerung ihrer Bänder wesentlich mehr ins Auge. Besonders die Basis liegt höher als der Oberschenkel und springt über die Flucht des Oberschenkels unter der Haut stark hervor, was normalerweise nicht der

Fall ist, da die Patellawölbung bei gebeugtem Knie ohne Abhebung in Form einer rundlichen Linie in die Oberschenkelrundung übergeht. Der Hochstand

scheint übrigens auf den beiden Aufnahmen im Bereich der linken Kniescheibe etwas stärker ausgeprägt zu sein, was bei gebeugtem Knie auch durch eine verminderte Kippung der Patellaspitze mit dadurch bedingtem stärkerem Vorspringen des Kniescheibenbandes sich dartut. Die Röntgenaufnahmen dieses 25jährigen Mannes sind in den Abb. 7—10 wiedergegeben. Derselbe kam wegen gelegentlicher starker Schmerzen in der Gegend des oberen äußeren Randes der linken Kniescheibe, besonders beim Fußballspiel, in die Klinik. Man fühlte hier eine stärker vorspringende, schmerzhafte Exostose, die auch auf der Abb. 8 hervortritt und für eine Exostose oder Patella partita gehalten wurde. Auf der Röntgenaufnahme von vorn sieht man nur eine kleine exostosenartige Verdickung des oberen äußeren Quadranten der Patella an der Vorderseite, in den übrigen Patellashatten hineinprojiziert.

DOMANSKY beschrieb eine „kongenitale Luxation der Patella nach oben“ bei einem 19jährigen Mädchen, dessen rechte Kniescheibe seit der Geburt nur wenig beweglich war, die aber einen sicheren Gang aufwies und Turnerin war; das Kniegelenk war nur um 20° zu beugen und um 10° zu überstrecken. Die Oberschenkelmuskulatur zeigte eine erhebliche Atrophie. Der M. quadriceps stellte einen brettharten, 3 Querfinger breiten Strang dar, in dem 5 cm oberhalb des Gelenkspaltes der untere Patellarpol tastbar war. Die Kniescheibe konnte nach den Seiten gut, nach oben oder unten nicht verschoben werden. Im Röntgenbild war die Patella abgeflacht, ihr hinterer Rand höckerig. DOMANSKY hält eine fehlerhafte Anlage der Patella an einer abnormen Stelle für die wahrscheinliche Ursache; wegen der Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenkes muß aber wohl eher an die Möglichkeit eines intrauterinen Prozesses gedacht werden.

Häufig und erheblich ist der angeborene Hochstand der Kniescheibe bei der angeborenen spastischen Gliederstarre (sog. LITTLEsche Krankheit), hier zuerst von SCHULTHESS beobachtet. Eine ausführliche Bearbeitung hat er bei diesem Leiden in der Dissertation von PELTESOHN und in dem Atlas der angeborenen Verbiegungen der unteren Extremität von JOACHIMSTHAL erfahren. Diese Untersuchungen ergaben, daß bei Beteiligung des Kniegelenkes an dieser spastischen Starre mit Überwiegen der Adduktoren und Beuger die Stellungsänderung der Kniescheiben fast stets wiederkehrt; sie wurde unter 14 Fällen von PELTESOHN 11mal beobachtet. Besonders bei spitzwinkliger Krümmung fällt der „LITTLE-Hochstand“ ins Auge. Die Kuppe des Knies wird dabei nicht von den Femurknochen und der Patella gebildet, wie es normalerweise der Fall ist, sondern von der Patella allein. Dadurch bekommt das Knie ein spitzes Aussehen, welches an die Knieformen der Tiere erinnert. Bei der Betastung fühlt man die Kniescheibe oberhalb des Kondylensattels; sie ist daher meist leichter seitlich verschieblich. Am deutlichsten tritt der Befund auf dem Röntgenbild hervor, wie besonders die Abb. 11—13 zeigen. Das Ligamentum patellae ist in diesen Fällen erheblich verlängert. Die Kniescheibe selbst macht eine Formänderung durch, die JOACHIMSTHAL näher beschreibt. Diese Formänderung gleicht dem Verhalten der Kniescheibe bei den Tieren, bei welchen sie normalerweise höher und dichter am Oberschenkel liegt, besonders der beim Affen und Hunde. Das Auffallendste an dem Formumbau der Kniescheibe beim Little ist, daß die Zweiteilung der Hinterfläche in den Gelenkteil und einen davon winklig abgehenden Spitzenteil wegfällt. Die ganze Hinterfläche wird zur Gelenkfläche, der Lage an den geraden bzw. leicht konvexen Oberschenkelknochen entsprechend, und erfährt eine gleichmäßig konkave Eindellung.

Die Erklärung des Kniescheibenhochstandes bei der LITTLEschen Erkrankung macht Schwierigkeiten, wie auch JOACHIMSTHAL hervorhebt. Wenn man annimmt, daß bei einer dauernden Einschränkung der Beweglichkeit eines bestimmten Körperteiles eine Verkürzung des beweglichen Muskels und eine Verlängerung der zugehörigen Sehne auftritt, wie das aus den Beobachtungen und Versuchen von STRASSER, ROUX, MAREY, JOACHIMSTHAL bekannt ist, so müßte nicht das Ligamentum patellae, sondern die Quadricepssehne gestreckt werden, die Patella also in ihrer normalen Lage bleiben, abgesehen davon, daß beim Little die Bewegungseinschränkung keine dauernde, sondern eine intermittierende ist. Daher bleibt, wie JOACHIMSTHAL es tut, nur die Möglichkeit übrig, bei der LITTLEschen Krankheit durch die dauernden Spasmen eine Dehnung und Verlängerung des Kniescheibenbandes durch Störung ihrer normalen Entwicklung



Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 11–13 (C. H. ♀ 10 Jahre, 21/66). Patella-Hochstand und Umformung bei der LITTLEschen Krankheit.

anzunehmen. Damit wäre nach JOACHIMSTHAL das charakteristische Verhalten der Kniescheibe, das übrigens, soweit bekannt, nur der LITTLEschen Krankheit eigentümlich wäre, dagegen bei den verschiedensten, im späteren Leben auftretenden, spastischen Erscheinungen der unteren Gliedmaßen zu fehlen schiene, am einfachsten zu erklären. Nun, eine Dehnung des Ligamentum kann auch im späteren Leben, wenn auch nicht bei rein spastischen Muskelerkrankungen, aber bei entzündlichen Erkrankungen der Nachbarschaft und dadurch bedingter Muskelkontraktion, oder bei längerer Ruhigstellung vorkommen, wie wir gleich noch sehen werden. Die Erklärungsweise des Hochstandes der Kniescheibe bei der angeborenen Gliederstarre kann daher in der oben gegebenen Form nicht genügend befriedigen. Eine Abänderung der Erklärung in dem Sinne, daß durch die Einschaltung der Kniescheibe als Hypomochlion und die Muskelresultante verlegende Einrichtung das Verhältnis von Muskel und wirksamer Ansatzsehne geändert wird, würde die Erscheinung des Kniescheibenhochstandes eher begründen. Bei dieser Erklärung muß man annehmen, daß infolge der geänderten Resultante der Quadriceps und seine Sehne bis zur Patella eine Einheit bilden, die bei längerer Ruhigstellung bzw. bei länger dauernden Spasmen schrumpft, während das eigentliche Kniescheibenband die Rolle der Ansatzsehne übernimmt und sich, entsprechend den oben angeführten Beobachtungen und Experimenten, verlängert.

Auch dem angeborenen Hochstand der Kniescheibe kommt nur eine theoretische Bedeutung zu, da der alleinige Hochstand der Kniescheibe lediglich ein

Symptom darstellt und allein keine funktionellen Störungen machen kann. Etwas anderes ist es mit der etwaigen Behandlung der zum Patellarhochstand führenden Ursachen, die aber nicht Gegenstand dieser Arbeit sind.

Patella alta acquisita. Wir kommen nun zu der *Patella alta acquisita*. Sie unterscheidet sich im Röntgenbild in nichts von der angeborenen Form, ist aber naturgemäß in den meisten Fällen einseitig. Einen recht erheblichen erworbenen Kniescheibenhochstand zeigt die Abb. 14 und 15, bei der es sich um einen 16jährigen jungen Mann handelt, der im Alter von 3 Jahren eine Osteomyelitis des rechten Femur durchgemacht hatte. Am rechten Oberschenkel fanden sich mehrere längsgestellte Narben, zum Teil mit dem Knochen fest verwachsen. Die Quadricepsfunktion ist erhalten, obwohl seine Bäuche von Narben durchsetzt sind. Das rechte Kniegelenk kann bis zu 45° gebeugt werden, die Kniescheibe steht rechts sehr hoch, etwa handbreit oberhalb des Kniegelenkspaltes, ist beweglich; das rechte Ligamentum patellae springt vor und ist stärker angespannt; die linke Patella befindet sich an normaler Stelle. Auf dem Röntgenbild fällt die nierenförmige Umformung der rechten Kniescheibe und ihre dem Femurknochen fast unmittelbar aufliegende Lage auf. Es ist also auch in diesem Fall nicht zu einer Dehnung der unmittelbar zugehörigen Sehne,



Abb. 14.

Abb. 15.

Abb. 14 und 15 (A. N. ♂ 16 Jahre, B 8682). Einseitiger, starker Patella-Hochstand nach früherer Osteomyelitis des Oberschenkels mit Schrumpfung des Quadriceps.

der des Quadriceps gekommen, sondern des Ligamentum patellae, das infolge der durch die Patella veränderten Angriffsweise des Muskels die Rolle der Endsehne übernommen hat. Ob die besondere Ursache der Verlängerung des Ligamentum patellae und damit des beträchtlichen Hochstandes, der das gleiche Bild bietet, wie der Hochstand bei der LITTLEschen Krankheit, auf einer länger dauernden Kontraktur des Quadricepsmuskels infolge der Entzündung des benachbarten Knochens, oder, was wahrscheinlicher ist, auf einer durch die Entzündung und Schmerzhaftigkeit bedingten Ruhigstellung und Schrumpfung dieses Muskels beruht, ist jetzt nicht mehr zu entscheiden.

Bemerkenswert ist auch das nicht selten zu findende Vorkommen einer Patella alta bei der SCHLATTERschen Krankheit, wie wir es in der Abb. 16 zeigen können. Hier erscheint die Annahme einer, in Übereinstimmung mit der des Knochengewebes, vorliegenden bindegewebigen Insuffizienz am nächstliegenden.

Wir haben auch bei der poliomyelitischen Lähmung ein Hochtreten der Kniescheibe beobachten können, wie aus der Abb. 17 hervorgeht. Das ist in den Fällen dieser Erkrankung möglich, wo eine Lähmung der Unterschenkelmuskeln besteht, ohne Ausfall der des Oberschenkels, zum mindesten der Strecker.

Zu den erworbenen Formen gehören auch die Fälle von meist nur leichtem Hochstand der Kniescheibe bei entzündlichen Erkrankungen des Kniegelenkes selbst. Gewöhnlich handelt es sich dabei um solche Stadien der entzündlichen Erkrankung, bei denen es zu einer Ankylose der Gelenkknochen, auch der

hochstehenden Kniescheibe gekommen ist. Hierbei ist das Höherentreten der Patella wieder durch Dehnung der Bänder infolge des Ergusses und Schrumpfung des Quadriceps verursacht; der dadurch bedingte Hochstand bleibt dann auch bei Eintritt der knöchernen Versteifung bestehen. Auch nach Kniegelenksankylose infolge traumatischer Knorpelabschöpfung kann eine Patella alta bestehen bleiben, wie die Abb. 18 lehrt. Bei den Formen von erworbenem oder symptomatischem Hochstand der Patella ist daher oft nicht das auslösende Leiden an sich als Ursache anzusehen, sondern mehr die dabei vorgenommene eigentätige oder zwangsweise Ruhigstellung des betreffenden Gelenkes oder Skeletteiles. Es



Abb. 16 (K. St. ♂ 14 Jahre, B 3547). Patella-Hochstand und entsprechende beginnende Umformung beim Morbus SCHLÄTTER.



Abb. 17 (R. F. ♂ 51 Jahre, B 6344) Kniescheibenhochstand bei poliomyelitischer Lähmung der Unterschenkelmuskeln, Arthritis rheum. des Kniegelenkes mit fast völliger Versteifung desselben.

ist zwar möglich, daß ein chronischer Kniegelenkserguß auch eine gewisse Dehnung des Kniescheibenbandes hervorruft. Ein erheblicher Hochstand der Patella mit entsprechendem Umbau bei einem chronisch-rezidivierenden Kniegelenkserguß unspezifischer Art, der zu einer mehrmonatigen Fixierung mit Unterbrechungen durch Gipsverband in einem Krankenhause Veranlassung gegeben hatte, ist in Abb. 19 abgebildet.

Hiermit kommen wir nun schon zu den Formen erworbenen Patellarhochstandes, bei welchem der Hochstand nicht mehr ein echter, durch Verlängerung des Lig. pa-

tellae bedingter ist, sondern wo ein Hochstand durch eine Deformierung der Kniegelenkskondylen vorgetäuscht wird. Dies wird dann als Patella alta aquisita spuria bezeichnet. Denn ein Teil von Patellarhochstand bei entzündlichen Gelenkerkrankungen beruht darauf, daß die Gelenkflächen eingeschmolzen sind und die Patella wegen der gleichbleibenden Länge des Kniescheibenbandes zwangsläufig höher treten muß.

Diese Entstehungsweise trifft auch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Patellarhochstand beim Genu impressum zu. Der Kniescheibenhochstand ist dabei von PELTESOHN, MURK JANSSEN, ROMANNI erwähnt worden, desgleichen von ESAU bei einem Genu recurvatum mit Überstreckbarkeit zahlreicher Gelenke, wahrscheinlich infolge von Arachnodaktylie. Die Patella alta ist bei dem Genu impressum meist eine spuria, in nicht wenigen Fällen aber auch eine vera. Der falsche Hochstand entsteht bei dem Genu impressum dadurch, daß infolge der dabei bestehenden Rückwärtsverlagerung und -verbiegung der Femur-

und Tibiaknollen mit Abplattung bzw. Eindrückung derselben die Fossa patellaris femoris nach rückwärts und abwärts mitverlagert wird. Daher muß die Kniescheibe, bei normal bleibender Länge des Lig. patellae, zwangsläufig nach oben über die Fossa patellaris hinaustreten, womit der sog. falsche Hochstand erreicht wird. Wenn beim Genu impressum das Ligamentum nicht verlängert ist, so geht nach MURK JANSEN daraus hervor, daß im Gegensatz zu der bestehenden relativen oder absoluten Insuffizienz des Knochengewebes das Sehnen- gewebe besser imstande war, den Zugspannungen Widerstand zu leisten, als das Knochengewebe den Druckspannungen. Falls nun aber auch das Lig. patellae insuffizient ist und nachgibt, so entsteht auch beim Genu impressum eine Patella alta acquisita vera. Im allgemeinen liegen die Kniescheiben beim Genu impres- sum sehr locker und lassen ausgiebige passive seitliche Bewegungen zu. In der



Abb. 18.

Abb. 18 (J. N. ♂ 21 Jahre, B 10125). Kniegelenksankylose nach Knorpelabschürfung mit umschriebener Ankylose der Patella, Quadricepschrumpfung und Hochstand der Kniescheibe.

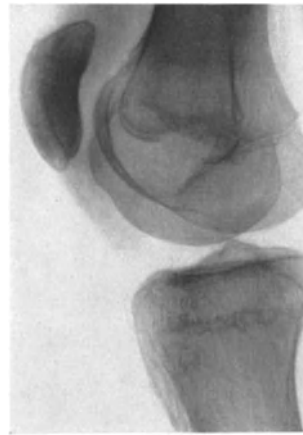


Abb. 19.

Abb. 19 (A. B. ♂ 16 Jahre, B 3266). Patella-Hochstand bei chronisch-rezidiv. Kniegelenkeruß unspezifischer Art, der zu einer (mit Unterbrechungen) mehrmonatigen Fixierung im Gipsverband Veranlassung gegeben hatte. Umbau der Patella in typischer Form durch Einbeziehung der Apex in die Gelenkfläche und konkave Ausbuchtung der letzteren.

Mehrzahl handelt es sich bei dem Genu impressum-Patellaleiden um Frauen. Diese Tatsache wird von MURK JANSEN damit erklärt, daß durch das Gehen mit gebeugten Knien die Druckspannungen, welche durch das Knie gehen, beträchtlich gesteigert werden; dadurch würde wieder erklärt, daß das Tragen von hohen Absätzen die Entstehung eines Genu impressum fördere. Ob diese Annahme richtig ist, muß dahingestellt bleiben. Eher wäre unseres Erachtens anzunehmen, daß durch die Ursachen, die eine Überstreckung des Kniegelenkes vermeiden, auch das Genu impressum vermieden würde, und daß durch die Momente, die eine vermehrte Rekrvation gestatten, auch die entsprechende Umformung der Kondylen (die erforderliche ossäre Insuffizienz vorausgesetzt) im Sinne des Genu impressum hervorgerufen würde.

Wie auch für die Entstehungserklärung der Patella partita und das seltene Vorkommen dieses Umbauprozesses beim weiblichen Geschlechte angeführt werden könnte, kann gerade in dem Gang der Frau mit dem nie ganz gestreckten,

sondern stets etwas gebeugt gehaltenen Kniegelenk eine Ursache der verminderten Zug- und Druckspannungsvorgänge und damit des seltenen Vorkommens von



Abb. 20 (Ch. H. ♀ 10 Jahre, B 8678). Hochstand der Patella bei spastischer Hemiplegie und Genu recurvatum. Erhebliche diffuse Atrophie der Patella, besonders der Zugbalkchen.

Umbauprozessen gesehen werden. Wir sind daher eher geneigt, als Ursache des häufigen Vorkommens des Genu impressum neben den besonderen anatomischen Knochenbauverhältnissen eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gelenkbandapparates anzunehmen, dessen Nachgiebigkeit und Dehnung ja eine notwendige Voraussetzung der Rückwärtsverbiegung und -verlagerung der Knochen darstellt.

Neben dem Hochstand findet sich bei der Rückwärtsverbiegung und Abplattung der Kniegelenksknochen auch eine leichte Rückwärtsverlagerung der Kniescheibe. Dies hängt zum Teil von der Rückwärtsverbiegung der Oberschenkelknorren her, zum Teil kommt es aber auch, wenigstens bei den Fällen von stärkerem Hochstand der Kniescheiben, davon, daß die Patella oberhalb der Fossa patellaris an dem weniger weit vorspringenden Schaft des Femur liegt.

Durch die Inkongruenz der Gelenkflächen von Tibia, Femur und Patella kann es auch zu einer Reihe von inneren Kniegelenksschädigungen kommen, u. a. zu Knorpelschäden der Patella und des Femur, die große klinische Bedeutung erlangen können.

Ähnlich wie beim Genu impressum liegen die Verhältnisse der Patella auch beim Genu recurvatum, wo ein Hochtritt der Patella vorkommen kann. Er ist meist ein unechter, durch Rückwärtsdrehung der Kondylen bedingter. Bei dem in Abb. 20 mitgeteilten Fall lag ein erheblicher Hochstand infolge Rekurvation und spastischer Hemiplegie vor. Da der Patella nicht, wie bei der spastischen Gliederstarre üblich, eine wesentliche Formänderung erfahren hat, kann man den Hochstand wenigstens teilweise auf die Rekurvation zurückführen.



Abb. 21 (K. E. ♂ 48 Jahre, B 6813). Angeborener Tiefstand der Kniescheibe.

Eine Therapie der eigentlichen, angeborenen Patella alta ohne sonstige Veränderungen ist im allgemeinen überflüssig. Bei der erworbenen Form hat sich die Behandlung auf die Ursachen des Hochstandes zu erstrecken.

Daher wurde bei dem oben angeführten Fall, der in Abb. 14 und 15 wiedergegeben wurde, eine Quadricepsplastik vorgenommen: Längsschnitt über dem Quadriceps außen, Freilegung der Sehne und Spaltung in frontaler Richtung, dadurch Verlängerung; Catgutnaht der Enden und Raffung des Lig. patellae. Nach 4 Monaten bestand ein regelrechter Stand der Kniescheibe mit guter Beweglichkeit des Kniegelenkes und guter Gangfähigkeit.

Tiefstand der Kniescheibe. In ähnlicher Weise gibt es auch einen Tiefstand der Kniescheibe, auf den bisher im Schrifttum anscheinend noch nicht hingewiesen wurde. Der Grund für den Tiefstand kann wieder in angeborenen Ursachen liegen, nämlich in einer anlagebedingten oder intrauterin verursachten Verkürzung des Kniescheibenbandes, oder er kann nach der Geburt erworben werden. Der angeborene Tiefstand der Kniescheibe ist meist beiderseits symmetrisch vorhanden und verursacht keine funktionelle Behinderung. Ein solcher Fall ist in der Abb. 21 wiedergegeben.

Am häufigsten findet man einen Tiefstand bei poliomyelitischer Lähmung des Quadriceps. Hierbei kommt es infolge des funktionellen Ausfalls

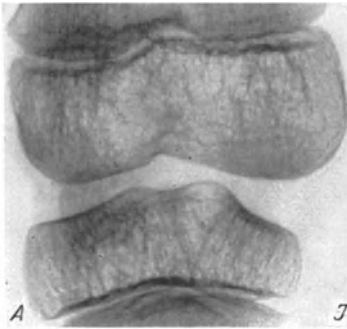


Abb. 22.



Abb. 23.

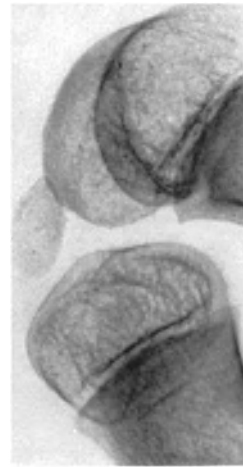


Abb. 24.

Abb. 22—24 (E. T. ♂ 7 Jahre, B 14627). Sekundärer Tiefstand der linken Patella bei poliomyelitischer Lähmung. Im Gegensatz zur Patella alta liegt die tiefstehende Kniescheibe bei der Kniegelenksbeugung an annähernd normaler Stelle.

desselben zu einer Schrumpfung des Kniescheibenbandes und damit Tiefertreten der Patella. Auf den Abb. 22—24 sieht man einen derartigen Tiefstand bei poliomyelitischer Lähmung; er fällt am meisten auf bei gestrecktem Kniegelenk, ist aber auch in den anderen Stellungen deutlich sichtbar.

Wie rasch übrigens eine Retraktion des Kniescheibenbandes im Gegensatz zu der vielfach verbreiteten Ansicht eintreten kann, ist an dem nächsten Fall zu ersehen. Hier handelt es sich um eine Oberschenkelfraktur in der Schaftmitte mit Dislokation nach hinten und einer Verkürzung von etwa 5—6 cm. Obwohl die Aufnahme schon 3 Stunden nach dem Unfall gemacht wurde, sieht man ein erhebliches Tiefergetretensein der Kniescheibe (Abb. 25), eine Beobachtung, die man hierbei häufig machen kann.

Dasselbe fand sich auch bei einem Mädchen mit Osteopsathyrosis. Im Alter von 6 Jahren bestand noch eine annähernd normale, eher sogar etwas höhere



Abb. 25 (L. O. ♂ 42 Jahre, 32/372). Tiefstand der Knie-
scheibe bei frischer Ober-
schenkelfraktur, 3 Stunden
nach der Verletzung.

Kniescheibenlage; 7 Jahre später ist die Patella ziem-
lich tief getreten, wahrscheinlich infolge Verlängerung
des Quadriceps durch Fraktur des Femur.

Nicht selten kann man bei Kniegelenksankylosen,
sowohl entzündliche wie traumatischer Art, eine tiefe
Kniescheibe beobachten (Abb. 26 und 27).

Auffallend ist, daß bei Ursachen, die gelegentlich
eine Patella alta bedingen, nicht selten auch ein Tief-
stand gefunden wird und umgekehrt, ohne daß dafür
eine Erklärung bestände, warum in dem einen Fall eine
Dehnung, in dem anderen eine Schrumpfung des Lig.
patellae erfolgt ist. Vielleicht ist eine Deutung insofern
möglich, als beim Tiefstand der Patella bzw. der
Schrumpfung ihres Bandes entzündliche oder trauma-
tische Ursachen im Lig. patellae dazu Veranlassung ge-
geben haben.

HENSCHEN, der Kniegelenkuntersuchungen bei Berg-
ländern angestellt hat, fand, daß, an den besonderen
Gebrauch angepaßt, bei diesen die Patella tiefer stand
als bei Tiefländern. Dies ist daher auffallend, weil der
Tibiakopf bei Bergländern rückwärts geneigt steht, so
daß der Tiefstand nur mit einer Verkür-
zung des Lig. patellae erklärt werden kann.

Wie der Hochstand, so erfordert auch der
einfache Tiefstand keinerlei Behandlung.

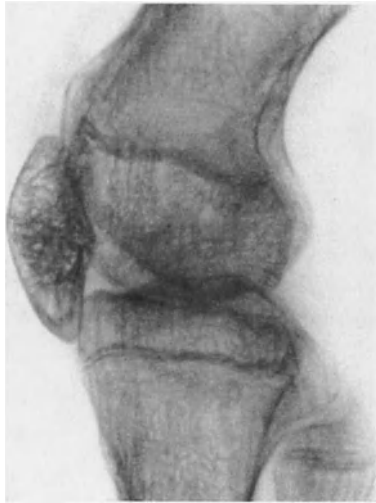


Abb. 26 (H. R. ♀ 13 Jahre, B. 1141). Tiefstand
und Umformung der Patella
bei Kniegelenkankylose.

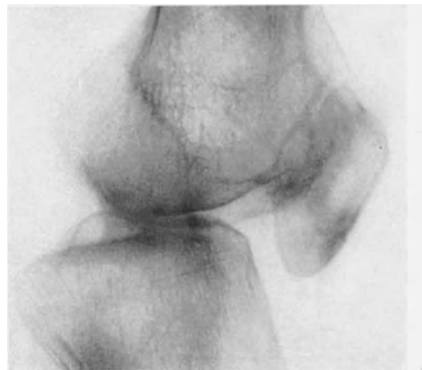


Abb. 27 (O. Z. ♀ 18 Jahre, B. 3308). Tiefstand der Knie-
scheibe bei Arthritis rheumatica des Kniegelenkes mit
Subluxation der Tibia.

Das ist um so weniger notwendig, als klinische Erscheinungen fehlen. Etwas
anderes ist es wieder bei den Fällen, bei denen die zu Lageänderung führen-
den Ursachen eine Behandlungsnotwendigkeit bedingen.

II. Die Verrenkungen der Kniescheibe.

Unter Verrenkungen der Kniescheibe sind Veränderungen der normalen
Lage des Gelenkknochens Kniescheibe und ihres Strecksehnenapparates aus

ihrem Gelenklager, der Kniescheibengleitbahn des Oberschenkelknochens, zu verstehen, die zur Seite hin erfolgt sind, dabei mindestens die Hälfte der Gelenkgleitfläche verlassen haben und mit entsprechenden funktionellen Störungen verbunden sind. Zu den Verrenkungen der Kniescheibe sind nicht Lageveränderungen in der vertikalen Richtungen zu rechnen, auch nicht Verlagerungen in dieser Richtung bei Rissen des Bandapparates, lediglich die seltenen Verlagerungen in den Kniegelenkspalt hinein (s. Einleitung), sowie die Torsionsluxationen.

Die Bezeichnung „Luxation der Patella“ ist von einigen Autoren, so STREUBEL, v. MEYER, WIEMUTH, ALBERT als nicht berechtigt erklärt worden. Da die Patella nur ein akzidenteller Bestandteil der Quadricepssehne wäre, müßte man von einer Dislokation oder Torsion der Strecksehne des Quadriceps sprechen. WIEMUTH weist dabei auf die ähnlichen Verrenkungen der Sehnen der Peroneusmuskeln und des M. tibialis posterior hin. Dieser Einwand ist bis zu einem gewissen Grade berechtigt, da die Patella tatsächlich nur ein entwicklungsgeschichtlich später hinzugekommener, sekundärer Skeletteil ist. Andererseits hat aber die Kniescheibe sich als Gelenkbestandteil durch ihre Bedeutung für die Kniegelenksfunktion Bürgerrecht erworben, so daß die Bezeichnung Luxation der Kniescheibe doch nicht unberechtigt und auch so tief eingewurzelt ist, daß keine Veranlassung bestand, diese Bezeichnung auszuwechseln.

1. Geschichtliches.

Die Geschichte der Kniescheibenverrenkungen ist eine ziemlich alte. So waren sie schon GALENUS bekannt, wie aus den Angaben eines Verbandes zur Zurückhaltung der eingerichteten Kniescheibe hervorgeht. Weitere Mitteilungen, meist therapeutischer Art, stammen von AVICENNA, SALICETO, DALECHAMPS (1510). Eine eingehende, noch heute gültige Schilderung der Patellarverrenkung gab PECETTI 1516. In der folgenden Zeit wurden noch mehrere Einzelveröffentlichungen gemacht. Die erste große Zusammenstellung erfolgte 1836 durch MALGAIGNE, der 36 Fälle sammelte und später, 1855, die Sammlung um 12 neue Beobachtungen noch erweiterte. Einige Jahre später, 1866, konnte STREUBEL die Zahl der bekannten und von ihm zusammengetragenen Fälle von Kniescheibenverrenkungen mit 120 angeben. 1921 hat KARL schon 296 beschriebene Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen können. Er weist aber mit Recht darauf hin, daß die Zahl, zumal der habituellen Formen, wohl eine weit höhere ist. Es ist sicher, daß die neuen Zahlen weniger umfassenden Wert haben, da naturgemäß mit zunehmender Verbreiterung der Kenntnis eines Krankheitsbildes die Zahl der mitgeteilten Fälle eine immer kleinere sein und sich auf die besonders bemerkenswerten lediglich erstrecken wird.

Die Verrenkungen der Kniescheibe stellen ein bei ihrer anatomischen Lage nicht zu erwartendes, verhältnismäßig seltenes Vorkommnis dar, wie BLASIUS 1870 in einer Zusammenstellung von 1600 Fällen verschiedener Luxationen nachwies, unter denen sich nur 10 Luxationen der Patella befanden. Das entspricht einem Hundertsatz von 0,63. Andere berechnen das verhältnismäßige Vorkommen der Kniescheibenverrenkungen in bezug auf die Gesamtheit der Luxation mit 2%.

2. Einteilung und Formen der Kniescheibenverrenkungen.

Einteilung. Die Einteilung der Kniescheibenverrenkungen ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus vorgenommen worden. So teilt REICHEL (im

Handbuch der praktischen Chirurgie) auf Grund der wichtigsten klinischen Symptome ein in Luxationen 1. durch seitliche Verschiebung, 2. durch Torsion um ihre Längsachse, 3. nach unten in den Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia. HOFFA dagegen geht bei der Einteilung vom Entstehungsmechanismus aus, während BOGEN nach dem Grade der Verschiebung in vollständige und unvollständige Luxationen unterscheidet; weiter wird die reponible von der irreponiblen Luxation getrennt.

LUECKERATH trennt nach dem klinisch-anatomischen Bilde a) eine frische, b) eine habituelle (verschiedener Grade) und c) eine permanente oder konstante Luxation. Die zweckmäßigste Einteilungsweise geht auf SOLIERO zurück; sie wurde später von FINSTERER, HOFFMANN, WIEMUTH, DÜNKELOH übernommen bzw. ergänzt; während WIEMUTH und mit ihm LUECKERATH und A. MEYER 1. angeborene, 2. traumatische und 3. pathologische Luxationen trennen, grenzt DÜNKELOH folgerichtiger ab, indem er auch 1. kongenitale und 2. erworbene Verrenkungen unterscheidet, aber bei den letzteren noch zwei Unterabteilungen aufstellt, nämlich a) traumatische und b) pathologische, erworbene Luxationen. Es ist aber nicht zu verkennen, daß die Einteilungsversuche gewisse Schwierigkeiten haben, da es unter den Luxationen der Kniescheibe nicht scharf trennbare Übergänge gibt, wie wir gleich sehen werden.

Zu der verschiedenen Unterscheidung in eine frische, habituelle und permanente Form der Patellarluxation ist eine ergänzende Erklärung notwendig. Die Bezeichnung habituell hat zu mancherlei Mißverständnissen, Einwendungen und Abänderungen Veranlassung gegeben, da sie irreführen kann. Während „habituell“ sowohl mit intermittierend gleichgesetzt wird, d. h. darunter eine Luxation verstanden wird, bei der die Kniescheibe in Streckstellung des Gelenkes an normaler Stelle liegt, dagegen bei der Beugung herausluxiert oder umgekehrt, wird dieses Wort aber auch für die Formen angewendet, die im ganzen vielleicht nur 2 oder 3mal, oder alle Monate mal auftreten. Demgegenüber wird dem Begriff „habituell“ bei anderen Luxationen, z. B. denen des Schultergelenkes, nur die zweite Bedeutung zugemessen, d. h. man drückt mit dieser Bezeichnung eine gelegentlich und verschieden oft, zwei-, drei- und mehrmal, sich wiederholende Ausrenkung aus. Diese Luxationen sind aber keine habituellen, sondern nur rückfällige (rezidivierende), und deshalb aus Gründen der besseren Verständigung und genauen Unterscheidung auch so zu bezeichnen. Es besteht somit lediglich zwar nur ein Gradunterschied, ein Abweichen in zeitlicher Hinsicht zwischen den Begriffen rezidivierend und habituell. Zur klaren Verständigung muß man aber die Bezeichnung habituell bei allen anderen Luxationen fallen lassen, da es mit Ausnahme der Kniescheibe sonst keine dauernden, intermittierenden, „habituellen“ Luxationen gibt. Auch an der Kniescheibe gehört die gewohnheitsmäßige Luxation zu den weniger häufigen Verrenkungen, sie tritt zum mindesten hinter den rückfälligen weit zurück. PAYR hat daher kürzlich auch vorgeschlagen, besser von *rückfälligen Kniescheibenverrenkungen* zu sprechen.

Unter Berücksichtigung dieser Gegebenheiten ist nach der Art des Auftretens folgende Einteilung zu empfehlen: 1. eine frische Patellarluxation, 2. eine rückfällige, 3. eine Dauerluxation, entweder a) als habituelle oder Pendelluxation oder b) als sog. permanente, die man vielleicht besser die starre Dauerform nennt. Letztere besteht, wenn die Luxationsstellung der Kniescheibe sowohl in Streck- wie auch in Beugstellung des Kniegelenkes beibehalten wird, während 3 a) die

Dauerform darstellt, bei der die Patella dauernd aus der Normalstellung in die Luxationslage übergeht.

a) **Formen. Die seitliche Verrenkung.** Dem Abschnitt über die Entstehung der Kniescheibenverrenkungen geht zweckmäßig die Besprechung der Luxationsformen der Patella voraus, und zwar hierbei am besten in der von REICHEL vorgenommenen Einteilung. Danach ist mit der seitlichen Verrenkung als der bei weitem häufigsten Form zu beginnen. Die seitlichen Verrenkungen können angeboren und erworben sein. Sie erfolgen in überwiegender Anzahl nach außen;

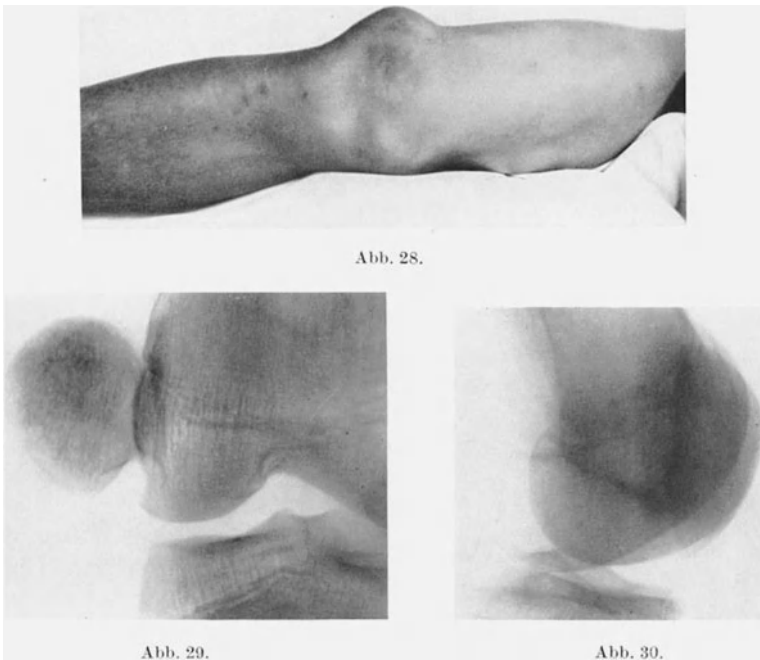


Abb. 28—30 (K. L. ♂ 15 Jahre, B 4711). Lichtbild und Röntgenaufnahmen einer frischen lateralen vollständigen Kniescheibenluxation durch Motorradsturz.

so fand BILLON bei einer Zusammenstellung unter 107 Patellarverrenkungen 99 laterale Verrenkungen; die restlichen 8 waren nach innen, oben und unten luxiert. WIEMUTH stellte 71 Fälle des Schritftums zusammen, darunter 66 nach außen und 5 nach innen. BOGEN beschrieb 3 Fälle nach innen. ALBRECHT MEYER erwähnt aus dem Schrifttum 10 Fälle von Luxationen nach innen, so je einen Fall von WALTHER, BUCON, BARTELS, PÉRIAT, SMITH, ADELMANN, KEY, HABGOOD und 2 Fälle von PUTÉGNAT. BOGEN hat 3 Fälle beschrieben, ALBRECHT MEYER einen. Erwähnenswert ist, daß PUTÉGNAT und TOWNSEND je eine Beobachtung an einem Mädchen mitteilen, das willkürlich, nach Belieben die Patella nach außen *und* nach innen luxieren konnte.

Unter den seitlichen Verrenkungen kommen vollständige und unvollständige Luxationen in ziemlich gleich häufiger Weise vor; bei der unvollständigen Luxation (der „Subluxation“) reitet die Patella auf dem lateralen Knorren (Abb. 33 und 34); bei der vollständigen sitzt sie auf dem Planum epicondylicum laterale, ist also über den äußeren Knorren hinübergerutscht (Abb. 28—32).

Dementsprechend liegt die Kniescheibe bei der unvollständigen Luxation in einer mehr frontalen Ebene, bei der vollständigen Luxation in einer mehr oder weniger frontalen, oft aber auch ausgesprochenen sagittalen Richtung; im letzteren Fall ist die seitliche Verrenkung also kombiniert mit einer Drehung,

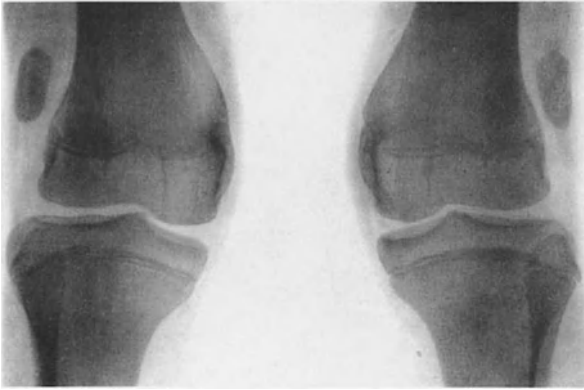


Abb. 31 (B. B. ♀ 13 Jahre, B 2221). Angeborene Kleinheit der Kniescheiben mit angeborener außenseitlicher dauernder Luxationsstellung und Torsion.

so daß wir dann auch von einer seitlichen Torsionsluxation sprechen. Bei der unvollständigen seitlichen Luxation, für die man eigenartigerweise nie die Bezeichnung Subluxation liest, findet sich eine Verunstaltung der äußeren Kniegelenkform; die äußere Knorrengegend ist plump, vorspringend und auch leicht verbreitert, die Knie- mitte sieht eingesunken aus. Die Betastung läßt sodann feststellen, daß das



Abb. 32 (H. T. ♂ 52 Jahre, B 1430). Luxatio patellae congenitalis permanens mit starker Verlagerung nach hinten außen und Torsion um 180°.

Kniegelenkslager leer ist. Die Kniescheibe ist vor dem äußeren Knorren zu fühlen; sie kann meist nur wenig oder gar nicht verschoben werden, wenn man keine stärkere Gewalt anwendet. Am oberen und unteren Rande der Kniescheibe ist der hier ansetzende Streckapparat deutlich zu fühlen. Im Röntgenbild findet man die Verlagerung der Patella auf den äußeren Femurknorren, den sie nach außen zur Hälfte oder mehr überragt. Eine weniger runde Begrenzung des medialen Patellarandes weist darauf hin, daß die Patella nicht parallel der Kondylenfläche liegt, sondern etwas nach außen hinten gedreht ist (Abb. 32). Ist die Verrenkung eine vollständige, so ist die hervorstechendste Erscheinung eine stark vorspringende Verbreiterung des äußeren (bzw. inneren)

Femurknorrens mit Abflachung der vorderen Kondylengegend (Abb. 28 und 34) In diesem Fall kann der abtastende Finger leicht die Umrisse der nach außen bzw. nach innen verlagerten Kniescheibe in der Frontalebene abtasten; etwas schwieriger ist die Abtastung, wenn gleichzeitig eine Drehung in der Längsachse besteht, es sich also um eine komplette äußere Torsionsluxation handelt.

die gleich besprochen wird. Bei der frischen seitlichen Dauerluxation steht das Knie in leichter Beuge- und X-Stellung, die Bewegung ist behindert; oft findet sich eine Außenrotationsstellung des Unterschenkels. Selten vermißt man bei der frischen Patellarluxation einen Kniegelenkserguß. Im Röntgenbild ist die abnorme Lage der Kniescheibe: über dem äußeren Knorren zur Hälfte vorstehend bei der unvollständigen (Abb. 33 und 34) und ganz am äußeren Knorren liegend bei der totalen Luxation leicht zu erkennen (Abb. 29 und 30). Im Gegensatz zu der frischen Dauerluxation ist in den Fällen, in denen sich die Kniescheibe spontan wieder eingelenkt hat oder vom Patienten eingelenkt worden ist, die Diagnose auf Grund des Befundes allein nicht mehr zu stellen. In diesen Fällen

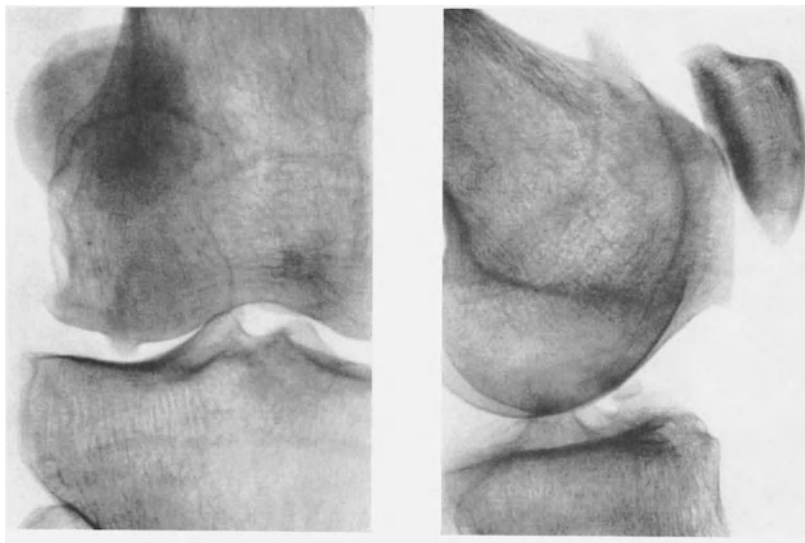


Abb. 33.

Abb. 34.

Abb. 33 und 34 (G. V. ♀ 34 Jahre, 35/42). Unvollständige laterale Luxationsstellung („Subluxation“) der rechten Kniescheibe bei habitueller Pendelluxation. Eigenartige Abschleifung und Reaktion des lateralen Femurknorrens im Sinne einer deformierenden Arthrose. Arthrosis deformans auch der Patella.

findet man nur die Erscheinungen einer mehr oder weniger starken frischen Distorsion oder Kontusion des Kniegelenks mit Bluterguß, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Die Diagnose kann dann lediglich mit Hilfe der anamnestischen Angaben des Verletzten gestellt werden; hierbei muß man sich aber hüten, eine Luxation in den Patienten hineinzufragen. Denn erfahrungsgemäß ist bei den Patienten an sich schon die Angabe „die Kniescheibe wäre herausgesprungen, es hätte geknackt usw.“ sehr beliebt, wie man in Fällen, wo es sich auf Grund des Befundes und der genauen Ausfragung nur um eine Distorsion gehandelt haben kann, immer wieder beobachten kann.

Anders ist es dagegen mit den Dauerluxationen, sowohl der Pendelluxation (habituellen), intermittierenden Verrenkung, wie auch denen der permanenten, starren Form. Der pathologisch-anatomische Zustand ist im wesentlichen der gleiche, der klinische jedoch ein anderer. Bei der intermittierenden Pendelluxation („Déplacement spontané de la rotule“ der Franzosen, „Slipping Patella“ der Engländer und Amerikaner) ist die Luxationsdiagnose insofern sehr leicht, als man sich von dem Luxationsvorgang beliebig oft selbst

überzeugen kann. Erfolgt die Luxation der Kniescheibe bei der Pendelform in Beugestellung, wie es zumeist der Fall ist, so sieht man natürlich in Streckstellung dem Knie äußerlich nichts an, erst beim Austreten der Patella nach der Kniebeugung zeigt das Kniegelenk die bekannten äußeren Luxationserscheinungen. Umgekehrt besteht in den selteneren Fällen mit Luxation in Streckstellung nur bei dieser ein Befund, in Beugestellung bei der Normallage aber nicht. Klinisch kann man dabei häufig keine wesentlichen Erscheinungen feststellen. Gelegentlich werden nur Klagen über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit im Knie, Unsicherheit beim Treppenauf- oder -absteigen vorgebracht. Es gibt aber auch Fälle, wo eine erhebliche Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit des Kniegelenkes (Bewegungseinschränkung oder Kontrakturen) anzutreffen ist.

Die klinischen Erscheinungen bei der echten habituellen oder Pendelluxation hängen bis zu einem gewissen Grade auch ab von anderen, zum Teil primären, zum großen Teil auch sekundären anatomischen Veränderungen des Kniegelenkes. Sie sind bei der erworbenen Dauerluxation (und auch der kongenitalen Form, wie schon hier gleich mit gesagt werden kann), meist einzeln oder sämtlich vorhanden und haben Anlaß zu dem von FRIEDLAND geprägten Begriff der „*Symptomatologie der seitlichen Kniescheibenverrenkungen*“ gegeben. Diese Veränderungen betreffen die Patella selbst, weiter den äußeren Knorren, das Kniegelenk, die ganze untere Femurepiphyse, die Tibia und die Weichteile. An der Patella wird eine Gestaltveränderung von JAROSCHY beschrieben, die er als charakteristisch für die habituelle Luxation bezeichnet, und auf axial aufgenommenen Röntgenaufnahmen mit großer Regelmäßigkeit beobachtet hat. Diese Formveränderung besteht darin, daß der medial von der Linea eminens (dem senkrechten First auf der Gelenkfläche der Kniescheibe) gelegene Teil der Patellagelenkfläche verkürzt und bedeutend dicker als der laterale ist, und die normale konkave Kontur der Facies articularis medialis verstrichen oder sogar in eine konvexe verwandelt ist (Abb. 32 und 34). Manchmal soll die ganze Patella auffallend verdickt sein. Die große Dicke des medialen Randes läßt sich nach JAROSCHY oft schon am Kranken tasten. Bei der kongenitalen Form zeigt die Patella nicht selten eine auffallende Kleinheit und abnorme Beweglichkeit (Abb. 31); derartige Beobachtungen wurden von NISSEN, BROTHERS und POPE, GIBNEY, BOGEN, LANGER u. a. erwähnt. Die Fossa patellaris kann normal angelegt, sie kann aber auch abgeflacht, sowie seicht oder rinnenförmig verschmälert sein. Der äußere Femurknorren ist oft verkleinert, oft wird eine Verkleinerung jedoch auch durch ein Zurückweichen dieses Knorrens infolge Drehung der unteren Femurepiphyse nach außen vortäuscht. Der innere Femurknorren ist infolgedessen mehr oder weniger vortrieben, manchmal auch tatsächlich vergrößert (Abb. 31). Neben der Verkleinerung des äußeren Femurkondylus findet sich meist noch eine Abflachung desselben, so daß er nicht steil, sondern in einem mehr stumpfen Winkel gegen die Epikondylenfläche abfällt (Abb. 31, 34). Sekundäre Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans sind gelegentlich am Kniegelenk, im besonderen an der Patella, bei der habituellen Luxation zu beobachten (Abb. 33 und 34). In sehr vielen Fällen besteht ein mehr oder weniger ausgeprägtes, häufig sehr starkes X-Bein. Der Unterschenkel kann nach außen gedreht sein (Abb. 31). Auch die Weichteile nehmen an diesen „Symptomen“ teil. So ist der mediale

Kopf des Quadriceps manchmal schwach unterentwickelt, fehlend; umgekehrt weist der laterale Vastus eine Hypertrophie auf, auch gelegentlich der Sartorius, Semimembranosus und die im Pes anserinus vereint ansetzenden Muskeln. Das Kniescheibenband wird in einzelnen Fällen als schmal, spannungslos und auch verlängert beschrieben. Fast nie fehlt bei der habituellen erworbenen oder kongenitalen Luxation eine Dehnung der medialen Kapselanteile und eine Schrumpfung des lateralen Kapselapparates. Wie vorhin schon gesagt wurde, hängen die klinischen Erscheinungen bei der Pendelluxation in weitgehendem Maße auch von dem Vorhandensein dieser anatomischen „Nebenbefunde“ ab. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß man primäre „Nebenbefunde“ von sekundären, nach häufigeren Luxationen sich einstellenden, trennt, soweit das möglich ist. Weiter spielen Luxation und die übrigen anatomischen Veränderungen oft auch die Rolle des Circulus vitiosus, bis ein Endzustand mit mehr oder weniger völliger Unbrauchbarkeit des Kniegelenkes die Folge ist.

Da die anatomischen Knochen- und Weichteilbefunde, wie betont, nicht nur bei der erworbenen habituellen Dauerluxation der Kniescheibe, sondern auch bei den kongenitalen Formen in gleicher Weise und in gleicher Häufigkeit vorkommen, ist die *Differentialdiagnose* dieser beiden Entstehungsformen mitunter äußerst schwierig, um so mehr, als die habituellen Luxationen sich zum größten Teil aus den angeborenen entwickeln bzw. hervorgehen. Andererseits sind die der „Symptomatologie“ angehörenden Veränderungen nicht immer auf keimbedingte oder intrauterin erworbene Ursachen zurückzuführen, sondern sie können auch sekundär, sowohl als Folgeerscheinung der angeborenen, wie auch der erworbenen Dauerluxation auftreten, wie bei der Besprechung der Entstehungsursachen der Kniescheibenverrenkungen dargetan wird.

Diagnose und Klinik der kongenitalen Luxation. Diese Betrachtungen geben Veranlassung, auf die Diagnose der kongenitalen Kniescheibenverrenkungen einzugehen. Die Form derselben ist in der überwiegenden Mehrzahl die Verschiebung nach der Außenseite. DÜNKELOH hat angeborene Luxationen nach innen nur in 3 Fällen feststellen können (Beobachtungen von PÉRIAT, SMITH, ADELMANN). Die Seitenluxation kann auch bei der angeborenen Vererbung unvollkommen und vollkommen sein, als Pendel- und als starre Dauerform bestehen. Dementsprechend verhält sich der Untersuchungsbefund. Auffallend ist aber bei der kongenitalen Patellarluxation der meist geringe klinische Befund. Die in der Regel ausgezeichnete Gelenkfunktion und der gute Gang werden geradezu als Beweis für die angeborene Natur des Leidens aufgefaßt. Die klinischen Zeichen können äußerst geringfügig sein, so daß bei anerkannten Sportsleuten (Hochtouristen, Reitern) eine angeborene Kniescheibenverrenkung als Nebenbefund erst festgestellt wurde. Gelegentlich sind Klagen über eine leichte allgemeine Schwäche des Beines die einzigen Erscheinungen. In einigen Fällen findet sich ein geringfügiges Hinken. Das Treppensteigen macht gewöhnlich gar keine Schwierigkeiten. Vereinzelt wird angegeben, daß die Streckfähigkeit nicht vollkommen möglich, oder der Gang mangelhaft ist; aber das sind bei der angeborenen Kniescheibenluxation nur Ausnahmen. In vielen Fällen kommt es dabei erst nach einem späteren Trauma zu Beschwerden und damit zur ärztlicher Behandlung und zur Erkennung des Leidens. Es tritt hinzu, daß die kongenitale Patellarluxation nur in Ausnahmefällen direkt nach der Geburt bemerkt zu werden pflegt; meist gelangt sie frühestens erst zur

Feststellung, wenn die Kinder laufen lernen, in sehr vielen Fällen aber auch erst, wenn im Pubertätsalter oder auch noch später an das Kniegelenk erhöhte Anforderungen gestellt werden oder ein leichtes unwesentliches Trauma hinzukommt, die aus der bestehenden Disposition eine Luxation bewirken. Dann ist die Unterscheidung: ob angeboren oder erworben, besonders schwer. Neben der guten Gelenkfunktion, der etwaigen Doppelseitigkeit oder dem Vorkommen anderer angeborener Mißbildungen kann auch eine Vererbbarkeit einen Fingerzeig für die kongenitale Natur geben. Doppelseitiges Auftreten ist bei der kongenitalen Patellarluxation in 40% beobachtet. Das gemeinsame Vorkommen



Abb. 35.



Abb. 36.

Abb. 35 und 36 (W. H. ♂ 38 Jahre, 34/125). Frische unvollständige Torsionsluxation der Kniescheibe bei schwerem diakondylärem Oberschenkelbruch.

mit anderen kongenitalen Mißbildungen ist nicht selten, so besonders mit Trichterbrust, Hüftverrenkung, Klumpfüßen usw. SCHULZE-GOCHT beschrieb 1925 einen Fall von angeborener beiderseitiger Kniescheibenverrenkung nach außen mit gleichzeitiger hochgradiger X-Beinstellung, Luxation des Radiusköpfchens, adduzierten Vorfüßen, Schulterblatthochstand und starker Coxa vara; alle diese Veränderungen waren beiderseitig. Auch STOCK konnte aus der Pommerschen Krüppelanstalt „BETHESDA“ zu Stettin zwei Geschwisterpaare mit angeborener Kniescheibenluxation und zahlreichen anderen gleichzeitigen Mißbildungen vorstellen. BADE, BRADFORD, FRIEDLÄNDER, WAAS u. a.

beobachteten angeborene Pa-

tellarluxationen in Verbindung mit angeborenen Hüftgelenkverrenkungen. Der Nachweis der Vererbbarkeit der angeborenen Patellarluxation wurde zuerst von BOGEN und WIEMUTH an 10 bzw. 5 Stammbäumen in 2 und 3 Generationen erbracht.

Trotzdem gibt es noch Fälle, wo die Unterscheidungsdiagnose: ob angeboren, ob erworben, nicht sicher gestellt werden kann. In solchen Fällen hat man sich darauf geeinigt, nur die Fälle als sicher traumatisch zu bezeichnen, bei denen ein erhebliches Trauma im unmittelbaren oder mittelbaren Sinne (s. unten) nachzuweisen ist. Bei den traumatischen Formen sprechen einige Autoren noch von *traumatischen Luxationen mit angeborener Disposition*, wenn die Entstehung zwar traumatisch war, aber durch irgendwelche angeborenen Momente begünstigt worden ist.

b) Torsionsluxation. Die zweite Luxationsform der Kniescheibe ist die durch Torsion entstandene, die als selten bezeichnet wird. Sie besteht darin,

daß die Kniescheibe infolge der Gewalteinwirkung (es gibt nur eine traumatische Entstehung der *Torsionsluxation*!) sich um ihre eigene senkrechte Achse um 90° dreht, also vertikal verrenkt. Je nach der Richtung der angreifenden Gewalt erfolgt die Drehung der Patella nach lateral oder medial, so daß entweder der mediale oder der laterale Rand der Kniescheibe in der Kniescheibengleitfläche eingeklemt steht. Dementsprechend schaut die Gelenkfläche oder die Vorderfläche der Patella nach außen oder nach der medialen Seite. Man spricht dann von einer *unvollständigen medialen oder äußeren vertikalen Luxation* (es fragt sich, ob man hierfür nicht auch besser zum Zwecke der Klarheit *mediale* oder *laterale vertikale Subluxation* sagen soll). Beide Formen kommen annähernd gleich häufig vor. In den Abb. 35 und 36 ist eine vertikale Subluxation bei einem Oberschenkelschaft- und -gelenkbruch abgebildet.

e) **Inversionsluxation.** Bei der vertikalen Luxation kann es auch zu einer Drehung um 180° kommen, dann besteht eine vollkommene Umdrehung, eine sog. *unvollständige Inversionsluxation (Subluxation)*, bei der die Knorpelfläche der Kniescheibe nach vorn sieht, die Vorderfläche dagegen der Trochlea aufliegt. Unvollständige Inversionsluxationen werden unter anderen von WRAGG und GAULKE beschrieben. Die vertikale unvollständige Luxation kann nun auch mit der seitlichen nach außen durch gleichzeitige Verschiebung zusammen vorkommen, wie es im Schrifttum ausgedrückt wird, oder, wie man genauer sagt, sie kann zu einer (echten bzw. vollständigen) *lateralen Vertikalluxation* werden, da die Entstehung beider Verschiebungen auf den gleichen Ursachen beruht. Derartige Fälle teilten PARKER, ORSÒS, MATEO, MILANO, ENRIQUE, FINSTERER und BORCHARDT mit. Die Kniescheibe stand in dem Fall von BORCHARDT bei einem 17jährigen jungen Mann außen neben dem Femurknorren und war vertikal gestellt derart, daß die Knorpelfläche nach außen gerichtet war. Entsprechend kann weiter auch die unvollständige Inversions- (sub-) luxation zu einer vollständigen äußeren werden. MAGDA FREI beschrieb eine solche (vollständige) laterale Inversionsluxation, allerdings infolge einer Luxation des Kniegelenkes nach hinten mit gleichzeitiger Rotation nach außen um 90° (Abb. 37), PRINGEL die gleiche Kniescheibenluxation bei einem Bruch des lateralen Femurknorrens mit Abriß des Vastus medialis und Abbruch des oberen Patellarrandes (s. auch: pathologische Luxationen). Die Torsionsluxationen sind immer traumatisch. Angeborene derartige Verrenkungen sind nicht bekannt.

Die Symptome der vertikalen Patellarluxation sind sinnfällig. Bei der vertikalen Subluxation fehlt die runde patellare Wölbung des in Streckstellung befindlichen Kniegelenkes. Statt dessen sieht und fühlt man eine Seitenkante der Patella vorspringend, die Patella steht „hochkant“; ihre Gelenkfläche ist entweder medial oder lateral an der vertikalen Seite tastbar. Die Kniescheibe ist unbeweglich fixiert. In dem Fall von PARKER war die Fixierung durch starke Anspannung des Tensor fasciae latae und des Lig. patellae bedingt, während



Abb. 37. Luxation der Kniescheibe nach außen mit vollständiger Inversion bei Luxation des Kniegelenkes nach hinten unter gleichzeitiger Rotation nach außen.
(Nach MAGDA FREI.)

der Quadriceps sehr schlaff, weich und seitlich verschiebbar war; das Kniegelenk stand in leichter Beugstellung. Auch der Rand des Kapselrisses ist gespannt und tastbar. Damit übereinstimmend verläuft die Sehne nach innen oder außen konvex. Quadricepssehne und Kniescheibenband sind straff angespannt. In dem Falle von GOEHLICH stand der Fuß in starker Varusstellung, die erst in der Reposition schwand. Die laterale vertikale Luxation ist an der sagittalen Lage der Kniescheibe an der Außenseite des lateralen Femurknorrens erkennbar, wobei die Gelenkflächenrichtung wieder leicht abzutasten und zu bestimmen ist. Schon schwieriger ist die Erkennung der Inversions-Subluxation, bei der man die hintere vertikale Patellarkante vorn fühlen kann, wenn keine zu starke Gelenkschwellung besteht. Die Patella selbst ist unverschieblich, ihr Streckapparat stark angespannt und erscheint manchmal gedreht.

d) Pseudoluxation. Die zweite Luxationsform der Kniescheibe im früheren Schrifttum ist die durch Verschiebung nach unten oder oben. MALGAIGNE verstand unter „*Verrenkung der Kniescheibe nach oben*“ diejenige Verletzung, die man heute als *Zerreißung des Lig. patellae* bezeichnet. HRACH nannte diesen Zustand schon richtiger Pseudoluxation (s. Lageabweichungen S. 160).

e) Horizontalluxation. Die Verrenkung nach unten wird *horizontale oder*, nach KÜTTNER, auch *Einklemmungsluxation* genannt, wenn sie in den Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia hinein erfolgt und hier zu einer Einklemmung führt. Die Kenntnis der horizontalen Luxationsform ist erst verhältnismäßig neuen Datums. Die erste horizontale Luxation wurde 1887 von MIDELFART beschrieben. KÜTTNER stellte 1904 8 derartige Fälle zusammen. Seitdem wurde noch je eine weitere Beobachtung von CHEESMAN, WILDT, FARMER und HENRICHSEN mitgeteilt. Die Mehrzahl der Fälle von horizontaler Patellarluxation ist auf ein erhebliches Trauma zurückzuführen. Es kommt jedoch auch eine angeborene Form vor. LANNELONGUE, später auch BOGEN, sahen bei einem 12- bzw. 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, daß bei angeborener Kleinheit der Kniescheiben dieselben in Streckstellung an normaler Stelle lagen, dagegen bei Beugstellung in das Gelenk zwischen Femur und Tibia hineinrutschten; als Ursache dafür fand sich eine abnorme Verkürzung des Lig. patellae. Die traumatische horizontale Patellarluxation wird dagegen ermöglicht durch eine Zerreißung der Quadricepssehne oder des Kniescheibenbandes. Bei dieser Luxationsform hängt die Lage der Patella im Kniegelenkspalt ab von der Höhe der Verletzung der beteiligten Sehne. Und zwar haben wir eine Einklemmungsverrenkung mit der Knorpelfläche nach oben, wenn das Kniescheibenband zerrissen ist; umgekehrt liegt die Vorderfläche nach oben bei Durchtrennung der Rectussehne.

Die Diagnose der horizontalen oder Einklemmungsluxation ist meist leicht und durch die Bezeichnung dieser Luxationsform gegeben. Das Kniescheibenlager ist leer, das Kniegelenk steht in mehr oder weniger starker Beugstellung und zeigt die Erscheinungen der Sperre, wie man sie in geringerem Maße auch bei Einklemmungen durch kleinere Gelenkkörper kennt. Oft gelingt es, die Spitze oder auch die Basis am vorderen Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia als scharfe Kante zu tasten. Auch der Nachweis des Strecksehnenrisses des Quadriceps oder des Lig. patellae proprium ist meist möglich.

3. Entstehung der Kniescheibenverrenkungen.

Nach der Entstehung kann man die Kniescheibenverrenkungen, wie schon ausgeführt wurde, in zwei große Gruppen einteilen, in die der angeborenen un-

die der erworbenen Patellarluxationen, wobei die letzteren wieder in traumatische und pathologische unterteilt werden. Es wurde auch schon betont, daß die Trennung der beiden großen Gruppen im Einzelfall nicht immer möglich ist und daß man daher nur die als traumatisch anerkennen soll, bei denen ein erhebliches Trauma vorgelegen hat.

Das zahlenmäßige Verhältnis dieser drei Entstehungsweisen wird von KARL in der schon benutzten Zusammenstellung von 296 Fällen aus der Weltliteratur so angegeben, daß 173 Fälle kongenitalen, 86 traumatischer und 44 pathologischer Natur waren.

Entstehung der kongenitalen Verrenkungen. Damit kommen wir zur Entstehung der angeborenen Kniescheibenverrenkungen. Die erste Beobachtung einer kongenitalen Luxation der Patella wurde im Jahre 1820 von PALETTA bekannt gegeben. 1835 beschrieb WUHZER, 1840 CHELIUS einen derartigen Fall. MALGAIGNE lehnte in seinem Buche über Knochenbrüche und Verrenkungen 1855 dagegen die angeborene Entstehungsmöglichkeit der Kniescheibenverrenkung ab und erkannte die bis dahin veröffentlichten Fälle nicht an. Die erste sichere Beobachtung von kongenitaler Patellarluxation wird im Schrifttum SINGER zugeschrieben, der auf Grund der Beschreibung eines solchen Falles 1865 eine Reihe von Forderungen aufstellte, die nach seiner Ansicht für die Anerkennung der angeborenen Natur der Patellarluxation erfüllt sein müssen. Diese Forderungen waren:

1. Mangel jeder Deformität der Gelenkknorren;
2. tadellose Festigkeit des Gelenkes, sowie permanente Form der Luxation;
3. völliges Fehlen eines Genu valgum;
4. vollständige normale Bewegungsfähigkeit im Kniegelenk;
5. keine Beschwerden beim Gehen auf horizontalem Boden;
6. gleiches Verhalten der Kniescheibe auf beiden Seiten.

Diese 6 Forderungen SINGERS werden heute als zu weitgehend bezeichnet, da dieselben zum Teil ja auch sekundär nach einer reinen angeborenen Patellarluxation auftreten können. CANTON, ALBERT, LANNELONGUE, SPITZY konnten Patellarluxationen unmittelbar nach der Geburt feststellen. In der Folgezeit erfolgte sodann die Veröffentlichung einer größeren Zahl von sicheren angeborenen Kniescheibenluxationen, so daß APPEL 1895 28 Fälle, STEINDLER 1898 67, BOGEN 1906 schon 94 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen konnten. Weitere Mitteilungen stammen von WIEMUTH, FINSTERER, HOFFMANN, WREDE, FIEBACH, DUENKELOH, FRIEDLAND u. a.

Über den Vorgang der kongenitalen Entstehung, über die kongenitale Entstehungsursache sind im Schrifttum zahlreiche Erklärungen gegeben worden. Eine Reihe von Autoren nimmt hinsichtlich der Ätiologie eine primäre Bildungsanomalie, eine Bildungshemmung durch einen Keimfehler an, so vor allem STEINDLER, BOGEN, FINSTERER u. a. Diese Annahme fußt auf der schon erwähnten Erblichkeit des Leidens. Es wird angenommen, gestützt auf die Ansicht, daß die Kniescheibe phylogenetisch ein echter Skeletknochen ist, daß sich die Patella als selbständiger Knochen an falscher Stelle gebildet hat, oder abnorm klein geblieben ist, oder, wie BOGEN sich ausdrückt, daß ein erbbedingter Defekt in der Keimscheibe vorliegt, der die Patella sich entweder gar nicht entwickeln läßt, oder ihre volle Entwicklung verhindert, oder gar auch genügt, daß die Kniescheibe sich an abnormer Stelle bildet. Andere

Autoren beobachteten einen gänzlichen oder teilweisen Defekt des äußeren Femurknorrens als Ursache der Entstehung der kongenitalen Luxation, so SMITH, STOKES, SERVIER, CANTON, APPEL. Letzterer sieht in der mehr oder minder stark ausgeprägten Deformierung des Condylus lateralis femoris einschließlich der auf ihm liegenden Trochleahälfte die Ursache der angeborenen Patellarluxation, eine Annahme, der sich WIEMUTH, STEINDLER, EWALD, HOFFMANN anschlossen. Für die Abflachung des lateralen Femurknorrens werden mechanische Ursachen angegeben. PAUL glaubt an eine schlechte Ernährung der Gelenkköpfe, FLEISCHMANN an eine zu geringe Energie der bildenden Tätigkeit.

Andere Autoren, wie GUÉRIN und SINGER, machen Störungen entsprechender Teile des Zentralnervensystems dafür verantwortlich. MONTEGGIA sah die Ursache der angeborenen Patellarluxation in einer fetalen Rachitis, PAUL in Innervationsstörungen der Vasti, MELICHER in Kontrakturen.

Die Deformierung des lateralen Femurknorrens wird auf eine vermehrte intrauterine Druckwirkung zurückgeführt. Diese Möglichkeit wird so aufgefaßt, daß bei der Adduktion der Beine in utero und der dadurch bedingten exponierten Lage der Knie auf die Außenseite derselben ein mehr oder weniger starker Druck ausgeübt wird, der die Entwicklung des äußeren Femurknorrens ungünstig beeinflussen soll, wenn z. B. Fruchtwassermangel besteht. Dadurch wieder verliert die Kniescheibe ihren außenseitlichen Halt und kann so nach außen luxieren.

Andere Forscher lehnen derartige mechanische Erklärungen ab, auch EWALD; letzterer will aber für die Fälle eine Ausnahme gelten lassen und die intrauterine Druckerklärung anerkennen, bei denen außerdem ein Pes varus besteht. Im Gegensatz dazu sehen wieder andere Autoren die Abflachung des lateralen Knorrens nicht als Ursache, sondern als Folge der Patellarluxation an, führen sie also auf eine Schleifwirkung zurück. Diese Deutung hat wieder eine Ablehnung erfahren mit der Begründung, daß man dann diese Abflachung bei allen Luxationen vorfinden müsse, was nicht der Fall ist, und daß die Abflachung bei der permanenten Luxation fehlen müsse, da die Kniescheibe dabei nicht pendelt, sondern ruhig auf dem Planum epicondylicum liegt, die Abflachung sich aber dennoch auch häufig bei der Dauerluxation findet (WIEMUTH). HÜBSCHER weist darauf hin, daß die Abflachung des lateralen Femurknorrens häufig keine tatsächliche ist, sondern durch eine unvollständige Torsion des Oberschenkels vorgetäuscht wird, die gleichzeitig eine Außenrotation des Unterschenkels bedingt und eine Genu-Valgum-Stellung begünstigt. Diese unvollständige Torsion führt HÜBSCHER auf ein Stehenbleiben auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe zurück. In gleicher Weise ist auch das Genu valgum und auch eine Abflachung der Fossa patellaris femoris von einigen Seiten für die Ätiologie der angeborenen Kniescheibenluxation zur Erklärung herangezogen worden. Es verhält sich damit aber so wie mit der Abflachung des lateralen Femurknorrens, daß das X-Knie oder die Abflachung des Kniescheibenlagers nicht die Ursache, sondern nur sekundäre Erscheinungen darstellen.

Eine andere Theorie geht auf ZILEWICZ zurück, der die Entstehung der angeborenen Kniescheibenluxation auf ein intrauterines Trauma durch Fall, Stoß, Schlag oder Erschütterung des Uterus zurückführt, eine Erklärung, die keine Anhänger gefunden hat, da die Möglichkeit einer intrauterinen Gewalt-

einwirkung gegen die Innenseite des Kniegelenkes zu unwahrscheinlich, zum mindesten aber zu selten möglich ist, abgesehen davon, daß das häufige beiderseitige Vorkommen mit dieser Theorie schlecht vereinbar ist. Andere erklären die embryonale Entstehung der Patellarluxation durch eine plötzliche Kontraktion des *M. quadriceps in utero*. FRANZ KOENIG hält eine abnorme intrauterine Lage für möglich. Des weiteren sind auch abnormer Druck bei der Geburt verantwortlich gemacht. Versuche, angeborene Patellarluxationen auf fehlerhafte Geburtshilfe zurückzuführen, hat SINGER auf Grund negativer Ergebnisse an entsprechenden Experimenten am Phantom entkräftet; er zeigte, daß durch direkten Druck auf die Kniescheibe eine Verrenkung derselben nicht hervorgerufen werden kann.

Einen weiten Raum in der Erklärung der angeborenen Kniescheibenverrenkungen nehmen die Annahmen ein, die die Ursache in einem fehlerhaften Zug des Quadricepsmuskels sehen. Der erste, der einen falschen Zug des Quadriceps verantwortlich machte, war PALETTA, der 1788 als Begründung für Veränderungen der Kniegelenkenden eine Verschiebung der Gelenkenden des Femur und der Tibia so gegeneinander angab, daß die gerade Linie zwischen *Spina iliaca superior* und dem untersten Punkt der *Tuberositas tibiae* nicht durch die *Fossa patellaris* geht, so daß dadurch die Patella nach außen bzw. nach innen abweichen müsse. Eine gleiche Beobachtung und Erklärung gab auch CRUVEILHIER. Für den falschen Zug, der heute in der Erklärung der angeborenen Patellarluxation eine große Rolle spielt, werden jetzt aber andere Erklärungen angenommen. Einen nach außen gerichteten Zug des Quadriceps beobachteten WIEMUTH, GOEBEL, PERTHES, BOEHLER, DREESMANN, FRIEDLAND. WIEMUTH besprach später die abweichende Richtung der Quadricepssehne ausführlich und erblickte darin auch eine Ursache der kongenitalen Patellarluxation. Er beobachtete einen Luxationsfall mit abnormen Zug der Quadricepssehne nach außen und konnte die Stellungsänderung der Patella bei entspanntem und angespanntem Quadriceps auf einer 2mal belichteten Röntgenplatte festhalten; diese ergab, daß bei Kontraktion des Streckmuskels eine deutliche Verschiebung der Kniescheibe nach außen erfolgte. LUECKERATH beschreibt, daß DREESMANN von einem jungen Kollegen erfuhr, der wußte, daß seine Kniescheibe immer etwas nach außen rutschte, wenn sie durch Kontraktion des Quadriceps nach oben gezogen wurde. DREESMANN ließ davon, ohne Kenntnis der schon von WIEMUTH so gemachten Röntgenaufnahmen, ein Bild unter den gleichen Bedingungen anfertigen und bekam das gleiche Ergebnis. DREESMANN stellte nun Untersuchungen bei gesunden Soldaten an, bei denen die Patella aber immer gerade nach oben gezogen wurde; dagegen fand er bei mehreren seiner Luxationsfälle, daß die Patella etwas nach außen gezogen wurde. LUECKERATH sah dann eine ähnliche Röntgenaufnahme schon von WIEMUTH im Jahre 1900 angefertigt.

Die Erklärung für den fehlerhaften Muskelzug und die Entstehung der Kniescheibenverrenkung sieht DREESMANN in einer mangelnden embryonalen Innenrotation der unteren Extremität, wobei er auf die ähnlichen Verhältnisse hinwies bei seiner Erklärung der Ätiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxation. Diese führte er nämlich auf eine Anteversion des Femurkopfes zurück, die er ihrerseits als Folge der mangelnden Innenrotation des Beines bezeichnete und wiederum mit Druckwirkung der Uteruswand bei engem Becken, Fruchtwasser-

mangel usw. erklärte. In diesem Sinne sind DREESMANN und LUECKERATH mit HÜBSCHER der gleichen Ansicht über die Entstehung der scheinbaren Abflachung des lateralen Femurknorrens. LUECKERATH hebt aber hervor, daß es weniger die Torsion des Femur ist, als vielmehr das Wachstum in der Richtung der Torsion, die die scheinbare Abflachung bewirkt. Eine weitere Stütze für ihre Hypothese sieht LUECKERATH in dem gleichzeitigen Vorkommen von Patellarluxation und Hüftluxation, wie sie von BRADFORD, BADE und BILLON beschrieben wurde. Ein späteres Auftreten von Kniescheibenluxation nach Hüftluxation beobachteten FRIEDLÄNDER und DREESMANN. DREESMANN stellt sich nun vor, daß infolge der mangelnden Innenrotation und des Wachstums des Oberschenkels im Sinne der Torsion die Kraft des Quadricepsmuskels mehr nach außen ansetzen muß. Die Folge davon ist, daß die Kraft dieses Muskels, wie schon WIEMUTH ausführte, nicht in gerader Linie, sondern in einem nach außen offenen Winkel an der Tuberositas tibiae ansetzt, dessen Spitze die Kniescheibe bildet. Da die Muskelkraft bei jeder Kontraktion diesen Winkel auszugleichen versucht, was nur durch laterale Luxation der Kniescheibe möglich ist, muß die einzige Hemmung, der mediale Bandapparat, immer mehr einreißen. So muß bei jedem Schritt die Luxation entstehen. Der laterale Condylus ist kein Hemmnis, da er durch die Torsion abgeflacht ist. DREESMANN schließt seine Entstehungserklärung der angeborenen Kniescheibenverrenkungen (und auch der traumatischen mit kongenitaler Disposition) damit, daß zwei Momente zusammenkommen müssen: die Abflachung des lateralen Condylus und vor allem der Zug des Quadriceps nach außen.

In einer neueren Arbeit erklärt ZURRIA die angeborene Patellarluxation mit der Theorie von ZANOLI, der eine Auswärtsdrehung des Schienbeins und Einwärtsdrehung der distalen Femurepiphyse durch endouterine mechanische Ursachen annimmt, und bestätigt damit in gewissem Sinne die Erklärungsweise DREESMANN's.

HOHLBAUM schreibt, daß er nicht in der Lage wäre, sich die theoretische Konstruktion von DREESMANN-LUECKERATH auch nur vorzustellen und insbesondere den Fruchtwassermangel für die verschiedenen Veränderungen ursächlich anzuerkennen. Er führte die Patellarluxation nach außen und die Torsionsluxation auf eine einheitliche Ursache zurück. Die Ursache ist nach ihm „in dem Auftreten einer der Beugung beigemischten abnormen Kreiselung im Kniegelenk zu suchen“. Eine stärkere Kreiselung im Kniegelenk liegt in einer stärkeren Divergenz der Gelenkachsen der Kniegelenkskörper begründet. Die Divergenz wieder der Gelenkachsen der drei Hauptgelenke der unteren Extremität ist aus der Entwicklung der ganzen Extremität zu erklären. Allmählich ausgeglichen wird die Divergenz der Gelenkachsen in der Phylogenese, aber auch in der extrauterinen Entwicklungsperiode. Sie kann aber in stärkerem Grade bestehen bleiben, wenn Störungen im Muskelgleichgewicht vorhanden sind. Durch die intrauterine Lage wird eine stärkere Kreiselung in allen Gelenken bedingt, so daß während der embryonalen Entwicklungszeit stets eine bald größere, bald geringere Divergenz durch Muskelwirkung geschaffen wird und die phylogenetisch ererbte Stellung der Gelenkachsen in einem für den aufrechten Gang ungünstigen Sinn beeinflußt werden muß. Durch eine zopfartige Durchflechtung der Muskulatur der unteren Extremität wird durch die einzelnen Muskelgruppen auf die nebeneinanderliegenden Extremitätenabschnitte im

entgegengesetzten Sinne durch Muskelwirkung bei der Entwicklung der ganzen Extremität eine drehende Wirkung ausgeübt. HOHLBAUM glaubt, daß in der Entwicklung zum Menschen sich das Becken um 90° nach außen, der Oberschenkel um 90° nach innen, der Unterschenkel wiederum um 90° nach außen und der Fuß gleich weit nach innen gedreht haben. Hierdurch würden die einzelnen Extremitätenabschnitte gewissermaßen ineinander verschraubt. In den einzelnen Gelenken müssen dadurch Drehungen um 180° erfolgen. Eine gerade und normale Gliedmasse wird entstehen, wenn die Drehungen der einzelnen Extremitätenabschnitte gleichmäßig und vollkommen zueinander geschehen sind. War dagegen die Drehung der einzelnen Abschnitte zu stark oder zu gering, so werden durch statische Einflüsse Variationen und Deformitäten geschaffen. Diese Ausführungen stellen die Grundlage der Theorie HOHLBAUMS über die Ätiologie der Patellarluxationen dar. Es fand, daß die Abflachung des äußeren Condylus, wie schon HUEBSCHER vermutete, keine reelle ist, sondern durch die Supination des Oberschenkels verursacht wird. Auch eine mögliche sekundäre Abschleifung des äußeren Knorrens durch veränderte Mechanik kann niemals so ausgedehnt erfolgen, daß sie den steilen Abfall von innen oben nach außen unten allein verursachen könnte. Bei 6 nachuntersuchten Patienten war die Form der Extremität in der Streckstellung verschieden; zwei Patienten hatten ein X-Bein, einer ein O-Bein, die übrigen hatten mehr oder weniger gerade Beine. Allen Fällen war dennoch eines gemeinsam: eine charakteristische abnorme Kreiselung in der Beugstellung des Kniegelenkes, der gleichen Art, wie man sie bei Feten so häufig sieht. Der Oberschenkel war stark auswärts, der Unterschenkel stark einwärts gekreiselt. Dadurch trat der innere Knorren starr nach vorn und außen, der äußere nach hinten und innen. Dementsprechend stand die Kondylenachse schräg von vorne und innen nach außen und hinten. Bei Streckstellung in horizontaler Lage der nachuntersuchten Patienten stand die Kniescheibe bei den mehr oder weniger geraden Extremitäten und dem Patienten mit leichtem O-Bein an normaler Stelle, bei Kontraktion des Quadriceps zog die Sehne mehr oder weniger gerade nach oben oder nur im Bereich des Normalen leicht nach auswärts. Bei zwei Patienten dagegen erschien auch in Streckstellung die Lage der Kniescheibe leicht nach außen gerichtet, desgleichen trat die Sehne bei Kontraktion nach außen und hinten. Das beruht darauf, daß auch der Oberschenkel in Streckstellung leicht nach außen gekreiselt steht. Daraus geht hervor, daß die Zugrichtung der Quadricepssehne sich ändert mit der Kreiselstellung des Oberschenkels. Bei Individuen, bei denen die Kniescheibe zur Luxation neigt, findet sich also nach HOHLBAUM eine über das physiologische Maß hinausgehende Kreiselung bei der Beugung des Kniegelenkes, die natürlich auch Folgen am Band- und Sehnenapparat haben muß, nämlich Dehnung der Gelenkkapsel und ihrer Bänder an der Innenseite, sowie Dehnung der Kreuzbänder. Die Bänder an der Außenseite können schrumpfen. Daher wird die Patella durch den nach außen gerichteten Zug der Quadricepssehne immer mehr nach außen verlagert. Dieser Zustand trägt alle günstigen Dispositionen zu einer Luxation in sich: Schrägstellung der Kondylen, Zugrichtung der Quadricepssehne, Erschlaffung des medialen Bandapparates, Schrumpfung der Aponeurose des Vastus lateralis, Verziehung der Patella nach außen und Verkürzung der Retinacula patellae lateralia. Erfolgt nun eine plötzliche kräftige Einwirkung der Streckmuskulatur in Beugstellung, so kann jederzeit eine Luxation

ausgelöst werden. Auch durch einen anderen Mechanismus kann die Luxation ausgelöst werden, der häufig gleichzeitig mit dem ersten zu wirken scheint, nämlich durch eine plötzliche Zunahme der Außenkreiselung des Oberschenkels oder Innenkreiselung des Unterschenkels, z. B. durch Sturz des Oberkörpers nach hinten oder vorne bei fixiertem Unterschenkel. Durch die divergierende Kreiselstellung der Kondylenkörper und der Tibia wird der Streckapparat leicht torquiert. Eine Verwindung kann auftreten, derart, daß die Quadricepssehne bis zur Patella nach außen, d. h. ihr innerer Rand gehoben ist und die Patella nach außen umzukippen sucht, das Lig. patellae ist nach innen torquiert, also sein äußerer Rand gehoben, die Patella trachtet nach innen umzudrehen, so daß ihre Gelenkfläche nach außen sieht.

GOEBELL, PERTHES, RUTHERFORD und BOEHLER führten den nach außen gerichteten Zug des Quadriceps auf ein Überwiegen der Zugrichtung des Vastus lateralis über den Vastus medialis wegen einer Insuffizienz des letzteren zurück. PERTHES hält für die Entstehung der habituellen Patellarluxation neben einer abnormen Nachgiebigkeit des Kapsel- und Bandapparates eine abnorme Richtung des auf die Patella wirkenden Muskelzuges für eine wesentliche Bedingung, durch die Erfahrungen bei der Operation eines 11jährigen Mädchens mit seit dreiviertel Jahren bestehender Luxation dazu veranlaßt. Die Luxation trat immer bei einer Beugstellung von 30° auf. PERTHES operierte also zunächst nach der Methode von HUEBSCHER (s. S. 206), indem er einen Streifen von dem äußeren Teil des Kniescheibenbandes اسپaltete, ihn unter dem stehengebliebenen Teil nach innen herüberführte und am medialen Femurknorren fest verankerte. Vor Hautschluß nahm er eine passive Beugung des Kniegelenkes probeweise vor, bei der die Erscheinung der Außenluxation unverändert wieder auftrat. Darauf durchtrennte PERTHES das Lig. patellae vollständig und nahm die Insertion ziemlich weit nach innen von der Tuberositas tibiae vor; auch jetzt trat kein Erfolg ein, auch nicht nach Spaltung der äußeren Hälfte der Gelenkkapsel und Verkürzung der inneren, die nur eine Luxation in einem etwas späteren Moment der Beugung bewirkte. Erst nach querer Durchschneidung der Aponeurose des Vastus lateralis erfolgte keine Luxation mehr.

BOEHLER nimmt auf Grund von 2 Kriegsbeobachtungen und daraufhin angestellten Leichenuntersuchungen als Ursache der kongenitalen Kniescheibenverrenkung eine angeborene Hypoplasie oder Aplasie des Vastus medialis an. Bei der ersten Beobachtung fehlte dieser Muskelkopf; der Streckapparat drückte infolgedessen die Patella auf die laterale Fläche der Trochlea. So kam es rechts im 10., links im 12. Lebensjahr nach einem unwesentlichen Trauma zur Luxation, erleichtert durch eine Druckatrophie des äußeren Knorrens. BOEHLER stellte nun Untersuchungen an frischen Leichen an, die ergaben, daß die Streckfunktion nur von 3 Köpfen des Quadriceps ausgeübt wurde, während der 4. Kopf, der Vastus medialis, nach seinen ganzen Ansätzen und nach seinem Faserverlauf mit Streckung sehr wenig zu tun hat. Seine Hauptfunktion ist, den Streckapparat nach innen zu halten. Der Streckapparat des Kniegelenks braucht deshalb einen eigenen Adductor, weil die anatomische und mechanische Achse des Oberschenkels nicht in einer Ebene liegen. Von den Quadricepsköpfen läuft nur der M. rectus in der mechanischen Ebene, der Vastus intermedius hingegen in der anatomischen und der Vastus lateralis zum

Teil sogar nach außen von derselben. Das Außengleiten der Strecksehnen und damit der Kniescheibe wird also von dem Vastus medialis verhindert. Daneben bildet der Bau der Trochlea femoris einen weiteren, sehr kräftigen Halt. Läßt nun die Wirkung des Vastus medialis nach, so kommt es nach BOEHLER durch den Druck der Kniescheibe zur Atrophie und zur vollkommene Abflachung des steilen, lateralen Trochleaanteiles. Auch die Fascia lata trägt sehr dazu bei, den Streckapparat der mechanischen Beinachse zu nähern, indem sie den Vastus lateralis bei seiner Kontraktion hindert, sich zu weit nach außen vorzuwölben. Zur Unterstützung seiner Ansicht beruft sich BOEHLER auf DUCHENNE, der bei frischen Leichen durch isolierte elektrische Reizung des Vastus lateralis die Patella zu luxieren vermochte, was leicht erklärlich sei, da der aktive Zug des Vastus medialis an der Leiche fehle, und die Fascia lata nicht durch den Tensor gespannt wäre. Die Tatsache, daß ein X-Bein bei seiner Beobachtung nicht vorlag, obwohl das normale Hypomochlion der Patella fehlte und der Unterschenkel infolgedessen durch die Strecksehne nach außen abgezogen wurde, erklärt BOEHLER damit, daß eine stärkere Ausbildung der im Pes anserinus ansetzenden Muskeln vorgelegen habe. Die Hauptaufgabe dieser Muskelgruppe und des Semimembranosus besteht nach BOEHLER darin, auf den Unterschenkel bei Streckstellung einen dauernden Zug nach innen auszuüben, damit es nicht infolge des auf den äußeren Knorren des Kniegelenkes durch die Winkelstellung bestehenden stärkeren Druckes zur X-Beinstellung kommt. Bei einer zweiten Beobachtung BOEHLERS von nur einseitiger angeborener Patellarluxation, aber ebenfalls mit mangelhafter Entwicklung des Vastus medialis und Hypertrophie des Sartorius und der übrigen „Adduktoren des Unterschenkels“, konnten die krankhaften Veränderungen des kranken Beines mit denen am gesunden verglichen werden, wobei auf der nicht luxierten Beinseite die Muskeln keine Abweichungen darboten. Der 40jährige Mann hatte erst mit 6 Jahren Gehen gelernt. Da es bei ihm — im Gegensatz zu der ersten Beobachtung — schon vor dem Gehen zur vollständigen dauernden Luxation gekommen war, so entwickelte sich die Trochlea weiter, die Abflachung des äußeren Knorren blieb aus. Auch PAYR ist der Ansicht, daß eine ungleichmäßige Entwicklung der einzelnen Bäuche des Quadriceps sehr häufig vorkommt. Er fand den Vastus medialis auch bei Fällen, die noch nicht oft rückfällig geworden waren, ja die erste Luxation erlitten hatten, häufig schwach gegenüber dem nicht nur kräftiger entwickelten, sondern auch besser gespannten Vastus lateralis. Daraus schließt PAYR, daß also nicht eine sekundäre Atrophie des medialen Streckkopfes vorliegen muß, sondern seine Schwäche auch schon in der Anlage bedingt sein kann.

Andere Erklärungen der kongenitalen Patellarluxation, denen eine Veränderung des Quadricepsmuskels zugrunde gelegt wird, sehen eine Atrophie der Vasti als Ursachen an (JOACHIMSTHAL, EVE, MORGAN). HELLER führt auf Grund von zwei derartigen Beobachtungen Atrophie oder Kontraktionen des Quadriceps zur Erklärung an.

Zu den Autoren, die die Ursache der angeborenen (und auch erworbenen) Kniescheibenluxation auf eine falsche Zugwirkung des Quadriceps zurückführen, gehört auch FRIEDLAND, der vor einigen Jahren zu dieser Frage Stellung nahm. Er schreibt, daß der Quadriceps infolge des physiologischen Knievalgus neben der Streckfunktion auch einen Abduktionszug ausüben muß.

Eine vermehrte Außenlage des Quadriceps ist embryonaler Ursache. Die unteren Gliedmaßen des Fetus nehmen während der Differenzierung im 3. Embryonalmonat eine typische Lage ein. Die Hüfte ist stark nach außen rotiert und zum Bauch angedrückt. In der Folge werden die Hüften immer mehr nach innen gedreht wegen des spiralartigen Wachstums der Knochen. Wenn nun das normale Wachstum der Hüfte gestört und durch einen anderen Wachstumstyp ersetzt wird, der mittels Ansammlung des Gewebes perpendikulär zur Knochenlänge geht, so ist nach FRIEDLAND eine Entwicklungshemmung der Hüfte die Folge, die mehr oder weniger nach außen gedreht bleibt, wobei der eng an der Hüfte liegende Quadricepsmuskel in bezug auf das Kniegelenk bzw. die Kniescheibe in der pathologischen Außenlage sich befinden muß. Bei solchen Entwicklungsbedingungen, sagt FRIEDLAND weiter, muß die Abduktionsfunktion des Quadriceps um so stärker sich geltend machen, weil der natürliche Hemmschuh dieser Zugrichtung, der äußere Femurknorren, während seiner embryonalen Entwicklung einen steten Druck der Kniescheibe erhält, unterentwickelt bleibt und so der ebenfalls, infolge des Gegendrucks des Epicondylus lateralis, atrophischen Kniescheibe keine wesentlichen Hindernisse gegen eine Außenluxation entgegenstellen kann. Danach kann es schon intrauterin ohne Trauma zu einer Kniescheibenverrenkung kommen. In weniger pathologischen Fällen kann der Embryo ohne Luxation geboren werden, aber mit einer großen Prädisposition dazu, die bei geringen Anstrengungen des Quadriceps oder leichten Traumen zu einer Verrenkung führt. Demgegenüber hält FRIEDLAND, wie die meisten anderen Autoren, die „Symptomatologie“ der seitlichen Kniescheibenverrenkungen: ungewöhnliche Kleinheit des äußeren Femurknorren, Verflachung der Fossa intercondyloidea, Erschlaffung des medialen Teiles der Gelenkkapsel, Zusammenschrumpfung des lateralen Teiles derselben, nicht für eine Ursache, sondern für eine Folge der Patellarluxation. Hierbei führt er die Abflachung der Fossa intercondyloidea auf eine Verödung zurück, wobei er als Vergleich auf die Verödung der Hüftpfanne bei der Hüftluxation hinweist.

Wenn man die verschiedenen Gruppen und Einzeltheorien der Entstehung der kongenitalen Luxatio patellae einer kritischen Prüfung unterzieht und an Hand eigener Beobachtungen auswertet, so ist eine Entscheidung darüber, welche Entstehungserklärung richtig ist, schwer. Im Gegenteil, man kann als sicher annehmen, daß es mehrere Entstehungsmöglichkeiten geben muß. Hierfür sprechen sowohl die jeweils erhobenen Befunde, wie auch die Erfolge durch Beseitigung der angeschuldigten Ursachen. Von den kongenitalen (und auch zum großen Teil den erworbenen) Kniescheibenverrenkungen werden zweifellos der größte Teil durch eine fehlerhafte Zugwirkung des Quadriceps zu erklären sein. Darunter gibt es Fälle, die unbedenklich mit BOEHLER durch eine angeborene Schwäche oder Aplasie des medialen Vastus zu erklären sind, aber auch viele, deren fehlerhafte Quadricepswirkung und damit Kniescheibenverrenkung auf Ursachen der embryonalen Entwicklungsperiode im Sinne der von HOHLBAUM oder FRIEDLAND gegebenen Form zurückzuführen sind. Ob den Erscheinungen der „Symptomatologie“ nur eine sekundäre Bedeutung zukommt, wie es die Anhänger der myogenen Entstehungserklärungen annehmen, ist aber zu bezweifeln. Es sind Fälle beschrieben, bei denen eine X-Stellung des Kniegelenkes oder eine Kleinheit des lateralen Femurknorrens als einzige ursächlich in Frage kommende Erscheinung vorhanden war. Entsprechend werden auch

zahlreiche Heilungen von kongenitalen Kniescheibenverrenkungen mitgeteilt, die nur durch Beseitigung der angeschuldigten Ursache erzielt wurden. Andererseits sind die ebenfalls nicht seltenen Versager irgendeiner symptomatischen Operationsmethode ein Beweis, daß in dem betreffenden Falle die Anzeigstellung zur Operation von einer falschen Erklärung der Luxationsursache ausgegangen war, daß es sich bei den Versagerfällen wahrscheinlich um eine nicht erkannte kongenitale muskuläre Luxation gehandelt hat. Jedoch auch die Schlüsse weiter, die PERTHES aus den Mißerfolgen während der erwähnten Plastik des Ligamentum und Durchtrennung der lateralen Kapsel, sowie aus dem Erfolg nach Durchtrennung der Aponeurose des Vastus lateralis in einer Operations Sitzung zog, sind nicht unbedingt für die muskuläre Theorie ohne weiteres zu buchen; denn bei einer länger bestehenden Luxation kann das Übergewicht des lateralen Vastus über den medialen durch sekundäre Luxationseinflüsse erst erworben oder verstärkt worden sein. Wenn man nun die übrigen, nicht muskulären Theorien betrachtet, so muß man ihre verallgemeinernde Empfehlung für die Entstehung der angeborenen Patellarluxation wohl auf ein kleines Maß zurückschrauben, einen Teil sicher auch als unwahrscheinlich oder unmöglich bezeichnen. Die Annahme einer Keimschädigung der Patella im Sinne von BOGEN und STEINDLER scheint für manche Fälle vor allem durch den Nachweis der Vererbbarkeit auf Grund mehrerer Stammbäume erbracht zu sein. Allerdings braucht es sich dabei aber nicht immer oder nicht nur um eine Keimschädigung der Patella selbst zu handeln, sondern es ist auch eine derartige Schädigung des ganzen Kniegelenkes oder des Streckapparates, somit der „Disposition“ zur Luxation, möglich. Auch eine intrauterine Druckwirkung ist gelegentlich mal anzuerkennen, dagegen scheinen Patellarluxationen durch intrauterine Traumata oder solche während der Geburt nicht bewiesen und unwahrscheinlich. Die Bestimmung der Ursache ist eben gerade bei den angeborenen Kniescheibenluxationen oft schwierig, da es nicht immer möglich ist, eine primäre Ursache von sekundären Folgezuständen zu trennen, wenn es sich um einen bereits abgeschlossenen Vorgang handelt. Dennoch ist es in jedem Falle wichtig, die Ursache zu ermitteln, da nur dadurch eine rationelle, kausale Therapie durch die Wahl des erforderlichen Operationsverfahrens ermöglicht werden kann.

Entstehung der erworbenen Luxationen. Wenden wir uns nun den erworbenen Kniescheibenverrenkungen zu, und zwar zunächst den traumatisch entstandenen. Es wurde bereits hervorgehoben, daß die Abgrenzung der erworbenen Formen von den angeborenen manchmal schwer oder unmöglich ist. In diesen Fällen ist neben der Anwendung der Kriterien, die für einen angeborenen Charakter sprechen können, auch das Verhältnis der Schwere des Traumas zu einer etwaigen kongenitalen Disposition sorgfältig abzuwägen. Denn die rein traumatischen Kniescheibenverrenkungen sind weniger häufig, wie auch umgekehrt die streng angeborene Form, die bei der Geburt schon vorhandene Luxation, seltener ist; hierbei spielt oft ein, wenn auch kleines Trauma, eine auslösende Rolle. LÜCKE-RATH sagt, daß man eine Luxation zu den kongenitalen rechnen wird, wenn die kongenitale Disposition in den Vordergrund tritt und das Trauma gering ist; da die rein kongenitale selten sei, müsse man die große Menge zu den traumatischen mit kongenitaler Disposition rechnen, weil dabei das Trauma oder wenigstens das erste Trauma eine ausschlaggebende Rolle spiele.

Die reinen traumatischen seitlichen Verrenkungen der Kniescheibe können durch eine *direkt* von außen auftreffende Gewalt, oder *indirekt* durch Muskelzug, besonders bei gleichzeitigen Drehbewegungen (GOCHT), oder Einknickungen im Kniegelenk, zumal nach innen, verursacht werden. Um die Möglichkeit der indirekten Entstehung der Patellarluxation, also durch Muskelkontraktion, wurde lange gestritten, sie ist heute aber auf Grund einer Reihe einwandfreier Beobachtungen anerkannt.

Eine weniger häufige Ursache ist die unmittelbar einwirkende äußere Gewalt, sei es durch Stoß oder Schlag, oder auch durch einen Sturz gegen den Innenrand der Kniescheibe bei gebeugtem Knie. Angeführt wird hierbei als Beispiel immer ein von MALGAIGNE beobachteter Fall eines Reiters, der eine Kniescheibenverrenkung durch Stoß mit seinem Knie an seinen Gegner beim Vorbeireiten erlitt. Die Art der Entstehung, ob direkt oder indirekt, ist nachträglich nur auf Grund der Vorgeschichte festzustellen. Nach heutiger Ansicht scheint aber die indirekte Entstehungsform bei der traumatischen seitlichen Patellarverschiebung eine größere Bedeutung zu haben als die unmittelbare Entstehung. Hierbei kann durch eine plötzliche gänzliche oder nur teilweise Streckmuskelkontraktion es zu einem Einriß der medialen Gelenkkapsel und damit zu einer vollständigen oder unvollständigen äußeren Patellarluxation kommen. Unterstützend ist dabei ein leicht gebeugtes oder nach innen eingeknicktes Knie. Bei der traumatischen seitlichen Form durch unmittelbare Gewalteinwirkung ist die Verrenkung nach außen fast die Norm. Das beruht darauf, daß die Patella Gewalteinwirkungen an ihrem medialen Rand leichter ausgesetzt ist. Die Ursache dafür wird zum Teil darin erblickt, daß der mediale Patellarrand infolge seiner größeren Dicke (gegenüber dem lateralen Rand) über den an sich etwas flacheren inneren Femurknorren hervorsteht und auch demselben nicht so dicht anliegt wie dem äußeren, sondern etwas abgehoben ist. Auch richtet sich die Patella bei der Beugung am äußeren Knorren etwas auf. Der innere Knorren besitzt zudem eine größere Höhe und mehr kugelige Form im Gegensatz zu dem äußeren, der flacher ist. Die Tatsache der fast nur lateralwärts erfolgenden Kniescheibenverrenkungen durch direkte Einwirkung hat zu einer großen Zahl von weiteren Erklärungsversuchen geführt. Bemerkenswert ist, daß es STREUBEL 1866, als er sich mit Leichenversuchen zur Feststellung der Ursache der außenseitlichen Verrenkung befaßte, mittels eines Schraubenapparates nicht gelang, eine Luxation nach innen zu erzeugen, wohl laterale Verrenkungen; er schließt aus seinen Versuchen, daß eine Luxation der Kniescheibe nur nach mehr oder weniger ausgedehnter Zerreißen der Kapselapparates möglich ist, wenn sonst eine normale Beschaffenheit des Kniegelenkes vorliegt. Eine Reihe von Meinungen geht dahin, das physiologische X-Bein als Ursache für die Außenrichtung anzunehmen bzw. demselben eine prädisponierende Bedeutung beizulegen. Durch die X-Beinstellung soll der Streckapparat unter normalen Verhältnissen viel zu kurz sein, um über den inneren Knorren gedrängt werden zu können. BOEHLER schreibt, daß man eine laterale Luxation der Kniescheibe nur bei den Leuten sähe, die verstärkte Valgusstellung hätten, was aber durch zahlreiche gegenteilige Beobachtungen zu widerlegen ist. Nach A. MEYER sprechen dagegen auch mehrere Statistiken, die etwa die gleiche Zahl von Männern und Frauen mit Kniescheibenverrenkungen enthalten, während das physiologische X-Bein normalerweise bei Frauen

stärker ausgebildet ist. Dieser Einwand ist aber nicht ganz berechtigt, da die Angaben über die Beteiligung der beiden Geschlechter doch schwanken; so betrafen 30 von GOCHT behandelte Kniescheibenverrenkungen sämtlich nur Frauen. Umgekehrt sagt wieder KARL, daß die Männer doppelt so häufig betroffen wären wie die Frauen. Neben der physiologischen X-Stellung wird auch das rachitische X-Bein angeschuldigt. Bei der großen Häufigkeit desselben und dem sehr seltenen Luxationsleiden hält H. MEYER einen ursächlichen Zusammenhang nicht für gegeben. Er will beiden Arten von X-Bein höchstens eine beitragende Bedeutung für gewisse Fälle beimessen. Auch der voneinander abweichende Richtungsverlauf des Oberschenkelknochens und des Quadricepsmuskels mit dem nach außen offenen stumpfen Winkel der mechanischen Achse, der schon bei der Erklärung der angeborenen Patellarluxation eine große Rolle spielte, wird für die Außenabweichung der traumatischen Kniescheibenverrenkung zur Erklärung herangezogen, weil durch diese Abweichung bei der Kontraktion ein gewisser abduzierender Zug ausgeübt wird. Auf die angeschuldigten anatomischen Ursachen wurde vorhin schon hingewiesen, die vornehmlich in dem Bau der Patella und der Femurknorren begründet sind. Auch BOEHLER ist der Ansicht, daß der äußere Anteil der Gleitfurche häufig bei der Außenluxation recht flach ist. Weiter ist einem Versagen oder einer Schwäche des Vastus medialis mit dadurch bedingtem Überwiegen des Vastus lateralis, sowie auch der pathologischen Außendrehung des unteren Femurendes und der Schlußkreiselung im Kniegelenk (HOHLBAUM) eine Bedeutung für das Zustandekommen der seitlichen Luxation nach außen beigemessen. KARL ist endlich der Ansicht, daß die weitaus häufigste Ursache der traumatische innere Kapselriß ist, und glaubt, daß man einen großen Teil der pathologischen Luxationen in dieser Gruppe unterbringen kann, wenn man dem Ereignisse des Kapselrisses mehr Aufmerksamkeit und Beachtung schenken würde. Schon STREUBEL hatte auf Grund der erwähnten Leichenversuche zur künstlichen Erzeugung einer Seitenluxation darauf hingewiesen, daß für das Zustandekommen der äußeren Verrenkung eine weitgehende Veränderung des Bandapparates Vorbedingung ist, und daher die laterale Luxation die bei weitem häufigste sein muß. Untersuchungen, die von HONIGSCHMIED an Leichen über Zerreißen der Kniegelenkbänder angestellt wurden, hatten zum Ergebnis, daß bei allen gewaltsamen Überbewegungen, der Überbeugung und Überstreckung, gewaltsamer Innen- und Außendrehung, fast immer nur der innere Bandapparat es ist, der in mehr oder weniger weitem Umfange zum Zerreißen gebracht wird. Eine Zerreißen der äußeren Bänder war eine Seltenheit. Dieses Ergebnis wurde so erklärt, daß die innere Kapsel infolge der größeren anatomischen Ausmaße des inneren Femurknorrens eine viel stärkere Beugungsspannung oder einen größeren Überdrehungsdruck über sich ergehen zu lassen hat. Durch die Gewalteinwirkung kann nicht nur eine Zerreißen der Gelenkkapsel erfolgen, sondern auch ein teilweiser Einriß des Quadricepsmuskels, d. h. des inneren Kopfes (Vastus medialis) oder seines Strecksehnenanteiles, sowie des Kniescheibenbandes, wie aus zahlreichen Mitteilungen und Beobachtungen hervorgeht. Es gibt also eine Reihe von anatomisch und funktionell bedingten Ursachen, die das seltene Vorkommen der medialen seitlichen Verrenkung erklären lassen.

Über den genauen Entstehungsablauf einer indirekten äußeren traumatischen Patellarverrenkung ist nun folgendes zu sagen. KARL erklärt den Vorgang auf Grund der experimentellen und auch operativen Kenntnisse der Bandzerreißen so, daß es auf Grund einer Verletzung zu einem Riß des Kapselapparates kommt, vielleicht schon bei einer scharfen Drehung des Oberkörpers oder einer Überstreckung. Dieser Verletzung würde oft keine Bedeutung beigelegt, sie würde unzweckmäßig behandelt und heilte unvollkommen aus. Damit bekommt der Vastus lateralis mit der Zeit immer mehr ein Übergewicht über den Vastus medialis; dem Kniegelenk ist dadurch sein innerer Haltapparat genommen, die Folge ist Neigung zu X-Beinstellung und zu leichten Einknickungen. Damit ist nach KARL die erste Disposition zur Luxation gegeben; der weitere Verlauf ist nun so, daß beim Hinzukommen einer ungeschickten Bewegung, eines Ausrutschens auf glattem Boden, um ein Umknicken im Kniegelenk oder ein Hinfallen zu vermeiden, der Quadricepsmuskel plötzlich stark angespannt wird, womit die Luxation gegeben ist, der dann beim späteren, wiederholten Auftreten gar keine Hemmungen mehr entgegenstehen.

Es ist aber durchaus nicht immer notwendig, eine derartige pathologische Grundlage für die indirekte Patellarluxation vorauszusetzen, denn dieselbe kann auch bei intaktem Knochenstreckapparat vorkommen. In diesem Falle genügt eine plötzliche, vielleicht partielle Kontraktion des Quadriceps, unter Umständen mit einer gleichzeitigen Drehung des Unterschenkels verbunden, um die Kniescheibe zu luxieren. Diese Entstehungsursache ist durch die einwandfreien Beobachtungen von GOEHLICH, LINK, BORCHARD, FINSTERER, FERRY, HARTLIEB, ORSÓS u. a. bewiesen.

Bemerkenswert ist, daß die seltenen Fälle von *Torsionsluxation* der Patella beinahe einheitlich erklärt werden. ORSÓS, der die darüber mitgeteilten Meinungen zusammenfaßte, faßte das Zustandekommen der Torsionsluxation so auf, daß im Moment der Gewalteinwirkung die eine Hälfte des Quadriceps sich plötzlich kontrahiert, dagegen die andere Hälfte in Ruhe verbleibt. Die halbseitig, also unregelmäßig gezernte Quadricepssehne greift die Patella an der entsprechenden Seite an und kippt sie um die andere ruhende Hälfte der Achse um. Infolgedessen stellt sich die Patella auf ihre Kante und wird in dieser Lage durch den Quadriceps fixiert. Ein charakteristisches Beispiel ist die Entstehung in dem Fall von ORSÓS bei einem 23jährigen Fußballspieler, der mit dem linken Fuß von außen nach innen und vorwärts gegen den ihn anrollenden Ball stoßen wollte, infolge der Schnelligkeit des Balles aber daneben trat und nur mit dem inneren Rand seines Schuhs den Ball streifte. Im Augenblick des Stoßes spürte er im linken Kniegelenk einen mit Knacken verbundenen heftigen Schmerz.

Im Gegensatz zu der *Entstehungsweise der seitlichen und Drehungsluxationen* sollen die horizontalen angeblich nur vorkommen können, wenn die Quadricepssehne oder das Lig. patellae zerrissen ist, eine Verletzung, die in die Lehre der Sehnenrisse gehört. Es sind aber auch Beobachtungen bekannt, z. B. der Fall von HENRICHSEN, bei dem eine Einklemmungsluxation mit der Knorpelfläche nach unten bestand, ohne daß eine völlige Zerreißen der Quadricepssehne vorlag, wo aber neben einem ätiologisch weniger bedeutungsvollen lochförmigen Einriß des lateralen Retinaculum eine Periostentblößung des oberen vorderen Drittels der Patella und ein Bruch der Femurschaftmitte die horizontale

Verrenkung erklärte. Daß auch horizontale kongenitale Pendelluxationen vorkommen, lediglich durch Verkürzung des Lig. patellae um ein Drittel und hohen Sitz der Tuberositas tibiae, wurde oben schon gesagt.

Während also die seitlichen traumatischen Stoß- und auch die indirekten Luxationen fast stets nach außen erfolgen, kommt selten durch diesen Vorgang auch eine mediale vor. Eine direkte traumatische Luxation nach innen ist nicht bekannt; auch STREUBEL, wie erwähnt, gelang sie bei Leichenversuchen nicht. ALBRECHT MEYER konnte aber eine indirekte, durch eine heftig ausgeführte Kniebewegung entstandene, beschreiben; die Luxation erfolgte in Streckstellung, wo die Patella auf dem oberen Teil der Fossa intercondylica steht. An der rechten Seite bestand eine, allerdings rückfällige, Innenverrenkung

der Kniescheibe, an der linken eine starke Lockerung des Bandapparates der Kniescheibe, in der Vorgeschichte eine angeborene Verrenkung des linken Hüftgelenkes. Da in diesem Falle, nicht nur bei der ersten Entstehung, sondern auch bei den Wiederholungen, eine heftige Streckbewegung zur Luxation erforderlich war, kann man es vielleicht verantworten, diesen Fall den traumatischen zuzuzählen. ALBRECHT MEYER erklärt die Entstehung nun so, daß bei stärkerer Kontraktion die normale Spannung

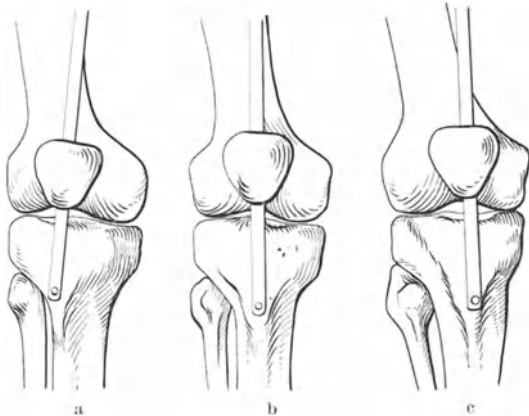


Abb. 38 a—c. Wechsel der Lage der Kniescheibe und des Ansatzwinkels des Kniescheibenbandes bei Rotation des Kniegelenkes. (Nach ALBRECHT MEYER.)

der medialen Kapselteile die laterale Verrenkung verhindert, während der äußere schlaffere Bandapparat eine solche nach innen zuläßt. Wird nun bei maximal gespannter Muskulatur eine Drehbewegung im Kniegelenk, im Sinne der Innenrotation des Unterschenkels, bzw. bei feststehendem Fuß eine Außenrotation des Oberschenkels, ausgeführt, so ist das Abweichen der Patella auf den inneren Condylus die natürliche Folge. Die physiologisch einwirkenden Kräfte, die in lateraler Richtung einen Zug auf die Patella ausüben, werden nach Entspannung der Streckmuskeln und Beendigung der Drehbewegungen ein augenblickliches Zurückkehren der Patella in ihre normale Lage bewirken. Es kommt daher zunächst nur ein momentanes Ausschlagen vor; erst nach „Ausfahren der einmal betretenenen Wege“, nach weiterer Bänderdehnung, ereignet es sich, daß die Kniescheibe auf dem medialen Knorren so lange liegen bleibt, bis sie bei leichter Beugung des Kniegelenkes und dem dadurch bedingten stärkeren Hervortreten des inneren Knorrens von selbst in die Trochlea zurückkehrt. Die Einwirkung der Drehbewegung hat A. MEYER in Skizzen dargestellt, die in der Abb. 38 wiedergegeben sind; sie sind nach dem Skelet gezeichnet, wobei das Kniescheibenband und der Rectus femoris durch ein Band angedeutet sind. Abb. 38 b gibt die normalen Verhältnisse, Abb. 38 a das Abweichen der Kniescheibe auf den äußeren Knorren bei Innendrehung des Oberschenkels, Abb. 38 c dasselbe nach innen bei Außenrotation des

Oberschenkels wieder. Daraus schließt MEYER, daß mindestens eine weitgehende Disposition zu den Luxationen durch die Rotationen geschaffen wird, so daß durch irgendein weiteres begünstigendes Moment die Luxation unausbleiblich ist.

Entstehung der pathologischen Verrenkungen. Die dritte Gruppe umfaßt die Patellarluxationen, bei denen der äußere Anlaß, das Trauma zu geringfügig und nicht geeignet war, unter normalen Bedingungen eine Luxation zu verursachen. Es sind also die Fälle, bei denen man bestrebt ist, nach besonderen begünstigenden Ursachen zu fahnden, die erst das Eintreten der Luxation ermöglichen konnten. KARL nennt die Luxationen pathologisch, bei denen keine Vererbung oder kein ausreichendes Trauma vorhanden ist, sondern bei denen besondere pathologische Verhältnisse am Kniegelenk bleibender Natur vorliegen. HUEBSCHER zählt dazu Erkrankungen des Kniegelenkes oder der Streckmuskulatur, die entweder zur Ausweitung der Kapsel führen oder den äußeren Condylus direkt deformieren. Die Erschlaffung des Bandapparates kann verschiedenen Ursprungs sein, so auf Gelenkergüssen, beruflichen Ursachen, konstitutionellen Bedingungen beruhen. Unter den Erkrankungen des Kniegelenkes sind verschiedene Entzündungen wie Tuberkulose (BASS), Gonorrhoe, Gicht, Lues, Hämophilie zu nennen. Nicht allzu selten sind auch unvollständige oder vollständige Luxationen der Kniescheibe bei Brüchen des Kniegelenks, besonders des äußeren Knorrens (PRINGLE), aber auch der anderen Femur- und Tibiakondylen. Eine

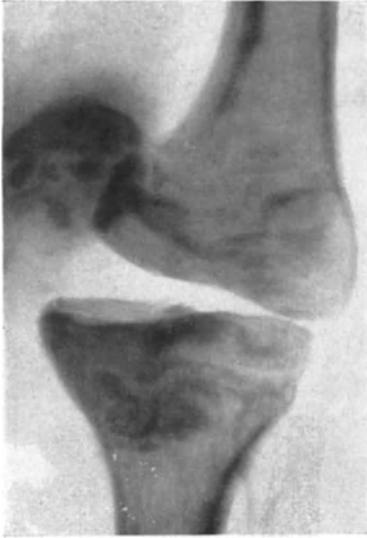


Abb. 39 (M. D. ♀ 37 Jahre). Schwere tabische Arthropathie des Kniegelenkes mit Innenluxation der Patella.

entsprechende Beobachtung der Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.) über Femurbruch und unvollständiger vertikaler Luxation wurde schon oben angeführt (Abb. 35 und 36). Dort wurde auch der Fall von MAGDA FREI mit Kniegelenkluxation und Inversionsluxation der Patella erwähnt und abgebildet (Abb. 37). Verschiebungen der Patella bei Luxationen des Kniegelenkes sind nichts Seltenes; besonders bei Destruktionsluxationen finden sich oft vollkommene Patellarluxationen. So sind Patellarluxationen nach außen bei Tibialuxationen im Kniegelenk nach hinten infolge tabischer Arthropathie mehrfach als Nebenfund beschrieben worden, unter anderem von FRANKENTHAL, CHARCOT, MAY, BLUMENSAAT. WILDE beobachtete bei den gleichen tabischen Destruktionsluxationen eine Luxation der Patella nach oben ohne Kontinuitätstrennung des Streckapparates. Eine ähnliche eigene Beobachtung nach oben innen ist auch in Abb. 39 wiedergegeben. Auch durch Tumoren der Patella werden gelegentlich Verschiebungen herbeigeführt; KAISER beschreibt eine Luxation der Kniescheibe nach außen bei einer kartilaginären großen Exostose an der Innenseite der Patella, ANGILOTTI bei einem Chondrom der oberen äußeren Bezirke eine Verschiebung der Patella nach innen. Außerdem gibt es

weiter auch echte Luxationsfrakturen. Eine solche wurde von FRISCH bei einem 21jährigen Mädchen beobachtet, welches in einer engen Badekabine ausrutschte und auf die Innenseite der Kniescheibe stürzte. Die Folge war eine laterale Luxation und der Ausbruch eines mandelgroßen Knorpel-Knochenstückes aus der medialen Gelenkfläche des Schienbeines. KRONER berichtete von einer durch rasches Laufen entstandenen äußeren Kniescheibenluxation mit einem gleichzeitigen Austernschalenbruch durch Sturz auf die luxierte Kniescheibe. Auch die Veränderungen der Gelenkflächen bzw. die Verschiebungen derselben, wie

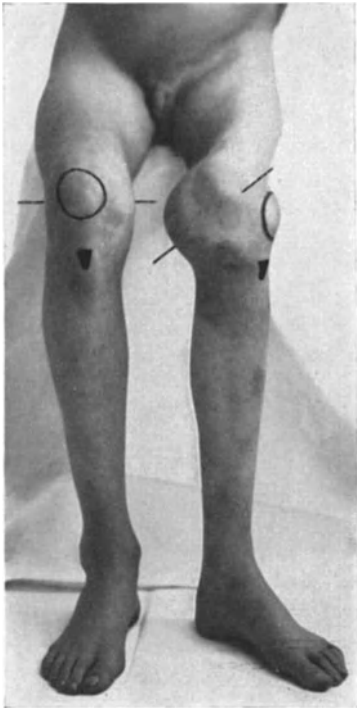


Abb. 40.

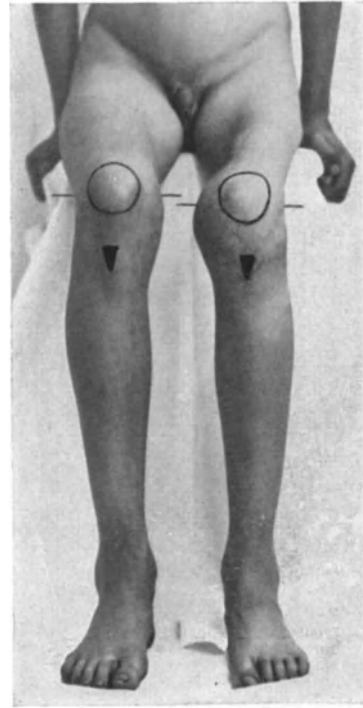


Abb. 41.

Abb. 40 und 41, die der Arbeit von PAUWELS [Z. orthop. Chir. **61**, 464 (1934), Abb. 3 und 4] entnommen sind, zeigen eine durch eine falsche Osteotomie entstandene Rotationsdeformität des Kniegelenkes mit habitueller Patellarluxation, Abb. 40 vor und Abb. 41 nach der operativen Beseitigung der erworbenen Deformität.

sie beim Genu valgum nach Rachitis, bei Knorpelzerstörungen durch deformierende Arthrose, Tuberkulose und Gonorrhoe z. B. vorkommen, sowie endlich angeborene Abnormitäten der Gelenkflächen, besonders der Form und Größe des äußeren Femurknorrens und der Patellargleitbahn, Rotation des Unterschenkels kommen ursächlich in Frage. Unter den muskulären Ursachen ist in erster Linie eine Lähmung bzw. Schwäche des Quadriceps, besonders des Vastus medialis nach Poliomyelitis anterior anzuführen. LAAN beobachtete zwei habituell gewordene Luxationen nach früherer Poliomyelitis, KLEINBERG und GREIG je eine habituelle Kniescheibenverrenkung nach diphtherischer Lähmung des medialen Quadricepskopfes. Daß z. B. das Genu valgum congenitale und rachiticum allein zur Entstehung einer Kniescheibenluxation nicht genügt, wurde schon oben hervorgehoben; auch die Tatsache, daß die

Beseitigung desselben häufig die gleichzeitige Luxation der Kniescheiben nicht beeinflusste (FINSTERER, POLLARD), spricht dafür. Es gibt auch Fälle mit hochgradigem X-Knie ohne jede Spur von Luxation und mit gerader Zugrichtung der Patella nach oben. Auch wird angeführt, daß die Luxatio patellae ein im Verhältnis zu der Häufigkeit des Genu valgum seltener Befund ist. Daß andererseits aber gelegentlich ein ursächlicher Zusammenhang primärer oder sekundärer Art bestehen kann, geht daraus hervor, daß FRIEDLAND und ZAHRADNICEK z. B. nach Beseitigung der Luxation das Genu valgum ohne weiteres verschwinden sahen. Das Genu valgum hat jedoch in Verbindung mit einer oder mehreren anderen Ursachen eine unterstützende Bedeutung (s. traumatische Entstehung).

Zu den pathologischen Luxationen sind auch einige Formen zu zählen, die durch besondere Momente entstanden sind. So berichtet CONDAMIN über eine Beobachtung, wo wegen Osteomyelitis der Vastus medialis durchschnitten wurde, was später eine habituelle Luxation der Patella zur Folge hatte. HILDEBRAND flachte den äußeren Knorren durch Abmeißelung einer Exostose ab und erlebte dadurch eine Luxation der Kniescheibe. PAUWELS sah an der SCHANZschen Klinik einen Fall von habitueller Patellarluxation, der nach einer MACÉVENSchen Osteotomie wegen Genu valgum entstanden war. Es war das distale Femurfragment zu stark nach außen gedreht worden. Die weitere Behandlung konnte aber die Folgen dieses Versehens mit bestem Erfolg beseitigen (Abb. 40 und 41).

Ursache der rezidivierenden und Dauerluxation. Es ist nun noch erforderlich, auf die Ursachen der Entstehung der rezidivierenden und der Dauerluxation einzugehen. Dieselben können sowohl aus der angeborenen wie auch aus der traumatisch erworbenen Form hervorgehen. Nach der Begriffsbestimmung, auf die wir uns eingangs geeinigt haben, versteht man unter den rezidivierenden Kniescheibenluxationen ja solche, die sich nur einige Male, vielleicht auch alle Monate oder Vierteljahre wiederholen, unter den Dauerluxationen dagegen die immer vorhandenen, sei es im Sinne der habituellen Pendelluxation oder der starren (permanenten) Form. Es ist zuzugeben, daß zwischen den rezidivierenden und den dauernden Kniescheibenverrenkungen nur ein Grad-, d. h. ein zahlenmäßiger Häufigkeitsunterschied besteht. Dennoch ist die Trennung aus klinisch-therapeutischen Gesichtspunkten erforderlich.

Die habituelle Luxation der Kniescheibe geschieht fast ausnahmslos zur Seite, und zwar nach außen; es gibt aber auch eine angeborene habituelle horizontale Luxation (Beobachtung von LANNELONGUE und BOGEN).

Der Werdegang einer rezidivierenden oder dauernden Patellarluxation ist nun so, daß im Anschluß an eine angeborene oder traumatische Verrenkung durch ein neues Trauma oder durch anatomische Ursachen, die im Kniegelenk selbst oder in seinem Streckapparat gelegen sind, es zu einer Reluxation kommt, die sich gelegentlich noch ein oder mehrere Male wiederholt. Damit ist dann der Weg eingefahren, auf dem die Patella von der zunächst nur rückfälligen zur Dauerluxation durch sekundäre Beseitigung der normalen Widerstände sich verlagert. Daß aus der einfachen, frischen und reponierten traumatischen Kniescheibenverrenkung eine rezidivierende (und später dann habituelle oder starre) Dauerluxation wird, ist oft die Folge einer falschen Nachbehandlung, insbesondere einer zu kurzen Ruhigstellung und zu frühzeitigen Massagebehandlung (s. Nach-

behandlung). Die Entwicklung ist so aufzufassen, daß durch die bei der ersten Luxation entstandene Kapselzerreißung und Dehnung eine gedehnte schlaaffe Kapsel zurückbleibt, die bei zu früher Beanspruchung oder auch durch neue Traumata weiter gedehnt wird und so die Voraussetzungen für die unbehinderte Dauerluxation schafft. In manchen Fällen ist auch durch das erste Trauma gar keine Luxation verursacht, sondern nur ein kleiner Kapselriß, der als Distorsion gedeutet und entsprechend oder auch gar nicht behandelt wurde. Dieser kann bei zu früher Beanspruchung oder weiterer Gewalteinwirkung leichter Art wieder im Laufe der Zeit vergrößert bzw. es kann die dadurch bedingte Dehnung verstärkt werden, so daß dann auf diesem Wege die Entwicklung zur Dauerverrenkung zu verfolgen ist. Es wurde oben bereits erwähnt, daß von den meisten Autoren einzelne oder eine Reihe anatomischer Befunde an den Knochen oder Weichteilen des Kniegelenkes für die rückfällige, besonders für die Dauerform, angeschuldigt werden. Es sind dies dieselben entweder angeborenen oder intrauterin oder später sekundär erworbenen Veränderungen, wie Formvarianten des lateralen Femurknorrens, der Trochlea femoris, Torsionen und X-Stellung der Kniegelenksenden, Schlaffheit bzw. Schrumpfung des medialen bzw. lateralen Kapselapparates, Insertionsfehler des Kniescheibenbandes, Lageabweichungen des Quadriceps oder Störungen des Kräftegleichgewichtes der einzelnen Köpfe desselben. Es handelt sich um dieselben Befunde, die einzeln oder zu mehreren für die Entstehung der angeborenen Kniescheibenluxation erklärungsmäßig herangezogen sind, und daher schon wiederholt erwähnt und besprochen wurden. Sicher ist richtig, daß einzelne dieser Erscheinungen durch die mechanischen Wirkungen und die statischen Änderungen infolge einer rückfälligen Kniescheibenverrenkung geschaffen oder verstärkt worden sind, auch, daß in einer Wechselwirkung im Sinne eines Circulus vitiosus derartige Gestalt- oder Lageungehörigkeiten ausgebildet oder verschlimmert sind. Sicher ist aber auch, daß diese Befunde oft überwertet und manchmal auch falsch erklärt worden sind. Darauf ist jüngst von PAYR wieder hingewiesen worden, der die Einstellung auf einzelne Ungehörigkeiten der anatomischen Verhältnisse der Gelenkkörper oder auf gestaltliche Störungen am Streckapparat in der Ursachenlehre der gewohnheitsmäßigen Verrenkung bzw. die Ableitung von Richtlinien aus den zugehörigen Befunden für die zu wählende blutige Behandlung als falsch bezeichnet. Andererseits hat PAYR auf einige Punkte hingewiesen, die bisher für die Erklärung der rückfälligen, vielleicht sogar der erstmaligen Kniescheibenverrenkung und auch einzelner sekundärer Befunde nicht in den Kreis der Möglichkeiten einbezogen waren. So führt er die Beteiligung gewisser konstitutioneller Abwegigkeiten im Bau des Kniegelenkes an, wie er sie in seinem Buche der Konstitutionspathologie der Gelenke erwähnt, insbesondere Kleinheit der Kniescheibe, flache Gleitfurchen, Fehler in der Höhenentwicklung der Kondylen usw. Sodann weist PAYR auf das Verdienst BIRCHERS hin, auf geographische Bildungsungehörigkeiten des Kniegelenkes aufmerksam gemacht und für die Erklärung des Vorkommens von Bandscheibenverschiebungen herangezogen zu haben; PAYR hält es für gut möglich, daß in gleicher Weise auch für rückfällige Patellarluxationen derartige Umstände stärker als bisher berücksichtigt werden müssen. Hierzu sind Schrägaufnahmen des Kniegelenkes unbedingt erforderlich. Endlich ist bei der Ursachendeutung auch daran zu denken, daß es Menschen mit starken widerstandsfähigen Gelenkkapseln und

solche mit „schwachen“ Gelenken gibt. Auf den von JAROSCHY angegebenen Befund einer typischen Patellaformveränderung bei der habituellen Patellarluxation wurde schon hingewiesen; sie besteht in einer Verkürzung und Verdickung der medialen Patellarhälfte, oft auch verbunden mit Verstrichensein der konkaven Facies articularis medialis patellae oder gar Änderung zur konvexen Form hin. JAROSCHY hält es für leicht verständlich, daß eine Patella, besonders mit medial konvex gestalteter Gelenkfläche und mit Keilform im Querschnitt, infolge der größeren Dicke des lateralen Teiles, nicht mehr sicher mit der Femurfläche artikuliert, sondern die Neigung haben muß, nach außen abzugleiten. JAROSCHY weiß aber nicht, ob man diese Form der Patella als Ursache der Luxation ansprechen darf, da es sich sehr wohl um etwas Sekundäres handeln kann. Daher hat dieser Befund mehr für die Diagnose, weniger für die Entstehungserklärung der rückfälligen Patellarluxation eine Bedeutung. Wenn die Dauerluxation nicht aus einer traumatischen oder einer angeborenen Verrenkung hervorgegangen ist, so handelt es sich um eine pathologische, deren Ursachen bereits oben besprochen sind und die in Erkrankungen der Gelenkkapsel oder -flächen, oder auch der Streckmuskulatur, sowie in Rachitis (X-Bein) usw. bestehen.

4. Behandlung der Patellarluxationen.

Die Geschichte der Behandlung der Patellarluxation geht bis auf GALEN zurück, der in dem Werke: „De fasciis“ zur Fixierung der reponierten Kniescheibe einen Verband beschreibt, welcher mit unserem Schildkrötenverband weitgehend übereinstimmt. Seitdem ist eine große Anzahl konservativer Behandlungsmaßnahmen in Gebrauch gekommen, die in der Neuzeit von zahlreichen blutigen Behandlungsverfahren weitgehendst abgelöst worden sind.

Die Besprechung der Behandlungsweisen der Kniescheibenverrenkungen geschieht am besten auf Grund der Formenteilung der Patellarluxationen, so daß also die Behandlung der seitlich vertikalen und horizontalen Luxationen gesondert erfolgen wird.

a) Behandlung der seitlichen Luxationen.

α) **Die frischen Verrenkungen.** In frischen Fällen macht die Einrenkung der seitlich luxierten Kniescheibe meist keine Schwierigkeiten. Sie wird durch Druck beider Hände von der Seite her gegen die Kniescheibe vorgenommen, wobei der Streckapparat zum Erschlaffen gebracht werden muß. Dies geschieht durch Beugung im Hüftgelenk und Streckung im Kniegelenk. BOEHLER nimmt die Einrenkung so vor, daß er am liegenden Patienten das im Kniegelenk gestreckte Bein stark in der Hüfte beugt und den Fuß auf seine eigene Schulter liegt. Durch leichten Druck mit dem Finger springt die Patella ein; oft erfolgt das Einspringen von selber schon beim Heben des Beines. Wenn hierbei ausnahmsweise die Einrenkung einmal nicht gelingt, so kann man sie in Narkose wiederholen und erreichen. Gelegentlich ist es aber notwendig, bei starkem Hämarthros vorher zu punktieren. Danach kommt das Bein in Streckstellung des Kniegelenkes auf eine Schiene oder in einen Gipsverband, nachdem um das betreffende Kniegelenk ein Kompressionsverband angelegt worden ist. Der ruhigstellende Verband bleibt mindestens 15 Tage liegen, bei stärkerer Kapselzerreißung 21 Tage. Dann kann mit vorsichtigen Massage- und Bewegungs-

übungen begonnen werden, die langsam und dem Einzelfall entsprechend in den folgenden 14 Tagen gesteigert werden. Erst dann darf der Patient aufstehen. Es ist aber ratsam, noch mehrere Wochen bis Monate eine Kniekappe (Gummikappe) oder eine Schutzhülse oder einen Elastoplastverband tragen zu lassen. Man soll bei der Nachbehandlung gerade frischer Kniescheibenverrenkungen nicht außer acht lassen, daß bei zu früher Beendigung oder unzweckmäßiger Durchführung der Nachbehandlung die Gefahr der Reluxation und damit der Dauerluxation durch Kapselerschaffung droht.

Die Gefahr der Rezidivierung hat KAPEL 1935 veranlaßt, sofort nach der erstmaligen Verrenkung eine primäre Kapselnaht vorzunehmen, ein Vorschlag, der anscheinend bisher nicht gemacht wurde und wohl auch nicht viele Anhänger finden wird, da diese Gefahr doch im allgemeinen viel seltener ist, wenn auch zahlenmäßige Unterlagen dafür fehlen. Veranlaßt dazu wurde KAPEL durch das Ergebnis der Nachuntersuchung von 67 Fällen aus den Krankenhäusern Kopenhagens, von denen 50% rückfällig, 25% beschwerdefrei geworden waren und die restlichen 25% eine Arthrose aufwiesen. Wenn man zugrunde legt, daß nur die knappe Hälfte stationär behandelt worden ist, so kann man das verhältnismäßig schlechte Ergebnis wohl mit einer zu kurzen Ruhigstellung nach der Einrenkung erklären.

Die Behandlung frischer seitlicher Luxationen nach innen ist die gleiche, wobei man nur die Kniescheibe den umgekehrten Weg bringen muß, der zur Luxation geführt hatte.

β) **Behandlung der rückfälligen und Dauerluxationen.** Die rezidivierenden Pendel- und starren Dauerformen, sowohl die erworbenen wie auch die angeborenen, verlangen eine andere Behandlung. Die Anzeige zu einer Behandlung der rezidivierenden und Dauerformen wird von JANZ davon abhängig gemacht, daß stärkere Funktionsstörungen oder Hinken, rasche Ermüdbarkeit und Schmerz vorliegen. Demgegenüber sagt DUENKELOH, daß man sich angesichts der geringen Störungen, gerade der kongenitalen Patellarluxationen, fragen müsse, ob man die Deformität überhaupt einer Behandlung unterziehen solle; in Übereinstimmung mit den meisten Autoren müsse er diese Frage aber bejahen. Schon die Tatsache, daß kongenitale Luxationen nach mehr oder weniger langem Bestehen habituell zu werden pflegen, sollte Veranlassung zur Behandlung sein. Auch die Erfahrung zeige, daß man nicht imstande sei zu beurteilen, wie sich die Folgen einer derartigen Luxation im Laufe der Jahre bemerkbar machen werden. Außerdem zwingt das Auftreten sekundärer Veränderungen zum baldigen Eingreifen.

Während hierbei früher die *konservative Behandlung* vorherrschte, ist sie heute fast ganz vor der operativen zurückgetreten. Vor der aseptischen Ära bestand die Therapie in Massage, orthopädischen Übungen, besonders in der Anwendung irgendeiner der zahlreichen Verbände, Bandagen und Apparate. Sie hatten alle den Zweck, die Patella in ihrem Bett zu fixieren. Am kompliziertesten war der Hülsenapparat von WELY, der einen Korkring zum Festhalten der Kniescheibe besaß. Am meisten empfohlen war der Schienenhülsenapparat mit Pelotte von HESSING, wenn HAUDECKs Kniekappe keinen Erfolg zeitigte. Abgesehen davon, daß die Bandagen die Ursache der habituellen Luxation nicht beseitigen können, haftet ihnen auch eine gewisse Lästigkeit und Unbequemlichkeit an; sie sind außerdem kostspielig. Die Gebrauchs-

fähigkeit des betreffenden Gliedes wird behindert; wenn bei richtigem festen Sitz die Patella seitlich zurückgehalten wird, so ist eine Hemmung der Beugefähigkeit des Knies die Folge; dadurch wird nach LUECKERATH wieder einer Atrophie des Quadriceps Vorschub geleistet, die ihrerseits eine neue Begünstigung der Luxation darstellt. Die Bandagenbehandlung hat zudem keine Dauererfolge aufzuweisen; sie kann sich hinsichtlich der Sicherheit und Schnelligkeit des Erfolges nicht im entferntesten mit den Ergebnissen einer richtig indizierten und durchgeführten Operation messen. Ist eine Patellarluxation nur einige Male rückfällig geworden, so kann man den Versuch einer länger dauernden, etwa vierwöchigen Ruhigstellung versuchen. Auch bei der habituellen Form wird gelegentlich der Versuch der Anwendung einer Bandage gemacht. Es ist aber richtiger, sich bald zu einer blutigen Beseitigung des Leidens zu entschließen.

Die Zahl der *operativen Verfahren* ist eine sehr große. Das rührt zum Teil davon her, daß man von den verschiedensten Seiten aus versucht hat, das Leiden ursächlich zu behandeln und durch Beseitigung der im Einzelfall besonders angeschuldigten Ursache oder Ursachen eine Dauerwirkung auf die Kniescheibenluxation zu erzielen; zum Teil zeigt aber die Vielheit der Zahl der Methoden, genau wie bei anderen Erkrankungen, daß die Erfolge der einzelnen Verfahren nicht oder nicht immer zufriedenstellend sind. Andererseits geht aber aus den Empfehlungen, die die Schöpfer und Vertreter der einzelnen Methoden ihrem Verfahren auf Grund mehr oder weniger zahlreicher Heilungserfolge zuteil werden lassen, hervor, daß die jeweils empfohlene Operationsmethode in dem angewendeten Falle zwar richtig angezeigt war, es aber nicht für andere Fälle zu sein braucht, mit anderen Worten, daß gerade die Vielheit der für die Patellarluxation angeschuldigten Ursachen im Einzelfall eine genaue Prüfung verlangt, welches Verfahren mit Rücksicht auf die besondere Ursache anzuwenden ist. Damit ist die Frage der besonderen Indikation der operativen Behandlungsweise der Kniescheibenverrenkung angeschnitten.

Indikation der speziellen Operationsverfahren. Die Anzeigenstellung über die Art der anzuwendenden Operationsmethode hängt weitgehendst von dem Ergebnis einer genauen anatomischen Untersuchung ab. Dieselbe muß eine exakte Klärung der Ursache der Luxation bzw. der Hauptursachen, wenn mehrere vorhanden sind oder sich im Laufe des Circulus vitiosus mehrere herausgebildet haben, versuchen. Es ist also zu berücksichtigen, ob es sich lediglich um eine Luxation handelt, die nicht an der Luxationsstelle fixiert ist, oder ob andere anatomische Ungehörigkeiten oder Lageabweichungen vorhanden sind. Es sind dieses wieder die in der FRIEDLANDSchen „Symptomatologie der Kniescheibenverrenkungen“ zusammengefaßten Knochen- und Weichteilveränderungen, die uns schon verschiedentlich begegnet sind, so daß ihre Aufzählung hier erspart werden kann. Unter Berücksichtigung dieser oft wichtigen Nebenfunde kann man nun grundsätzlich folgende allgemeinen Richtlinien geben. Besteht nur eine Dehnung der medialen und Schrumpfung der lateralen Kapselhälfte, so kommt man mit einer der Kapselplastiken aus. Wird als Ursache eine Flachheit des lateralen Knorrens angenommen, so muß derselbe durch ein osteoplastisches Verfahren überhöht werden; liegt er nur infolge Außenrotation des unteren Femurgelenkendes nach hinten, so ist diese Stellung durch eine Osteotomie auszugleichen. Dasselbe muß bei einer stärkeren X-Beinstellung geschehen. Im Falle einer Schwäche des medialen Vastuskopfes oder einer Hypertrophie

des lateralen wird man durch eine Muskelplastik oder -durchtrennung den Fehler beseitigen. Verlagerungen des Streckapparates nach außen bedingen meist eine größere Muskelplastik, meist ergänzt durch Verpflanzung des Ansatzes des Kniescheibenbandes oder eine Kapsel- und Bänderplastik. In vorgeschrittenen Fällen mit vorgeschrittener Deformierung des Kniegelenkes, vielleicht auch fibröser Ankylose, ist die Ausführung einer ausgedehnten Gelenkplastik erforderlich. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn mehrere Ursachen oder Fehler vorliegen. In diesen Fällen ist es zweckmäßig, nach genauer Analyse der schädigenden Wirkung der einzelnen Befunde durch ein zusammengesetztes Verfahren die Ursachen aufzuheben, unter Umständen den Erfolg während der Operation zu kontrollieren und nach Bedarf den Eingriff entsprechend zu erweitern.

Operationsmethoden. Auf die große Zahl der Operationsmethoden bei der Kniescheibenverrenkung wurde schon hingewiesen. Dieselben sind in größeren Zusammenstellungen gesammelt. HUEBSCHER konnte 1909 etwa 35 Methoden zusammenstellen, LUECKERATH sammelte noch 9 weitere dazu; ALBRECHT MEYER führt schon 50 verschiedene Verfahren an, SOMMER 1928 deren 60; heute kann man weit über 70 Methoden aufzählen. Mit Rücksicht und unter Hinweis auf diese ausführlichen Zusammenstellungen ist es berechtigt, die Entwicklung und den Inhalt der einzelnen Methoden etwas kürzer zu bringen, soweit es sich um heute weniger gebräuchliche Verfahren handelt. Die Wiedergabe der Methoden geschieht am besten in der Reihenfolge ihrer zeitlichen Entwicklung und auf Grund der Stelle, an der das Verfahren ansetzt. Es werden demnach zunächst die Methoden besprochen, die am Weichteilapparat vorgenommen werden, und zwar in der Reihenfolge: Kapsel und Seitenbänder, Muskel, Lig. patellae, sodann die Verfahren am Knochen: Patella, Kondylen, Femurdiaphyse, Schienbein. Eine genaue Trennung ist aber nicht möglich, da oft kombinierte Verfahren angewendet wurden.

Der erste, der die Gelenkkapsel zur Beseitigung der Patellarluxation anging, war HELLER 1865; er nahm eine Ätzung der medialen Kapselhälfte vor und suchte durch Schrumpfung derselben die Patella zurückzuziehen. WRIGHT, 1883, nähte den medialen Rand der Patella nach Mobilisierung derselben an die Aponeurose des Gelenkkapselapparates auf den medialen Femurknorren. BAJARDI exzidierte 1894 ein elliptisches Stück aus der medialen Gelenkkapsel und vernähte den Defekt. LE DENTU machte im gleichen Jahr eine vertikale Kapselraffung median, um in querer Richtung die Kapsel zu verkürzen. PERKINS, auch 1894, eröffnete das Gelenk, mobilisierte die Patella und zog sie nach innen, ohne sie jedoch zu fixieren. PILLON, 1897, MÉNARD und BRUN durchschnitten den lateralen Kapselteil nach elliptischer Exzision aus dem medialen. HOFFA, 1899, faltete, wie LE DENTU, die mediale Kapsel und nähte außerdem noch das Periost der Kniescheibe an die Aponeurose des Condylus medialis. SCHANZ, 1900, ging auch wie LE DENTU vor, faßte aber die Kapsel nicht mit. BARDENHEUER (1900) operierte in zwei Akten: 1. inzidierte er medial in Längsrichtung den fibrösen Anteil der Kapsel (er sparte so durch Schonung des synovialen Teiles die Eröffnung des Gelenkes) und vernähte den äußeren Teil fest über den inneren der fibrösen Kapsel; 2. verkürzte er den Innenrand der Quadricepssehne, am äußeren Rande beginnend, bis zur Hälfte ihres Querdurchmessers durch Übereinandernähen, und verankerte die durchschnittene

Aponeurose des medialen Vastus unter Anspannung tief unten an der Kniescheibe. Dadurch erreichte er Verlegung der Zugkraft mehr nach innen, Lockerung der Kniescheibe und eine Stärkung des Vastus medialis. WULLSTEIN (1906) mobilisierte die Quadricepssehne und das Lig. patellae von der Kapsel, umschnitt die Patella seitlich bogenförmig und bildete aus der medialen Kapselwand einen nach innen konvexen brückenförmigen, fibrösen und synovialen Lappen und pflanzte ihn in den lateralen Defekt ein (schonte den synovialen Anteil aber bei der Einnähung), nachdem er hinter der Patella und Quadricepssehne durchgezogen war. Zur Verstärkung der Kapselplastik vernähte WULLSTEIN noch den Sartorius an den medialen Patellarrand. HOFFMANN vereinigte 1909 bei der kongenitalen habituellen Luxation die extrasynoviale Kapselplastik nach BARDENHEUER mit einer totalen Verpflanzung des Kniescheibenbandes. BUNTS (1909) bildete aus der medialen Gelenkkapsel einen Lappen mit vorderer Basis und nähte diesen unter starkem Zug an die Patella nach hinten über der Hinterfläche an; den Defekt in der medialen Gelenkkapsel schloß er durch Matratzennähte. GOEBELL (1911) ahmte die Methode von WULLSTEIN nach, verpflanzte aber nicht wie dieser beide Schichten der Gelenkkapsel frei, sondern nur ein Stück aus dem fibrösen Anteil, blieb also extrasynovial. Die Längsincision war 6,0 cm lang, die Breite des exzidierten und transplantierten Aponeurosenstückes betrug 3,5 cm. PAYR (Mitteilung von DUENKELOH) excidierte 1902 bei einem 12 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen zunächst die äußere Kapsel nach BARDENHEUER, präparierte das Kniescheibenband frei, drehte die äußere Hälfte desselben um 180° und verankerte diese am inneren Knorren durch kräftige, das Periost mitfassende Nähte; dann fügte er noch eine vertikale Kapselraffung nach LE DENTU an der medialen Seite hinzu. PAYR erreichte damit eine Verschiebung der Ansatzstelle des Lig. patellae um gut Fingerbreite nach innen und dadurch wieder eine gründliche Änderung der Zugrichtung des Quadriceps in einer zur Abweichung entgegengesetzten Richtung. SCHOEMAKER hält mit BAJARDI eine ovaläre Excision aus der medialen Kapsel mit Naht des Defektes für ausreichend. STRAETER (1913) vertritt demgegenüber die freie Fascientransplantation in die laterale Kapsel, da die Patella einerseits bei starker lateraler Kapselschrumpfung gar nicht zurückverlagert werden kann, und andererseits durch den erneuten Zug der lateralen Kapsel die Gefahr einer Nahtinsuffizienz an der Innenseite und damit eines Rezidivs besteht. LORENZ (1915) wendete die MIKULICZsche Kapseldoppelung des Schultergelenks am medialen Kapselapparat des Kniegelenkes an. KLAPP befestigte die Kniescheibe 1917 durch eine frei transplantierte Fascienschlinge am inneren Femurknorren.

Es folgen nun die Methoden, bei denen durch eine Muskelplastik die Reluxation verhindert werden soll. Das älteste Verfahren hierfür (wie überhaupt der hier aufgezählten Methoden) ist das von GUÉRIN, der 1842 den Vastus externus subcutan tenotomierte und das bestehende Genu valgum redressierte. HEUSNER (1902) verwendete zuerst eine Muskel- bzw. Sehnenverpflanzung, um die Patella durch aktiven Zug zurückzuhalten und die Wirkung des lateralen Vastus auszugleichen; er nähte dann den Semitendinosus in querer Richtung in den untersten Teil der Quadricepssehne ein., BOECKER ersetzte den geschwächten medialen Vastus durch den Semimembranosus, den er unter den Flexoren wegen seiner starken Kontraktionsfähigkeit für den geeignetsten hält,

und vernähte die losgelöste Sehne desselben an das Periost der Patellabasis. DREESMANN (1910) und WHITELOCKE (1915) verpflanzen die Sehne des Gracilis in die der Patella und glauben, dadurch das Abrutschen der Kniescheibe nach außen verhindern zu können. LANZ (1904) trennt nach Freipräparierung die Sehne des Gracilis an ihrer tiefsten Insertionsstelle ab, führt sie durch eine Fascienbrücke des Vastus medialis zum inneren Kniescheibenrand und verankert sie daran; der M. gracilis wird zur Verstärkung des Vastus medialis mit diesem vernäht; dann wird die Sehne des Semimembranosus vom Schienbein gelöst und gleichfalls an den medialen Kniescheibenrand angenäht. Das Verfahren soll besonders bei ungleichmäßiger Tätigkeit der Streckmuskulatur erfolgreich und angezeigt sein. HOFFA (auch BOECKER) empfahl im gleichen Jahr die Vernähung nur des Semimembranosus an den oberen Patellarrand. ALI KROGIUS

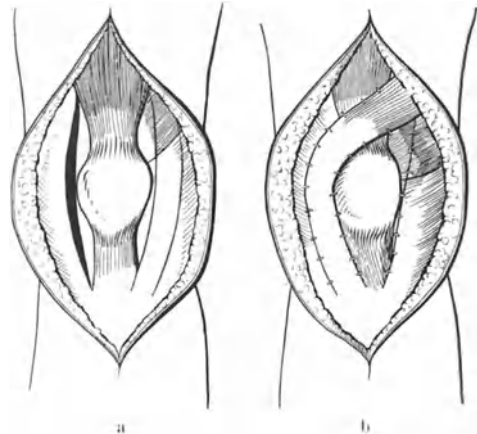


Abb. 42 a und b. Kapsel-Fascienplastik nach ALI KROGIUS.

veröffentlichte ebenfalls 1904 seine sehr bekannt gewordene Methode der Bildung eines brückenförmigen Lappens aus Muskelgewebe des Vastus internus und aus Kapsel, sowie Einnähung desselben in einen Längsschnitt am Außenrand der Patella in die Pars fibrosa der Kapsel unter Schonung der Synovialis. Die Wundränder des medialen Schnittes wurden vernäht. Er erreichte damit eine Erweiterung der äußeren und eine Verengerung der inneren Kapselhälfte und schaffte außerdem einen aktiven Innenzug (Abb. 42). Die Abb. 48—51 zeigen einen Fall von angeborener Patellarluxation aus der Chirurgischen Klinik Münster bei einem 19jährigen Mädchen, das durch Verbindung der KROGIUSSchen Plastik mit einer Rotationsosteotomie geheilt wurde. PORZIG (1911) spaltete nach GOLDTHWAIT (s. dort) das Lig. patellae längs in zwei Hälften und nähte die äußere an das Periost der Tibiainnenfläche; dann nähte er noch den Sartorius bzw. den Semimembranosus und Semitendinosus auf die Kniescheibe. LAAN (1911) (s. Bandplastiken). ROBERTSON (1912) vernähte den Semitendinosus mit einem abgspalteten Stück des Kniescheibenbandes und mit der Kniescheibe selbst. FROEHLICH (1914) verlängerte den verkürzten und daher ein Repositionshindernis

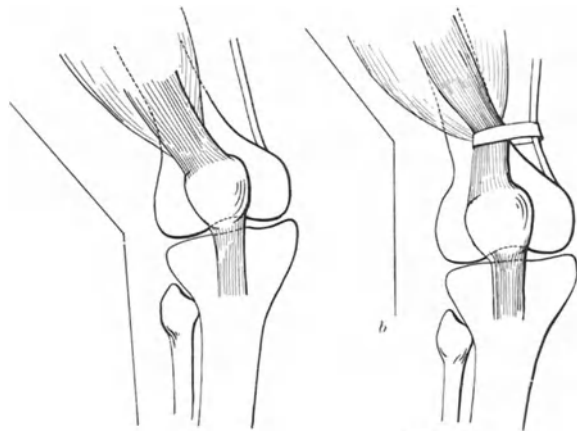


Abb. 43. Abb. 44.
Abb. 43 und 44. Fascienplastik nach R. SOMMER.
Abb. 43 vor, Abb. 44 nach der Operation.

Rotationsosteotomie geheilt wurde. PORZIG (1911) spaltete nach GOLDTHWAIT (s. dort) das Lig. patellae längs in zwei Hälften und nähte die äußere an das Periost der Tibiainnenfläche; dann nähte er noch den Sartorius bzw. den Semimembranosus und Semitendinosus auf die Kniescheibe. LAAN (1911) (s. Bandplastiken). ROBERTSON (1912) vernähte den Semitendinosus mit einem abgspalteten Stück des Kniescheibenbandes und mit der Kniescheibe selbst. FROEHLICH (1914) verlängerte den verkürzten und daher ein Repositionshindernis

darstellenden Quadriceps in Z-Form. VULPIUS (1914) benutzte ebenfalls die Operation von GOLDTHWAIT, fügte jedoch noch eine Osteotomie, Vernähung des Sartorius am Innenrand der Patella und eine Kapselraffung hinzu.

Wir kommen nun zu den Verfahren, die sich eine Einwirkung auf das Kniescheibenband zum Ziele gesetzt haben. GOLDING-BIRD nahm 1884 als erster eine Verlagerung der Ansatzstelle des Lig. patellae vor. ROUX (1888) wiederholte den Versuch. Er verlagerte die Ansatzstelle des Lig. patellae in ein excidiertes Periostdreieck am inneren Schienbeinknorren und fügte eine Tenotomie des lateralen Vastus und eine Naht des Vastus internus hinzu. HEINECKE (1891) verpflanzte die abgemeißelte Tuberositas tibiae nach innen und machte dann eine Fasciennaht zwischen Vastus internus und Sartorius. In ähnlicher Weise

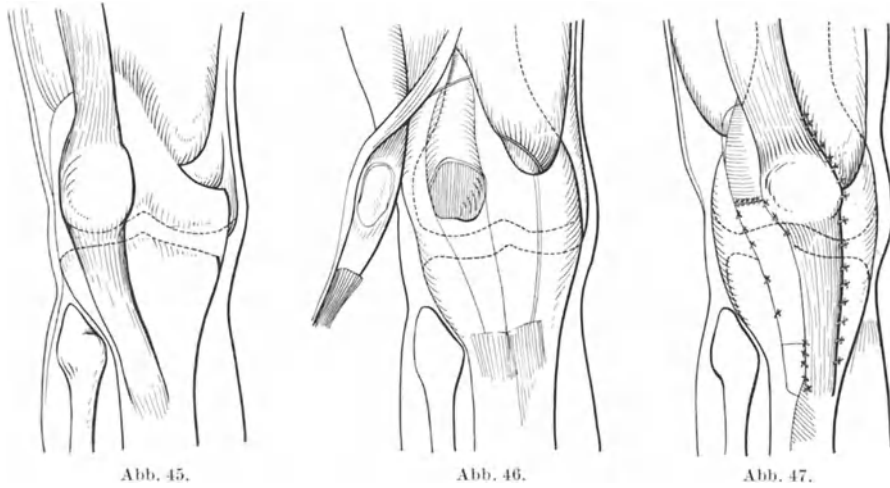


Abb. 45—47. Plastik nach HERLYN. Die Abb. 45 zeigt den Luxationsbefund in situ, Abb. 46 den Zustand nach Abbraparierung des Streckapparates, lateral liegt die Kniescheibe, in der Mitte der Defekt der Gelenkkapsel, medial ist das neue Lager der Kniescheibe und des Streckapparates eingezeichnet. Abb. 47 gibt das Bild nach Beendigung der Operation wieder, der Kapseldefekt ist in querer Richtung verschlossen.

wie HEINECKE operierten auch CASATI, ALSBERG, LAUENSTEIN. GOLDTHWAIT nahm nur eine partielle Verlagerung des Kniescheibenbandes vor, indem er dasselbe sagittal spaltete; die äußere Hälfte zog er nach Ablösung hinter der medialen vorbei und vernähte sie am Periost des inneren Tibiaknorrens. HUEBSCHER (1907) spaltete das mediale Drittel des Ligamentum patellae ab und vernähte es unter eine Periostbrücke an der medialen Tibiafläche; dadurch suchte er einen Ersatz zu schaffen für das vertikale innere Retinaculum und eine Verstärkung für das horizontale. Dann schloß HUEBSCHER noch die Kapselraffung nach LE DENTU an. Er erreichte hiermit, daß die nach oben und außen luxierte Kniescheibe an einem Zügel heruntergezogen und festgehalten wurde. Daß VULPIUS ein ähnliches Verfahren bevorzugt, wurde schon bei der Besprechung der am Muskel vorwiegend ansetzenden Methoden angeführt. DALLA VEDOVA (1909) schnitt die mediale Hälfte des Kniescheibenbandes am Ansatz an der Tuberositas ab und verpflanzte sie in horizontaler Richtung unter eine Periostfalte auf das Planum epicondylarum mediale femoris. Außerdem durchtrennte er die lateralen Bänder und Kapselteile. Dadurch verstärkte er die Wirkung des gedehnten medialen horizontalen Retinaculum. LAAN (1911)

tenotomierte den Vastus lateralis, faltete die mediale Kapsel, trennte ein Stück vom Lig. patellae ab und befestigte es auf dem Epicondyl. med. fem. unter einer Periostbrücke. In einem anderen Fall mit poliomyelitischer Atrophie des ganzen Beines spaltete er das mediale Drittel des Lig. patellae ab und befestigte es auf der Tibia so weit medialwärts wie möglich. WHITELOCKE (1915) implantierte die Sehne des Gracilis in die Kniescheibensehne und beseitigte damit die Neigung der Kniescheibe zum Abrutschen nach außen.

Im Gegensatz zu den Weichteilmethoden sind die das Knochensystem zum Angriffspunkt wählenden etwas weniger zahlreich.

Die älteste hierzu gehörende Methode ist die von FOWLER 1871 empfohlene Exstirpation der Kniescheibe. CHAPUT (1908) entfernte ebenfalls die Patella, durchschnitt den Triceps und osteotomierte im Femur. LORENZ (1914) empfiehlt auch die Exstirpation der Kniescheibe, wenn es sich um Fälle handelt, die nach anderen Operationsmethoden wieder rückfällig geworden sind. Er macht danach eine plastische Deckung des Defektes, indem er einen gestielten Lappen mit oberer Basis aus der Rectussehne bildet und denselben mit dem Lig. patellae einerseits und den beiden Vasti andererseits vernäht.

Damit sind die an der Patella selbst ansetzenden Methoden bereits erschöpft; es folgen die an der Regio condylica ausgeführten. Die Reihe dieser Methoden eröffnet: CHAMPIONNIÈRE 1889, der die Trochlea ausmeißelte, um die Kniescheibengleitbahn zu vertiefen; die Patella legte er in das ausgehöhlte Bett. POLLARD ergänzte 2 Jahre später die Vertiefung der Trochlea durch Durchschneidung der lateralen Kapselteile und Verengerung der medialen. RIDLON und THOMAS (1892) suchten durch Behämmern des lateralen Femurknorrens mit einem Holzhammer eine entzündliche Hypertrophie zu erreichen und haben damit in 3 Fällen Heilung erzielt. TRENDELENBURG erhöhte 1900 den äußeren Femurknorren mit gutem Erfolg um 2,5 cm durch frontal gerichtete Spaltung mit einem Meißelschlag und Eintreiben eines Elfenbeinstiftes in den Spalt. BARDENHEUER (1914, von LUXEMBOURG mitgeteilt) meißelte einen Spalt in den lateralen Femurknorren und legte in die 1,5 cm tief ausgehöhlte Spalte ein 3,5 cm langes, periostbedecktes Stück aus der Tibia. ALBEE machte 1915 eine keilförmige Osteotomie des lateralen Femurknorrens zur Aufrichtung. Im Gegensatz zu den bisherigen Verfahren der Anmeißelung des äußeren Knorrens legte ALBEE die Basis des Keils an die Gelenkfläche, die Spitze in die Fossa intercondylica anterior; die Keilform wurde durch Einlegung eines Knochenbolzens aus der Tibia erhalten. Nur bei stärkerer Dehnung der medialen Gelenkkapsel nimmt ALBEE noch eine Faltung derselben vor.

In der Regio supracondylica femoris spielen sich folgende Operationsverfahren ab: DAVIES-COLLEY machte 1889 eine Osteotomie nach MACÉVEN. MIKULICZ hatte mit lineären und keilförmigen Osteotomien des Ober- und Unterschenkels Erfolg. GRASER (1891) durchmeißelte nach MACÉVEN den Oberschenkel quer, drehte das untere Fragment um 30° nach vorn, verlagerte die Tuberositas tibiae nach einwärts, und schaffte damit einen festen Wall gegen seitliches Abgleiten der Patella und veränderte gleichzeitig erfolgreich die Zugrichtung des Quadriceps. HUEBSCHER (1902) wendete auch das Verfahren von GRASER an, erweiterte es aber noch durch eine Kapselspaltung auf der lateralen Seite, da eine etwaige Schrumpfung hier den Erfolg der GRASERSchen Operation vereiteln kann. SCHANZ-PAUWELS (1912): Osteotomie nach MACÉVEN

mit Einwärtsdrehung des unteren Fragmentes, die mittels zweier vorher schon am Knochen befestigter goldener Schrauben vorgenommen wurde. MIDDEL-DORP, OHRLOFF und JEHLING machen bei Genu valgum eine lineäre oder keilförmige Osteotomie, ROUX osteotomiert und verlagert den Ansatzpunkt des Kniescheibenbandes wie GRASER.

Von diesen Operationen haben sich die meisten nicht bis heute behaupten können; ein Teil nur von ihnen hat sich in veränderter Form oder in Verbindung mit anderen Verfahren erhalten. Nur die Methode nach KROGIUS erfreut sich noch einer gewissen Beliebtheit und in den geeigneten Fällen entsprechender Erfolge, wenn diesem Verfahren auch eine etwas schwierige Ausführung nachgesagt wird.

In der Folgezeit wurden zahlreiche weitere Veröffentlichungen gebracht, die zum Teil neue blutige Behandlungsmethoden enthielten, zum Teil aus älteren hervorgingen und nur unbedeutende Abweichungen aufwiesen. Da die meisten der seit dem Kriege angegebenen Methoden zusammengesetzte sind, also an mehreren Stellen angreifen, so ist ihre Wiedergabe nicht nach dem besonderen Ort der Einwirkung, wie bisher, möglich, sondern am besten in der Reihe ihrer zeitlichen Bekanntgabe vorzunehmen.

PERTHES berichtete 1917 über einen bemerkenswerten Operationsablauf, der sowohl die Wichtigkeit der bei dem jeweiligen Falle genau indizierten Technik, wie auch eine Prüfung des Erfolges vor Beginn der Hautnaht vor Augen führt. Er operierte zunächst nach HUEBSCHER; die Prüfung vor der Hautnaht ergab eine Relaxation. Er trennte dann das Lig. patellae ab und befestigte es weit medial an der Tuberositas; auch jetzt kein Erfolg. Darauf spaltete PERTHES die äußere Hälfte der Gelenkkapsel neben der Patella und verkürzte die innere; die Luxation der Patella erfolgte wieder, allerdings zu einem späteren Zeitpunkt der Beugung. Eine bleibende Fixierung der Kniescheibe wurde erst erreicht, als der Gelenkspaltschnitt auf der Außenseite der Patella bis weit nach oben verlängert und die äußere Fasern der Quadricepssehne (Aponurose des Vastus lateralis) quer durchgeschnitten wurden. PERTHES leitet daraus den Rat ab, bei lateralen Luxationen einen Schnitt durch die Kapsel außen und außen oben von der Kniescheibe zu legen, quer zu den sich anspannenden Sehnzügen des Vastus lateralis, dabei soll man aber extrasynovial bleiben. Dann soll die Kapsel auf der Innenseite mit Matratzennähten gedoppelt und die Lücke außen durch frei transplantierte Oberschenkelfascien gedeckt werden.

Besonders gute Ergebnisse hat KLAPP mit einer 1917 bekannt gegebenen Methode erzielt. Es wird ihr Einfachheit und Gerechwerden fast allen anatomischen Ansprüchen gegenüber nachgesagt. Da erwachsene Patienten oft eine Osteotomie zur Beseitigung des X-Beines ablehnen, wie auch in einem Falle KLAPPs, so versuchte er durch eine extrakapsuläre Fascienverankerung nach innen trotz bleibenden Genu valgum eine Relaxation zu verhindern, was ihm auch in dem Versuchsfall und seitdem in vielen anderen Fällen gelang. Neuerdings tritt KARL für das Verfahren wieder ein. Die Technik KLAPPs besteht darin, daß er einen Hautschnitt macht, der etwas seitlich an der Tuberositas tibiae beginnt, um den inneren Femurknorren herum nach oben geht bis zu einem Punkte, der ungefähr handbreit über der Kniescheibenbasis am lateralen Quadricepsrand liegt. Sodann bildet er über dem medialen Knorren eine

Fascienperiostbrücke, die der Femurachse gleichgerichtet und daumenbreit ist. Ober- und unterhalb der Patella, nahe an dieser, wird durch die Quadricepssehne mit dem Messer ein frontaler, großer Kanal gestochen. Es sind jetzt 3 Brücken vorhanden, durch die man einen Catgutfaden zieht. Er dient zum Messen der Weglänge; das Maß ist richtig, wenn bei festem Anziehen die beiden Catgutenden 5 cm aneinander vorbeigezogen sind. Der Catgutfaden wird nun als Vorlage für einen entsprechend langen, fingerbreiten Streifen der Fascia lata benutzt. Das Fascienband wird dann ebenfalls durch die 3 Brücken gezogen und durch fortlaufende Catgutnähte zusammengenäht, ohne dabei die Patella zu stark medialwärts zu verziehen.

KLAPP führt in dem von ihm bearbeiteten entsprechenden Kapitel des „BIER, BRAUN, KÜMMEL“ noch ein zweites Verfahren an, das ebenfalls von ihm ausgearbeitet wurde und ebenfalls bisher keinen Versager gehabt hat (auf die Abbildungen der Technik beider Methoden an der genannten Stelle wird verwiesen). Die Kniescheibe wird fest zwischen einen Fascienlappen eingespannt, indem ein gestielter Lappen von der lateralen Fläche der Fascia lata heruntergeschlagen, an seiner Basis, die in Höhe der Mitte des lateralen Kniescheibenrandes liegt, subcutan nach innen über die Kniescheibe gezogen, hier fest mit deren Beinhaut vernäht und weiter subcutan bis zum Epicondylus medialis geführt wird, an dem sie ebenfalls fest vernäht wird.

An der gleichen Stelle bringt KLAPP auch das von LEXER geübte Verfahren unter Wiedergabe von Abbildungen. LEXER zieht wegen der Dehnungsneigung passiver Bandhemmungen einen aktiv wirkenden Zügel vor. Dazu wählt er einen Beuger, damit die Kniescheibe im Augenblick der Beugung nach innen gezogen wird. Nach erfolgtem Hautschnitt von der Tuberositas tibiae nach oben dem Verlauf der Sehnen folgend, wird der hintere Sartoriusrand freigelegt. Unter ihn wird ein Kanal freigelegt, der auf der Fascie des Vastus medialis zur Kniescheibe leitet. Der Innenrand der Kniescheibe wird nun durch einen zweiten Schnitt freigelegt; durch diesen wird der Kniescheibenrand hervorgeholt und schräg durchbohrt. Jetzt wird das Sehnenende des Gracilis oder Semitendinosus, das mit einem Faden angeschlungen ist, durch den Weichteil- und Knochenkanal gezogen und straff schlingenförmig vernäht. Statt einer Muskelsehne kann man auch einen Seidenfaden (Doppelfaden) verwenden.

BOEHLER schlug 1918 folgendes Behandlungsverfahren vor. Zunächst Ersatz des fehlenden oder zugrunde gegangenen Hypomochlion für die Kniescheibe durch Freilegung des äußeren Femurknorrens von einem kleinen äußeren Längsschnitt aus, der hier nur von Haut und Fascia lata bedeckt ist. Durch einen Meißelschlag ist der für die Patella bestimmte Anteil leicht in die Höhe zu heben, ohne Eröffnung der äußeren Gelenkkapsel. Durch Einpflanzung eines Tibiaknochenteiles ist das Hypomochlion hergestellt. Für den geschwächten medialen Vastus ist die Beschaffung eines kräftigen Ersatzes schwer, da kein Muskel in der gleichen Richtung zieht. In Betracht kommen die vier Muskeln, die er als Adduktoren des Unterschenkels bezeichnet (s. oben: Entstehung der Patellarluxation), von denen am besten Semimembranosus und Semitendinosus verwendet werden. Sie werden an die mediale Seite der Patella fixiert. Um das neugebildete Hypomochlion nicht von neuem einem allzu starken Druck auszusetzen, kann man den von der Natur vorgezeichneten Weg bei starkem X-Bein einschlagen und die Tuberositas tibiae samt dem Lig. patellae abmeißeln und

weiter nach innen am Schienbein fixieren. Bei Kapselraffung besteht nach BOEHLER immer die Gefahr der Narbendehnung und des Rezidivs.

ERLACHER (1918) empfiehlt, den Semimembranosus oder den Gracilis zusammen mit dem Sartorius auf die Patella zu verlagern, dann zu osteotomieren, die Kapsel zu raffen, schließlich den Tractus iliotibialis zu durchtrennen. Auch GOCHT (1919) ist Anhänger der Sehnenverlagerung, wobei er das Verfahren nicht nur wegen der vorzüglichen Erfolge, sondern vor allem wegen der Vielseitigkeit der Indikationsstellung rühmt; denn außer bei habitueller angeborener und erworbener Kniescheibenluxation kann seine Muskel-Sehnenverpflanzung der Kniebeugemuskeln auf den Streckapparat auch bei poliomyelitischen Ausfall des Quadriceps und bei gewissen Kniescheibenbrüchen mit Zerreißung der Quadricepssehne angewendet werden. Er geht so vor, daß er den Semitendinosus auf die Kniescheibe verlagert und den Vastus medialis durch Raffnhte kürzt, wobei er an der Sehne des Rectus femoris beginnt.

Eine den Kapseldoppelungen ähnliche Operation führt MARWEDEL (1920) aus. Er stellt eine dreifache Deckung her; die mediale Gelenkkapsel wird dicht an der Patella in Bogenform bis weit nach oben und bis auf den Knochen incidiert. Dann trennt er den inneren, an der Patella befindlichen Rand der Schnittfläche in zwei Schichten auf, zwischen die er den äußeren Rand der durchtrennten medialen Gelenkkapsel unter Anspannung einnht, so daß hier drei Schichten übereinander liegen (eigentlich müßte es heißen 4 Schichten, da der äußere Rand ja auch aus zwei Schichten besteht, wenn diese auch nicht mobilisiert sind).

DREYER (1920) bildete aus dem Vastus lateralis einen Zipfel mit der Basis nach der Patella, zog ihn unter der Sehne des Rectus femoris hindurch und nähte ihn unter Spannung am Vastus medialis an; sodann durchtrennte er die spannenden Züge am Vastus lateralis und am Tractus iliotibialis und beendigte die Operation mit einer medialen Kapselraffung.

DREHMANN (1921) zog, ähnlich wie WHITELOCKE, den Rectus femoris nach medial und fixierte ihn durch eine Schlinge aus dem M. gracilis; den Ansatz des letzteren verlegte er an den medialen Femurknorren.

GOCHT gab 1922 eine Methode bekannt zur Operation der habituellen Patellarluxation nach innen: er verlagerte den langen Kopf des M. biceps auf die Kniescheibe und schloß eine Raffung der Kapsel außen oben am Ansatz des Vastus lateralis an.

MOUCHET (1921) meißelt die Ansatzstelle des Kniescheibenbandes ab, löst es von der Kapsel, schneidet medial ein Fenster in die Kapsel und zieht das Lig. patellae hier hindurch; dann wird ihr Ansatz medial der ursprünglichen Stelle angeschraubt.

F. SCHULTZE beseitigte 1923 die in einer totalen seitlichen Quadricepsverlagerung bestehenden Ursachen einer kongenitalen Luxation dadurch, daß er den Quadriceps in großer Ausdehnung mobilisierte. Er erhielt dadurch ein gutes funktionelles Resultat.

FRANGENHEIM (1923) bediente sich zweimal eines Verfahrens, das, wie die Methode von KROGIUS, die Zusammenfassung einer Muskel- und Kapselplastik darstellt, aber einfacher ist und nicht so große Weichteilwunden setzt. Allerdings bestand in den beiden Fällen keine laterale Kapselschrumpfung. Er bildete,

ähnlich wie WANACH es nach Patellarexstirpation wegen Tumor tat, einen Muskelfascienlappen mit oberer Basis aus den Vasti und vernähte ihn so an die Patella, daß ein dauernder Zug medialwärts ausgeübt werden mußte. Aus dem medialen Wundrand der Kapsel schnitt er einen zungenförmigen Lappen mit oberer, 2—3 Querfinger breiter Basis, der zur Hälfte aus Muskulatur, zur Hälfte aus der Fascia cruris und der Gelenkkapsel bestand. Der zungenförmige Lappen wird nach Kapselnaht über dieselbe herübergeschlagen und nach medialer Verschiebung der Patella unter starker Anspannung mittels Knopf- und Raffnähten am Lig. patellae, an der Spitze der Patella und an ihrem Außenrand fixiert. Der gestielte Lappen deckt die obere Hälfte der Kapselnaht, zieht über den unteren Rand der Kniescheibe hinweg und endigt am oberen lateralen Rand des Kniescheibenbandes (Abb. 52).

Bei einem dritten Fall von medialer seitlicher Luxation wandte FRANGENHEIM das Prinzip der extraartikulären Fesselung an, ein Prinzip, das von JOSEPH für die Behandlung der Schulterluxation empfohlen war und in der oft bewährten Bildung eines Lig. teres für den Humeruskopf mit Hilfe eines durch den Bohrkanaal im Humeruskopf hindurchgeführten Fascienstreifens bestand. FRANGENHEIM legte den Bohrkanaal so an, daß der Fascienstreifen extraartikulär durch die Patella zog („extraartikuläre Fesselung“). Ein 25 cm langer, leicht nach der Beugeseite zu bogenförmig verlaufender Schnitt auf der Außenseite des Kniegelenks legt das Operationsfeld frei. Aus der Fascia lata wird ein 15 cm langer und 0,5 cm breiter Fascienstreifen excidiert. Die Patella wird in ihrer lateralen Hälfte extraartikulär längs durchbohrt, der Fascienstreif durchgezogen, an der Austrittsstelle oben und unten an der Kniescheibe fixiert und, nachdem die beiden Enden unter die Fascia cruris geschoben waren, am Retinaculum patellae lat. bzw. am Lig. collaterale fibulare durch Nähte befestigt. Der Fasciendefekt wurde durch Naht geschlossen (Abb. 53). Auch dieses Verfahren ist nur möglich, wenn keine Kapselschrumpfung besteht.

GALLIE und MESURIER (1924) bohren durch die Kniescheibe und den inneren Femurknorren je zwei Tunnel. Durch dieselben wird ein etwa 25 cm langer und 1,5 cm breiter Fascienstreifen gezogen, der aus der Fascia lata gebildet ist. Die Befestigung der Patella ist von 3 Einschnitten am inneren und äußeren Patellarrand und über den vorstehenden Teilen des medialen Knorrens möglich.

SOUTTER gab im gleichen Jahr ein ähnliches Verfahren bekannt. Er bohrt in die mediale Hälfte des Tibiakopfes einen Tunnel, der in einem Winkel von 45° zur Längsachse des Schienbeins gerichtet ist. Dann wird ein Tunnel durch die Patella in Verlängerung des Schienbeintunnels angelegt. Über der Mitte der Tunnel wird ein kleines Fenster gebohrt. Nun wird ein bandförmiger Fascienstreifen durch die Tunnel gezogen. Die überstehenden Enden werden umgeschlagen, durch die Fenster eingeführt und an den einander zugekehrten Fensteröffnungen wieder herausgezogen und hier mit dem zuerst durchgezogenen Fascienteil vernäht.

KIPTENKO (1924) berichtet, daß er in einem Fall die Methoden von HUEBSCHER und DALLA VEDOVA erfolglos anwendete. Er verlängerte deshalb den Hautschnitt nach oben bis etwa zur Mitte des Oberschenkels, legte den Quadriceps lateralwärts frei, spaltete seinen sehnigen Teil längs dem lateralen Rande, verzog ihn nach Möglichkeit medialwärts und vernähte ihn oben mit dem Sartorius und dem Adductor magnus, unten mit dem Periost des Condylus medialis.

VOELCKER (1925) operierte einen Fall von beiderseitiger vollständiger Außenluxation der Kniescheibe mit Strecklähmung, Atrophie des Quadriceps und einer Insertion des Kniescheibenbandes, die 3—4 cm weiter nach außen lag als normal. In diesem Falle konnte man, wie VOELCKER sagt, nicht erwarten, daß man mit Kapselraffungen,



Abb. 48.

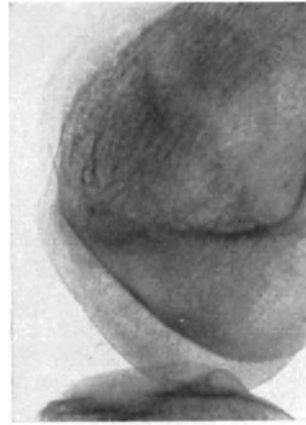


Abb. 49.

Abb. 48 und 49 (J. K. ♀ 19 Jahre, B 10994). Angeborene linksseitige laterale Kniescheibenluxation mit leichter Hypoplasie der Patella, Genu valgum.

Kapselexcisionen, Sehmentransplantationen oder einer Osteotomie auskam. Er entschloß sich daher zu einem Eingriff, den er als Verlagerung des ganzen Streckapparates bezeichnete. Nach einem äußeren Längsbogenschnitt und



Abb. 50.



Abb. 51.

Abb. 50 und 51. Derselbe Fall nach Rotationsosteotomie und Plastik nach KROGIUS.

Abpräparieren der Hautlappen wurde die Kniegelenkkapsel ausgiebig freigelegt und der gesamte Streckapparat losgelöst. Das geschah durch parallele Schnitte zu beiden Seiten der Kniescheibe und durch Abmeißeln der Tuberositas tibiae. Damit wurden Quadricepssehne, Patella und Lig. patellae mit Tuberositas zusammenhängend nach oben geklappt. Den so gelösten Streckapparat brachte VOELCKER dadurch in eine neue richtige Lage, daß etwa 2 cm innen von dem medialen Kapseldefekt ein Knopfloch in die Gelenkkapsel

geschnitten und durch diesen Schlitz der Streckapparat durchgezogen wurde. Damit erhielt die Patella die richtige Lage und wurde darin auch richtig fixiert. Es folgte nun noch die neue Insertion des Kniescheibenbandes in der richtigen Achse. Die Insertion nahm VOELCKER so vor, wie man beim Okulieren von Rosen das Auge unter die losgelöste Rinde einsetzt. Der Kapseldefekt an der Außenseite konnte nicht vereinigt werden, da dann schädliche Zugwirkungen die Folge gewesen wären. Man begnügte sich deshalb mit einem Verschuß der Synovialis allein. Das gelang durch Ablösung derselben im Recessus subcruralis und Entfaltung.

DENCKS (1925) lehnte sich an die Plastik von KROGIUS an, verlagerte dazu aber die Tuberositas tibiae medialwärts.

LUDLOFF (1925) hat seit 20 Jahren die Verkleinerung der Patella bei bestimmten Kniegelenkserkrankungen ausgeführt, so auch als Schlußoperation bei der habituellen erworbenen und angeborenen Luxation der Patella. Er macht einen 30—40 cm langen Hautschnitt auf der lateralen Seite des Kniegelenks, durchtrennt den Tractus iliotibialis vollständig schräg von hinten unten nach vorn oben bis in die seitlichen Partien und fascialen Stränge des Quadriceps hinein. Kontrolle bei gebeugtem Kniegelenk, ob die Patella nach Reposition liegen bleibt. Die entstehende Lücke wird nicht geschlossen. Jetzt wird medial die Kapsel nach Durchtrennung 1—2 cm übereinandergenäht. Da die Patella zeigte, daß sie nicht richtig in die Facies patellaris hineinpaßt, wurde sie durch Abmeißeln eines lateralen und medialen Segmentes verschmälert und durch frontale Absägung der hinteren Gelenkfläche in etwa 1 cm Dicke auch noch verdünnt und die so entstandenen scharfen Ränder mit der Raspel abgerundet. Zugleich wurde aber auch die Facies patellaris mit der Raspel rinnenförmig so lange ausgehöhlt, bis die verschmälerte und verdünnte Patella in der Rinne glitt. JAMES WILSON (1925) legte je einen Einschnitt am oberen Ende des Lig. patellae und am Ansatz der Sartoriussehne an der Innenseite der Tibia. Ein doppelter Faden von Seide Nr. 14 wurde dicht an ihrem Ansatz durch die Sartoriussehne oder durch ein Bohrloch im Knochen geführt. Von hier aus wurde nach Schaffung eines Hauttunnels der Faden bis zum oberen Ansatz des Lig. patellae geführt, durch dieses hindurchgezogen und wieder zurück zur Anfangsstelle gebracht. Dann wurde der Faden nach Anspannung geknotet. Die Anspannung ist richtig, wenn die Patella etwas nach innen verzogen ist. WILSON hat mit dieser Methode 12 Fälle erfolgreich operiert.

CONN gab im gleichen Jahre ein neues Verfahren für die angeborene seitliche Kniescheibenluxation bekannt. Er behob das Genu valgum und die begleitende Drehung der Tibia durch Gipsverbände zunächst. Dann wurden nach Anlegung eines umgekehrten U-Schnittes die Ansätze der M. vasti von der Quadricepssehne abgelöst und nach oben geschlagen. Es folgte ein Einschnitt in die Gelenkkapsel und Synovialis neben dem äußeren Rand der Patella und parallel zu ihm in einer Länge, daß er beim Klaffen die Rücklagerung der Patella ermöglichte. Dann ergab sich ein Überschuß an dem medialen Kapselanteil, genau der Größe der Raute entsprechend, die der Schnitt an der Außenseite nun bildete. Dieser überschüssige Kapselteil aus Bindegewebe und Synovialis wurde ausgeschnitten und in die Raute an der Außenseite frei überpflanzt. Darauf kam eine Verkürzung des medialen Vastus, der unter Spannung an der Quadricepssehne und am oberen Kniescheibenrand vernäht wurde. Der laterale Vastus wurde um einen

Zoll höher als die neue Ansatzstelle des Vastus medialis mit dem übrigen Quadriceps vereinigt, wodurch der Vastus medialis ein erhebliches Übergewicht bekommt. Um jede Neigung des Abgleitens der Patella nach außen zu verhindern, wurde das laterale Drittel des M. rectus quer eingekerbt, der so gebildete untere Lappen unter die Quadricepssehne umgeschlagen und mit Matratzennaht befestigt, wodurch ein polsterartiger Widerstand für den äußeren Kniescheibenrand gebildet wurde.

Auch FRIEDLAND (1926) hielt die pathologische Lateroposition des Quadriceps infolge mangelnder Innenrotation des Oberschenkels für das ausschlaggebende Moment und baute darauf seine Operationsmethode auf. Von den vorhandenen Verfahren bezeichnete er nur das von F. SCHULTZE als identisch mit seinem, wenn es auch einen anderen Weg einschläge. FRIEDLAND nimmt nun eine Mobilisierung des Quadriceps vor, dann eine Verschiebung der unteren zwei Drittel des M. rectus in medialer Richtung und Fixierung (vollkommen perpendikulär gestellt zum oberen Rand der auf ihren natürlichen Platz reponierten Patella) an die Mm. Sartorius, Adductor magnus und Vastus medialis. Alle anderen Methoden an der Kapsel oder am Knochen können nur im Bedarfsfalle und nur als Hilfsmethoden zur Anwendung kommen.

DEUTSCHLÄNDER veröffentlichte 1926 ein Verfahren, das mit dem von CONN ziemlich übereinstimmt. Er legte den Hautschnitt von der Mitte des Oberschenkels über das Kniegelenk und die vordere Schienbeinkante hinweg bis an die Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Breites Zurückpräparieren der Haut nach beiden Seiten, dann Umschneidung des gesamten verlagerten Streckapparates als Brückenlappen unter Eröffnung des Kniegelenkes. Um diesen nach unten sich verschmälernden Brückenlappen etwas beweglicher zu machen, hat DEUTSCHLÄNDER ähnlich wie FRANCKE an der Tuberositas tibiae und der vorderen Schienbeinkante eine schmale oberflächliche Corticalislamelle abgemeißelt, aber so, daß sie mit dem Periost des Unterschenkels noch in Verbindung blieb. Nach gründlicher Mobilisierung des Lappens wurde eine quere Einkerbung des Tractus iliotibialis und der Vastusaponeurose vorgenommen. Darauf wurde ein kürzerer, mit dem Lappen parallel gehender Schnitt im medialen Kniekapselgebiet angelegt, in dessen klaffenden Defekt der Brückenlappen gelegt und mit einigen Seidesituationsnähten befestigt wird. Der Defekt an der Außenseite ist spannungslos zu vernähen. Da bei einer Versuchsbeugung jetzt die Patella wieder zurücksprang, wurde der laterale Kopf des Quadriceps, der eine ausgedehnte fibröse Degeneration und Strangbildung aufweist, einige Finger breit oberhalb des Kniescheibenansatzes quer durchschnitten, wonach die Patella in ihrem richtigen Lager blieb.

Auf Grund dieser Beobachtung überlegte DEUTSCHLÄNDER, ob nicht bei weniger schweren Fällen auch auf einem schonenderen Wege eine Heilung erzielt werden kann. Er machte den Versuch, auf Grund der schon von PERTHES betonten Rolle der fascialen und muskulären Veränderungen auf dem Wege der subcutanen Durchtrennung der Oberschenkel Fascie und der lateralen Hälfte des Vastusbauches bei gleichzeitiger Beugung des Kniegelenkes und Einwärtsdrehung des Unterschenkels eine intermittierende Luxation zu beseitigen, die nur bei Beugung auftrat. Es gelang ihm damit, bei zwei Patienten eine Dauerheilung zu bekommen.

MALLET-GUY und ROLLET (1926) beschreiben die von BÉRARD geübte Technik: U-förmiger Schnitt, Patella und Tuberositas tibiae umkreisend. Nach Zurückklappen des Hautlappens werden längs des Außenrandes der Patella Bindegewebe, Aponeurose, Quadricepssehne und Kapsel eingeschnitten; das Gelenk wird eröffnet. Reposition der Patella, unter Umständen nach Erweiterung des Kapselschnittes. Dann wird die Tuberositas tibiae um 5 cm medianwärts verlagert und mit Periostnaht oder 1—2 Nägeln befestigt. Nun kommt eine Raffung des medialen Kapselabschnittes und Deckung der Lücke in der lateralen Kapselhälfte mit einem gestielten Lappen aus Fascie und Lig. patellae.

VORSCHUETZ (1927) erstrebt an, das Kniegelenk nicht zu eröffnen. Er hält die Methode der Umschnürung mittels eines Lappens der Fascia lata bei Kniescheibenbruch auch für die Luxation geeignet, und hatte in 4 Fällen ausgezeichnete Ergebnisse. Seine Technik ist folgende: Nach einem Hautschnitt an der Innenseite des Gelenkes von der Höhe des oberen Patellarrandes bogenförmig bis zum unteren Rand und weiter bis zur Außenseite des Gelenkes steigt er von hier nach oben bis dicht unterhalb des Trochanter major. Darauf wird ein 1,5 cm breiter und 20 cm langer Streifen aus der Fascia lata entnommen, der in eine Packnadel eingefädelt und in der Mitte des medialen Randes der Patella eingestochen wird. Nach doppelter Umschlingung der Patella und Befestigung des Streifens durch verschiedene Nähte werden die 4—5 cm langen Enden der Fascie gekreuzt und an der Innenseite des Tractus iliotibialis und dem Periost des Condylus medialis durch Catgut und Seide fixiert. Wichtig ist, daß man die Umschnürung nicht in gestreckter Stellung macht, sondern in einem Winkel von 110°.

OSTROWSKY (1927) hält die Kapselplastik in „Bemerkungen zur Arbeit von VORSCHUETZ“ für nicht allein ausreichend in den meisten Fällen, sondern nur in einer Zusammenbringung mit einer Hilfsoperation. Daher wendet er dazu das Verfahren von KROGIUS mit nachfolgender Verpflanzung des M. semitendinosus auf die Patella an. Er legt die Patella und die seitlichen Kapselteile durch einen leicht gebogenen medialen Schnitt unter Zurückpräparieren der Haut frei. Es folgt die Operation nach KROGIUS mit möglichst 3 cm breitem muskulokapsulärem Brückenlappen. Danach Längsschnitt vom medialen zum mittleren Drittel der Kniebeuge, Freilegung der Sehnen des Gracilis oder Semitendinosus, Herumführen der Sehne durch einen schräg von oben innen nach außen unten gebildeten subcutanen Kanal, bis sie vollständig oder zum wenigsten über zwei Drittel des Durchmessers der Kniescheibe sich hinüberführen läßt. Sie wird durch Seidenknopfnähte fixiert, am besten in einer durch Hohlmeißel geschaffenen seichten Knochmulde der Patella, damit später der Sehnenwulst nicht lästig über das Niveau der Patellaoberfläche hinausragt. Die Sehne soll zum medianen Längsdurchmesser der Patella etwa in einem Winkel von 45° verlaufen. OSTROWSKY gibt als Vorteile seiner Methode an: 1. richtige Lage der Patella innerhalb der Kapselwand; 2. Überkorrektur dieser Lage durch den elastischen Dauerzug des lebendigen funktionstüchtigen Muskels; 3. Spannung des Streckapparates der Kapsel nach aufwärts.

ROEPKE stellte 1927 den Niederrheinisch-Westfälischen Chirurgen einen 19jährigen Knaben vor, der vor 5 Jahren wegen X-Beines am Oberschenkel osteotomiert und mit vollkommen geradem Bein entlassen war. Im Laufe der

Zeit stellte sich das X-Bein wieder ein, und zwar infolge einer habituellen Patellarluxation, woraus die Wechselwirkungen dieser beiden Leiden wieder zu ersehen sind. Das X-Bein wurde daher durch V-förmige Osteotomie (nach ROEPKE) korrigiert. In einer zweiten Sitzung wurde von einem Bogenschnitt aus die Patella mit Tuberositas tibiae nach KIRSCHNER nach der medialen Fläche der Tibia verschoben; der an der Außenseite der Gelenkkapsel entstandene sichelförmige Defekt blieb ungedeckt. Der Erfolg war gut.

HOFFMEISTER (1928) hält die Herstellung eines genügend aktiv wirkenden Zuges mit zuverlässigem Angreifen an der Innenseite der Kniescheibe ebenfalls für das wichtigste Moment. Er ist der Ansicht, daß als Grund des Nichteingebürgerthabens der bisherigen Muskelverfahren die unzweckmäßige Befestigung an der Patella zu betrachten ist. Es ist gleichgültig, ob man den Gracilis, Semimembranosus oder Semitendinosus verwendet. Er hat mit dem Gracilis dauernde Erfolge gehabt. Zu dem Zweck legt HOFFMEISTER den Hautschnitt an der Innenseite des Gelenkes an, durchtrennt den Gracilis, so tief wie möglich, legt die Sehnen nach Loslösung aus der Umgebung frei, ebenso 8—10 cm breit die Muskulatur. Dann wird stumpf ein Weg unterhalb des Sartorius geschaffen, der Gracilis mit der Sehne durchgezogen, in der Mitte des Patellarrandes mit der Knochenfräse ein entsprechendes Loch gemacht, die Sehne durchgezogen und ihr Ende schleifenartig mit der Sehne vernäht.

SAMSON (1928) pflanzte auf die Vorderseite des äußeren Knorrens außerhalb der Gelenkfläche einen Tibiaspan auf; damit hatte er 5mal gute Erfolge, besonders auch bei Genu valgum.

STOCK spricht sich 1928 bei der angeborenen Patellarluxation für folgendes Vorgehen aus: Mobilisation und Medialverlagerung des Streckapparates, freie Kapselplastik und Verpflanzung eines medialen Beugers auf die Patella. F. SCHMIDT gibt 1929 an, daß sich der Orthopädischen Klinik Würzburg als sicherste Operation die Verlagerung des Ansatzes des Kniescheibenbandes unter gleichzeitiger Eröffnung des Kniegelenkes und freier Plastik der Gelenkkapsel erwiesen hat.

JANZ bringt 1930 aus derselben Klinik die näheren Angaben über eine Methode, die eine Modifikation der Verfahren von DENCKS und von MALLETT-GUY darstellt. Er meißelt nach KIRSCHNER nach viereckiger Umschneidung die Tuberositas tibiae aus, eröffnet dann das Kniegelenk quer und klappt das Lig. patellae mitsamt der Kniescheibe hoch. Nun wird der laterale Kapselteil längs der Patella abgetrennt, die nunmehr gut nach medial über die Fossa intercondylica gelagert werden kann. Jetzt wird der am Lig. patellae anhängende Knochenteil 2 cm medianwärts in ein entsprechendes Bett gelegt und durch Periostnähte befestigt. Am medialen Fascien-Knorpelteil wird ein handtellergroßer Lappen abgetrennt und in die lateral entstandene Lücke zwischen Patella mit Quadricepssehne verlagert und vernäht. Das Verfahren soll in schweren Fällen ohne Verlegung der Insertion des Sartorius Rezidivfreiheit bringen.

JOH. VOLKMANN gab vor der Niederrheinisch-Westfälischen Chirurgen-Vereinigung 1931 eine Technik bekannt, die er in einem Falle von habitueller Luxation bei einer 23jährigen Patientin anwendete und als abgeändertes VOELCKERSCHES Verfahren bezeichnete. Er benutzt nicht den S-, sondern nur einen Hakenschnitt, präpariert die oberflächliche Fascie mit den Ausstrahlungen der Fascia lata und des Vastus lateralis gesondert ab, durchtrennt die binde-

gewebigen Kapsel- und Bandbestandteile, mobilisiert die Synovialmembran nach außen seitlich hin, so daß die Lösung des Recessus subcruralis nicht nötig ist. Dann macht er einen Schnitt rechts und links vom Lig. patellae mit Abmeißelung der Tub. tibiae und schlägt den ganzen Streckapparat hoch; jetzt innenseitlich neuer Schnitt, durch den der Streckapparat mit einer Kornzange unter der stehengebliebenen Weichteilbrücke durchgezogen und die Tub. tibiae in einer T-förmigen Periosttasche unter leichter Spannung eingepflanzt und vernäht werden kann. Darauf folgt die Kapsel- und zur Deckung die oberflächliche Fasciennaht. MIRER berichtet über einen nach TURNER 1931 operierten Fall. (Die Originalmethode konnte nicht aufgefunden werden, so daß die Angaben darüber sich auf die kurzen Bemerkungen MIRERs beschränken müssen.) Er verlagerte den Ansatz des Quadriceps mitsamt dem entsprechenden Knochenstück auf die mediale Tibiafläche. (Ob und inwieweit es sich dabei um ein neues Verfahren handelt, ist nicht zu beurteilen.)

Auch MALKIN (1932) empfiehlt mit der „einfachen und geeigneten Methode“ in Form der Verlagerung von Muskel und Sehne nach innen und einer Verlagerung der Tub. tibiae nichts Neues.

Ähnlich verhält es sich mit BROGLIO (1932), der mit extrakapsulärer Befestigung der Patella durch einen Fascia lata-Streifen am inneren Knieknorren vorgeht.

CADENAT (1932) hatte eine beiderseitige rezidivierende Luxation der Patella durch Verpflanzung der Tub. tibiae nach unten und innen zu heilen versucht, aber nach einigen Monaten nacheinander auf beiden Seiten einen Rückfall erlebt. Nun machte er auf der einen Seite eine Hebung des Condylus durch einen Knochenspan, auf der anderen die KROGIUSSche Plastik. Auf Grund des ausgezeichneten Resultats derselben und des extraartikulären Vorgehens ist die Methode nach KROGIUS vorzuziehen.

Auch die Technik DE FRANCESCOS (1932) weicht nicht wesentlich von den bekannten Methoden ab. Er legt die Gelenkkapsel durch einen medialen bogenförmigen Schnitt frei. Die mediale Hälfte des Kniescheibenbandes wird abgetrennt und abgespalten und weiter medial durch einen Nagel gegen den Tibiaknochen fixiert. Sodann wird aus der medialen Kapsel ein länglicher Streifen mit distaler Basis herausgeschnitten, der durch Nähte an die medialwärts gezogene Patella fixiert wird. Der Kapselschlitz wird vernäht, so daß dadurch ein weiterer Zug auf die Patella verursacht wird.

E. und H. ESTOR (1933) greifen wieder am lateralen Knorren an; sie schlagen in denselben senkrecht zur Femurachse einen Knochenspan ein, der das seitliche Abgleiten der Patella verhindern soll. Der Span ist etwa 2 cm lang, wird der Vorderseite der Patella selbst entnommen und so eingesetzt, daß die mit Gelenknorpel besetzte Seite der Kniescheibe zugewendet ist.

Einen ausgedehnten Eingriff beschreibt LADWIG 1933, eine Arthroplastik, die er bei einem 13jährigen Knaben mit einer kompletten Dauerform von lateraler Patellarluxation mit gleichzeitiger weitgehender Umformung der Gelenkflächen und teilweiser fibröser Ankylose des Kniegelenkes vornehmen mußte. Der Fall zeigt nach LADWIG, daß alle anderen Methoden unzureichend sein können, und nur erst die vollkommene Neubildung der Gelenkkörper zum Erfolg führte. Technisch ging er folgendermaßen vor: Nach TEXTORSchen Bogenschnitt, der nach lateral oben verlängert wurde, wurde die Kniescheibe aus ihrer lateralen

Verbindung ausgelöst. Trotz hochgehender Lösung aus dem Streckapparat war es völlig unmöglich, die Patella ohne Kontinuitätstrennung des Streckapparates nach medial zu verlagern wegen der Beuge- und Valgusstellung des Kniegelenkes, verbunden mit einer gewissen Auswärtsdrehung von Ober- und Unterschenkel. Es wurde daher das Lig. patellae von seinem Ansatz am Tibiakopf abgeschnitten (eine Abmeißlung war nicht möglich, da das Band in der Nähe der Tuberositas fast völlig aufgefasert war, was auf einen wahrscheinlich früheren partiellen Einriß zurückgeführt wird). Jetzt wird der ganze laterale Streckapparat einschließlich der Kniescheibe in Form eines zusammenhängenden Lappens nach oben medial umgeklappt, dabei der Tractus iliotibialis quer durchtrennt und der Vastus lateralis weit hinauf aus seinen lateralen Verbindungen gelöst. Auch jetzt war an eine Verlagerung nach medial noch nicht zu denken, da der Streckapparat zu kurz war, und die klobigen, in Beuge- und X-Beinstellung vorspringenden Knorren ein Hindernis dafür waren. Es wurde daher die Arthroplastik nach PAYR angeschlossen, das Gelenk aufgebrochen; die Gelenkenden am Femur und Tibiakopf wurden neu gebildet, wobei der äußere Knorren massiger bleiben muß als der mediale, auch mußte die „Außenkurve“ der Gleitbahn steiler gestellt werden. Die Gelenkenden erhielten eine Fascienüberkleidung. Jetzt konnte die Patella bequem reponiert werden. Das Lig. patellae wurde an das Periost der Tuberositas angenäht.

ZURRIA erwähnt die Methode von CAMERA 1934, die im Original nicht erhältlich war. Danach wird ein Rechtwinkellappen an der Innenseite der Kniescheibe aufgeklappt; dann wird ein Schnitt entlang der Außenseite der Kniescheibe gemacht und die Kniescheibe nach innen gelagert und mit ihrem medialen Rand an den medialen Rand der stehengebliebenen Fascie fixiert, während der Rechtwinkellappen über die Patella bis zum lateralen Rand geführt und hier vernäht wird.

COLE und WILLIAMSON (1934) vereinigen mehrere der bekannten Verfahren, indem sie den medialen Teil der Gelenkkapsel verkürzen, das Genu valgum durch Osteotomie beseitigen, die äußeren Teile des Lig. patellae nach innen überpflanzen, sowie den osteotomierten lateralen Femurknorren durch einen transplantierten Knochenteil (nach ALBEE) heben. Sie erwähnen RYERSON-Chikago, der nach Überpflanzung der Tuberositas tibiae auf die Innenseite in einem Fall eine Formstörung des Unterschenkels durch Einwärtsdrehung erlebte; dieser Autor begnügt sich daher mit einer Befestigung der Patella an der Innenseite des Tibiakopfes mit einem Fascienstreifen.

RENÉ SOMMER gibt 1934 eine andere Methode bekannt, die dem Vergleich mit ähnlichen Verhältnissen bei der rückfälligen Schulterluxation, sowohl hinsichtlich der Verschiedenheit der Ursachen wie auch der zahlreichen Operationsmethoden, entsprang. Auf Grund der guten Erfahrungen, die er am Schultergelenk mit der Methode von SCHMIEDEN-LOEFFLER (einfache Aufhängung des Oberarmkopfes am Akromion) machte, wendete er an der Patella ein ähnliches einfaches Verfahren an, indem er eine einfache Umlenkung des Quadricepszuges oberhalb der Patella vornahm. Zu dem Zwecke machte SOMMER einen Längsschnitt handbreit oberhalb der Patella über dem inneren Rande der Quadricepssehne, der freigelegt wird. Man sucht die Sehne nun mit einer Kocherrinne zu unterfangen und zieht einen etwa 1 cm breiten, der Außenseite des Oberschenkels entnommenen Streifen der Fascia lata um die Sehne herum (s. Abb. 43 und 44).

Darauf fängt man sich an der Innenseite in der Tiefe die Sehne des *M. gracilis*, legt um diese den Sehnenstreifen ebenfalls herum und fixiert den Fascienring durch einige Seidennähte bei solcher Spannung, daß die Quadricepssehne nach innen verzogen wird. Es folgt die Fascien- und Hautnaht. Die Strichlinie *b* auf der Abb. 44 gibt einen Anhalt für die richtige Spannung des Fascienringes, wenn *Lig. patellae*, Mitte der Patella und der unterhalb des Fascienringes gelegene Teil der Quadricepssehne eine gerade Linie bilden. SOMMER empfiehlt sein Verfahren der Fesselung der Quadricepssehne an den *Gracilis* für die Fälle, wo weder ein ausgesprochenes X-Bein zur Osteotomie oder Sehnenverlagerung raten läßt, noch eine abnorm straffe äußere Gelenkkapsel eine Reposition verhindert. Die Operation spielt sich extraartikulär ab und hat in 3 Fällen sich als mechanisch ausgezeichnet wirksam erwiesen.

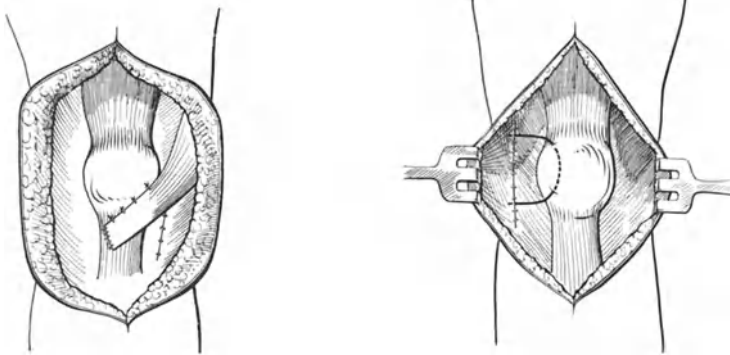


Abb. 52. Kapsel-Muskelplastik nach FRANGENHEIM.

Abb. 53. Extraartikuläre Fesselung nach FRANGENHEIM.

HERLYN teilte 1934 die Methode mit, die an der Göttinger Klinik jüngst bei einem 11jährigen Mädchen angewendet wurde und in der Ausführung sich an das Vorgehen bei der Gelenkresektion mit Schonung des Streckapparates hält. Es wird nach einem großen Doppel-S-Schnitt die Patella an der Innenseite umschnitten, der Streckapparat freigelegt und die Tuberositas tibiae in Form eines dreieckigen Knochenteiles mit oberer Basis ausgemeißelt. Dann wird das Kniescheibenband nach oben von der Gelenkkapsel isoliert, die Patella aus der Kapsel herausgeschnitten. Nun folgt die Abtrennung des Streckapparates vom oberen Recessus, die in der letzten Faserschicht der Strecksehne vor sich gehen muß, wenn man eine Verletzung der Gelenkkapsel vermeiden will. Es ist wichtig, daß der obere Recessus vollständig isoliert wird, um eine ausgiebige mediale Verlagerung des Streckapparates zu erreichen. Am Rand des *Vastus medialis* wird die Gelenkkapsel zur Aufnahme der Patella incidiert. Der Fascienschnitt wird bis zur Tibia verlängert, in diese Lücke hinein und in ein neu gemeißeltes keilförmiges Lager an der Innenseite der Tibia wird der Streckapparat implantiert. Der medial gelegene Fascienstreifen wird an der früheren Stelle des *Lig. patellae* befestigt. Der Knochenkeil wird durch Überlagerung mit Periost und Fascienstreifen fixiert (Abb. 45—47).

In jüngster Zeit hat auch PAYR zu der Behandlung der rückfälligen Patellarluxation Stellung genommen und betont, daß er vor allem zwischen Fällen mit groben Gestaltveränderungen am unteren Femurrande (*Genu valgum*) und jenen ohne erhebliche X-Stellung unterscheidet. Bei einem Außenwinkel von 160°

oder weniger muß unbedingt die Osteotomie am unteren Femurende, wenn nötig mit etwas Einwärtsdrehung, gemacht werden; sie genügt in der Regel. Das Vorgehen bei den anderen Fällen gründet sich auf Erfahrungen, die PAYR bei Untersuchungen über die Quadricepskontraktur und der dabei gehandhabten „Aufteilung des Streckapparates“ machen könnte; er fand dabei gewisse Veränderungen in den Retinaculis an der Außenseite des Kniegelenks, die mit denen bei der habituellen Patellarluxation übereinstimmen. Die bloße Incision der Kapsel ist nicht ausreichend, Fascienschlingen, Brückenlappen usw. sind gegenüber dem stets in Hypertonie befindlichen lateralen Quadricepsbauche zu schwach. PAYR hält daher auch einen kräftigen „Überzug“ des Vastus lateralis für einen erheblichen Teil der Fixierung der so hartnäckigen Kniescheibenverrenkung. Er macht einen medialen langen Längsbogenschnitt, um Patella

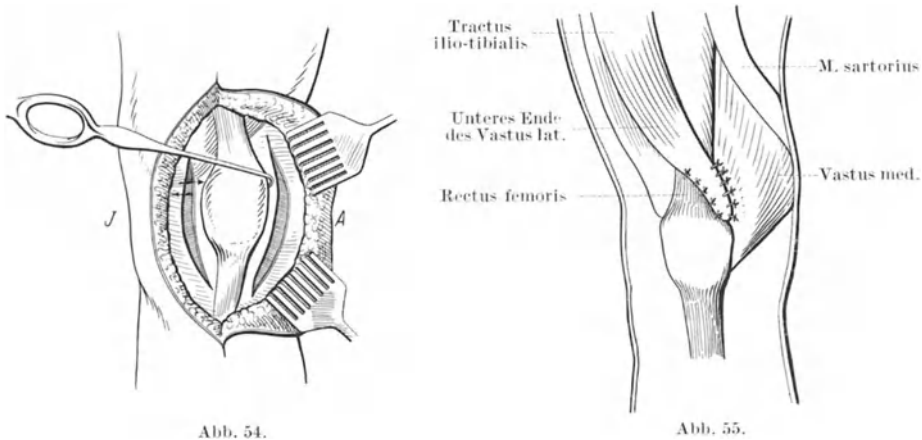


Abb. 54 und 55. Kombinierte Kapsel-Muskelplastik nach PAYR. Abb. 54 zeigt die Kapselplastik breite Incision an der Außenseite, Doppelung an der Innenseite. Die Muskelplastik gibt Abb. 55 wieder, man sieht die Verlagerung des abgelosten Endes des Vastus lateralis auf den Rectus femoris und den Vastus medialis.

und Vorderseite des Kniegelenkes übersichtlich freilegen zu können; es müssen mindestens zwei Querfinger des Muskelbauches des Vastus lateralis zu Gesicht kommen. Nun wird der geschrumpfte Anteil des Vastus lateralis durchtrennt, die Retinacula patellae lateralia bis zum Ansatz des Lig. patellae am Schienbein fingerbreit nach außen von der Patella in der Längsrichtung ebenfalls. Dabei wird die fibröse Kapsel bis zur Einstrahlung des Vastus lateralis mitgespalten. Dies genügt aber noch nicht. Es müssen die derben Fascienstränge und Kapselverdickungen nicht nur durchtrennt, sondern auch sauber einzeln herausgeschnitten werden. Bei einiger Sorgfalt kann man dabei die Eröffnung der Synovialis vermeiden. Sofort nach der Befreiung läßt sich die Patella durch Zug mit dem Knochenhaken um 2—3 cm an die mediale Seite verlagern. Drückt man mit dem Daumen in derselben Richtung, so klappt der laterale Kapselschnitt auf Fingerbreite und mehr; etwaige stehengebliebene Reste der Retinacula werden jetzt sichtbar und können mit scharfen Messerzügen unschädlich gemacht werden. Während der Daumen die Kniescheibe nach der medialen Seite drückt, wird das Gelenk gebeugt, die Kniescheibe muß dann in der verbesserten Lage verbleiben. Bei Neigung zurückzutreten muß das Muskelfleisch des Vastus lat. mehrfach eingekerbt werden, weil sich nach PAYR darin faserige und derbe

Bindegewebszüge finden. Auch unterhalb des Gelenkspaltes neben dem Lig. patellae sind oft noch solche fibröse Brücken zu durchtrennen. Darin sieht PAYR den Hauptanteil des Erfolges. Sodann excidiert PAYR auf der medialen Seite wie KROGIUS ein größeres melonenförmiges Kapselstück; wenn möglich doppelt er auf Fingerbreite bei der Naht auf der Innenseite mit Paraffinseide (Abb. 54). Als 3. Akt nimmt PAYR nun eine teilweise Auswechslung zwischen Vastus medialis und lateralis vor. Er löst den lateralen Vastus auf einer Strecke von etwa 5—6 cm von seiner Unterlage und dem Retinaculum laterale ab, so daß er sich über die gemeinschaftliche Strecksehne nach der medialen Seite hinüberschlagen läßt. Er deckt dann auch die untersten Abschnitte des Muskelfleisches des Rectus femoris. Dieser umgeschlagene Teil des Vastusendes wird nun mit zahlreichen Paraffinseidennähten an der gemeinsamen Strecksehne und, wenn möglich, am Vastus medialis befestigt (Abb. 55).

Von Veröffentlichungen über die operative Behandlung der Patellarluxation aus den letzten Jahren sind der Vollständigkeit halber noch anzuführen Arbeiten von BASS, KAPEL, KEMPER und STRACKER, wenn auch neue Gesichtspunkte sich daraus nicht ergeben.

BASS (1934) bevorzugt die Verlagerung des Kniescheibenbandes mit einem prismatischen Stück der Tuberositas tibiae in eine Nische auf der medialen Tibiafläche, mit periostaler Überdeckung der neuen Ansatzstelle und Anheftung des Bandes an die sich hierbei bildende mediale Kapselfalte. Bei Fällen mit stärkerem Genu valgum verbindet BASS das Verfahren von DENCKS in der VREDENSchen Abänderung.

KAPEL (1935), der, wie schon berichtet, schon nach der erstmaligen Kniescheibenverrenkung eine primäre Kapselnaht vornimmt, schlägt zur Behandlung der Dauerluxation die Osteotomie des Oberschenkelknochens vor, wobei er den Streckapparat ausgiebig mobilisiert und das Kniescheibenband medialwärts verlagert. Bei der habituellen Form hat sich ihm die extrakapsuläre Methode von KROGIUS am besten bewährt, unter Umständen unter Verbindung mit der Plastik des Kniescheibenbandes nach GOLDTHWAIT, während das Verfahren von GOLDTHWAIT mit oder ohne Kapselraffung weniger gute Ergebnisse hatte.

KEMPER sprach sich auf der Vereinigung Nordostdeutscher Chirurgen 1936 in Frauenburg für die Verlagerung des Ansatzes des Kniescheibenbandes nach unten innen aus.

Als letzter nahm STRACKER 1936 zu dieser Frage Stellung. Er verpflanzt auch den Kniescheibenbandansatz mitsamt einer Knochenlamelle nach medial in ein oberflächliches Bett der Tibia. Der beim Ausmeißeln des neuen Knochenlagers gewonnene Knochenkeil wird seitlich vom Außenrand der Kniescheibe als „Anschlag“ im Femur eingepflanzt. Etwaige weitere Operationen am Bandapparat sind hierbei noch möglich.

Man sieht aus dieser Aufzählung, daß trotz der großen Zahl angegebener Methoden die zugrundeliegenden Momente zahlenmäßig sehr beschränkt sind, und daß sich auf dem Boden von vielleicht 8—10 verschiedenen Methoden eine mehrfache Zahl mehr oder weniger kleiner Abweichungen herausgebildet hat. Man sieht aber auch aus der großen Zahl der als erfolgreich angegebenen Methoden, besonders aber auch aus den (leider nur selten berichteten) Mißerfolgen, daß die Wahl des Eingriffs nur von dem Befund bestimmt werden darf. Deshalb muß auch hier nochmals darauf hingewiesen werden, daß die Hauptsache nicht

die Anwendung einer bestimmten Methode ist, sondern daß diese Methode auf dem genauen anatomischen Befund beruht und ihre exakte Durchführung zwar wichtig ist, aber hinter der richtigen Indikation zurücktritt.

Prognose. Hiermit steht und fällt auch die Prognose. Diese ist eine unbedingt gute, wenn die eingeschlagene Therapie die Hauptursache oder -ursachen der Kniescheibenverrenkung berücksichtigt hat. Insbesondere ist auf die sorgfältige Entfernung aller Narben und Schwielen im lateralen Band- und Muskelapparat zu achten, denen PAYR mit Recht die größte Bedeutung für einen Mißerfolg irgendeiner der Operationsmethoden beimißt. Ob man im Einzelfall ein Verfahren wählt, das extrakapsuläre Operation ermöglicht, oder das Gelenk eröffnet, ist meist belanglos; allerdings ist in schweren Fällen die Eröffnung des Gelenkes unerlässlich. Die Einstellung von VORSCHUTZ, der in einem nach VOELCKER operierten Fall eine Infektion erlebte und daher die Gelenkeröffnung ablehnt, ist nicht berechtigt.

Über Spätfolgen nach Operation wegen rückfälliger oder dauernder Kniescheibenverrenkung ist im Schrifttum außer allgemeinen Bemerkungen über gelegentliches Vorkommen arthrotischer Veränderungen kaum etwas zu finden. Man kann wohl annehmen, daß das Auftreten deformierender Osteochondroarthrosen im wesentlichen wohl eine Folge der Verrenkung bzw. der Verrenkungen an sich ist und mit dem Eingriff nur wenig zu tun hat, da man kaum Kniegelenke mit rückfälligen Verrenkungen der Kniescheibe ohne sekundäre Arthrosis deformans sieht. Hierfür spricht auch die Tatsache, auf die oben bei der Behandlung einmaliger Patellarluxationen schon hingewiesen ist, daß von einem Forscher in 25% der Fälle dieser Verletzung eine Arthrose mit entsprechenden Beschwerden gefunden wurde!

Nachbehandlung. Über die Nachbehandlung der operativ beseitigten Kniescheibenverrenkungen sind, im Gegensatz zu der großen Zahl von Operationsvorschlägen, weniger Angaben gemacht worden. Die Fixation nach der Operation wird in Beugstellung und mittels eines Gipsverbandes oder auch durch eine Schiene vorgenommen. Die Dauer der Fixierung ist verschieden. Während MALLET-GUY und ROLLET erst nach einem Monat die Bewegungen und nach zwei Monaten mit Gehen anfangen lassen, fängt PAYR nach 8 Tagen mit aktiven und passiven Bewegungsübungen an. F. SCHMIDT berichtet aus der Orthopädischen Klinik Würzburg sogar, daß dort mit den Bewegungsübungen schon in der Narkose nach der Operation begonnen und am zweiten Tag nach der Operation fortgefahren wird. LADWIG, der auf einer BRAUNschen Schiene in Beugstellung von 160° mit leichter Extension lagert, macht nach 8 Tagen Schwebextension und Bewegungsbeginn. Der Beginn der Bewegungsübungen richtet sich am besten nach der Art des angewendeten Eingriffs; er wird zweckmäßig nicht zu früh veranlaßt. Außer den Bewegungsübungen kommt gegebenenfalls die übliche Wärme- und Massagebehandlung zur Anwendung, wie sie bei Gelenkoperationen oft durchgeführt wird. Auch das Tragen einer elastischen Binde ist für die ersten Monate zu empfehlen.

Postoperativer Verlauf. Der postoperative Verlauf ist meist glatt und komplikationslos. Auffallend ist nun, daß von zwei Autoren (HERLYN und LADWIG) einige Tage nach der Operation das Auftreten einer Peronäuslähmung beobachtet wurde. HERLYN, der dieselbe auf eine Dehnung des Nerven durch Überführung des Kniegelenks aus der Beuge- in die Streckstellung über dem Fibulaköpfchen

als Hypomochlion zurückführte, legte den Nerven an dieser Stelle frei und konnte seine Annahme bestätigt finden. In beiden Fällen schwand die Lähmung nach einiger Zeit.

b) Behandlung der Torsions-, Inversions- und Horizontalluxationen.

Die Angaben über die Zurückbringungsmöglichkeiten der vertikalen Luxation schwanken. In einzelnen Fällen wird die Reposition als überraschend leicht beschrieben, in anderen war sie nur blutig möglich. Handelt es sich nur um eine einfache Torsionssubluxation, so ist die Reposition durch vorsichtige Umdrehung der zwischen den beiden Handflächen gefaßten Kniescheibe bei im Hüftgelenk gebeugtem, im Kniegelenk gestrecktem Bein im allgemeinen leicht möglich. BOEHLER empfiehlt dazu örtliche Betäubung. ORSÒS führt das HAMILTONSche Verfahren an, der in Narkose das verletzte Bein auf seine Schulter legt, seine rechte Daumenspitze tief unter die Knorpelfläche der Patella schiebt und mit dem linken Handteller den hervorstehenden Patellarrand hinunterdrückt, worauf letztere mit hörbarem Knall an seine ursprüngliche Stelle zurückschnellt. In einem so behandelten Fall hatte der Patient am 5. Tag trotz des Verbotes das Kniegelenk lebhaft bewegt, er wurde am 7. Tag auf eigenen Wunsch entlassen und nahm am 40. Tag ohne Schaden an einem Wettkampf als Hoch- und Weitspringer teil. Bei der vollkommenen Torsionsluxation ist dagegen die manuelle Einrenkung eine Ausnahme und höchstens im Rezidivfall möglich.

Auch die Inversionssubluxation und -luxation erfordern eine blutige Einrenkung. Die Operation hat neben der Reposition in der Hauptsache die begleitenden Zerreißen der Weichteile zu versorgen; vorbeugende Maßnahmen wie bei den seitlichen Luxationen sind bei der vertikalen und der horizontalen Verrenkung im allgemeinen nicht angegeben und auch nicht erforderlich, da Rezidive dieser Luxationsformen überaus selten sind. Die Operation soll aber nach Möglichkeit nicht in einer subcutanen Freilegung bestehen, sondern in einer Eröffnung des Gelenkes durch Längsschnitt, da auch hierbei die Reposition manchmal noch sehr schwierig ist. HARTLEIB fixierte bei der vertikalen Luxation den inneren Rand der Patella durch einen frei transplantierten Fascienlappen am inneren Epicondylus. Bei der Horizontalluxation ist gelegentlich die Exstirpation der Kniescheibe wegen unmöglich gewordener Rückdrehung erforderlich gewesen.

Nach der Einrenkung wird ein Druckverband angelegt und das Gelenk mindestens 14 Tage ruhiggestellt, dann mit der Nachbehandlung vorsichtig begonnen. Daß allerdings eine frühzeitigere starke Beanspruchung des Gelenkes auch mal folgenlos vertragen wird, hat die Mitteilung von ORSÒS gezeigt. Ist die Reposition blutig eingerenkt worden, so richtet sich die Nachbehandlung in der Hauptsache nach der Schwere der begleitenden Weichteilverletzungen; es soll aber im allgemeinen nicht vor Ablauf von 8—10 Tagen mit den Bewegungsübungen begonnen werden.

Die Vorhersage der vertikalen und horizontalen Patellarluxation ist im allgemeinen sehr gut, insofern, als Rückfälle ganz ungewöhnlich sind. Die Gelenkfunktion ist in den meisten Fällen vollständig wiederhergestellt worden.

IV. Diagnose und Operationsergebnisse bei Nierentuberkulose.

Von

C. H. SCHRÖDER-Münster (Westf.)¹.

Mit 27 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		224
I. Einleitung		227
II. Die Möglichkeit einer nichtoperativen Heilung der Nierentuberkulose		228
III. Diagnostische Untersuchungsergebnisse bei 81 Kranken mit Nierentuberkulose		232
1. Zusammensetzung des Krankengutes		233
2. Vorgeschichte		236
3. Allgemeinbefund		240
4. Harnbefund		241
5. Blasenbefund		247
6. Funktionsprüfungen der Niere		250
7. Pyelographie		254
a) Retrogrades Pyelogramm		257
b) Intravenöses Ausscheidungs-pyelogramm		262
IV. Die operative Behandlung; Heilverlauf und Operationsmortalität		267
V. Postoperative Nachuntersuchungsergebnisse		278
1. Nachuntersuchung der Operierten mit besonderer Berücksichtigung der Heilungs- und Spätmortalitätsziffer		278
2. Einfluß der Nephrektomie auf den Harn- und Blasenbefund		291
3. Einfluß der Nephrektomie auf die Tuberkulose der Geschlechtsorgane		293
4. Einfluß der Nephrektomie auf den Allgemeinzustand		295
VI. Zusammenfassung		297

Literatur.

- BEER, E.: Diagnosis and treatment of chronic renal tuberculosis. *Amer. J. Surg.* **7**, 607—619 (1929).
- BLATT, P.: Nierenbeckenpapillom, essentielle Hämaturie? — Nierentuberkulose. Ein Beitrag zur Frage der essentiellen Hämaturie und des ersten Herdes der Nierentuberkulose. *Wien. med. Wschr.* **1934 I**, 204—206.
- BOCHKOR, B. v.: Über Methoden der Harnuntersuchung bei der Urogenitaltuberkulose. *Z. urol. Chir.* **40**, 152 (1935).
- BORS, E.: Zur Diagnostik der Nierentuberkulose mit der Saure-Alkaliumschlagsprobe. *Zbl. Chir.* **1932**, 264—267.
- BRAASCH, W. F.: Tuberculosis of the kidney. *J. of Urol.* **23**, 669 (1930).
- CANTINIEAUX, V.: Les suites de la néphrectomie dans le traitement de la tuberculose rénale. *J. belge Urol.* **6**, 433 (1933).
- CASPER, L.: Die Nierentuberkulose. *Erg. Chir.* **12**, 274 (1920).
- CHWALLA, R.: Nierenfunktion und Nierenoperationen bei beiderseitig geschädigten Nieren nebst Bemerkungen über die Indigokarminprobe. *Z. urol. Chir.* **34**, 85 (1932).

¹ Staatlich Chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.). Prof. Dr. HERMANN COENEN.

- CLAIRMONT: Über Nierentuberkulose. *Zbl. Chir.* **1934**, 2992.
- COHN, TH.: Zur klinisch-chirurgischen Bedeutung der Auswüchse auf der Blasenschleimhaut im Gefolge von Tuberkulose. *Arch. klin. Chir.* **170**, 493 (1932).
- CONSTANTINESCO, N. N. et V. VINTICI: Considérations sur la tuberculose rénale, ses suites opératoires et son rapport avec la tuberculose génitale. *J. d'Urol.* **30**, 139 (1930). *Ref. Z. urol. Chir.* **32**, 74 (1931).
- COYLER, J.: Zur Frage der primären Blasen-tuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **244**, 373 (1935).
- DEIST, H.: Die funktionelle Beurteilung der Niere des Lungentuberkulösen. *Beitr. klin. Tbk.* **72**, 396 (1929).
- Über den Verlauf von hämatogen entstandenen tuberkulösen Erkrankungen der Niere bei aktiver Lungentuberkulose. *Tuberkulose* **13**, 141 (1933).
- DIMTZA, A. u. FR. SCHAFFHAUSER: Tuberkelbazillurie und initiale chronische Nierentuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Frühdiagnose der chronischen, käsig-kavernösen Nierentuberkulose. *Z. urol. Chir.* **35**, 440 (1932).
- — Tuberkelbazillurie und initiale chronische, käsig-kavernöse Nierentuberkulose. *Münch. med. Wschr.* **1933 II**, 1423.
- DOZSA, E.: Nierentuberkulose und Gestation. *Z. urol. Chir.* **25**, 310 (1928).
- EISENDRACHT, D. N., F. M. PHIFER u. H. CULVER: Drei Fälle von Hufeisenniere, erkannt vor der Operation. *Z. urol. Chir.* **20**, 27 (1926).
- FAIN, L.: Über Frühdiagnose und Therapie der Initialformen der Tuberkulose der Harnorgane. *Z. urol. Chir.* **24**, 421 (1928).
- FISCHER, A.: Über die Hufeisenniere und über Operationen an der Hufeisenniere. *Z. urol. Chir.* **20**, 257 (1926).
- FRANGENHEIM-WEHNER: KIRSCHNER-NORDMANN'S Die Chirurgie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters, Bd. 6, S. 421. 1927.
- FUCHS, F.: Über das reflexbedingte Verhalten der oberen Harnwege und seine Bedeutung für die Ausscheidungsurographie. *Z. urol. Chir.* **35**, 169 (1932).
- GREIFENSTEIN, A. u. H. KEHL: Die Ergebnisse der Behandlung der Nierentuberkulose in der chirurgischen Klinik zu Marburg. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, 1 (1928).
- HAMMOND, T. E.: Some points of the treatment of genito-urinary tuberculosis. *Surg. etc.* **58**, 745 (1934).
- HARA, T.: Clinical observations on the pathogenesis of tuberculosis of the urinary organs. *Jap. J. of Dermat.* **38**, 807. *Ref. Z. urol. Chir.* **42**, 177 (1936).
- HENLINE, R. B.: Renal tuberculosis. Diagnosis and treatment, with study of ninety-seven cases of nephrectomy for tuberculosis. *Surg. etc.* **57**, 231 (1933).
- HOWALD, R.: Über gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Steinbildung in den Nieren. *Z. urol. Chir.* **27**, 119 (1929).
- HYRNTSCHAK, TH.: Über den Wert der Pyelographie für die Diagnose der Nierentuberkulose. *Z. Urol.* **25**, 819 (1931).
- HUEBSCHMANN, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. *Tbk. u. Grenzgeb.* **5** (1928).
- HUTH, TH. v.: Mit einseitiger Tuberkulose komplizierte Hufeisenniere. *Z. urol. Chir.* **26**, 31 (1929).
- u. F. K. MAYER: Über die klinische Bedeutung der Senkung der roten Blutkörperchen mit besonderer Berücksichtigung der chirurgisch-urologischen Erkrankungen. *Z. urol. Chir.* **25**, 77 (1928).
- ISRAEL, W. J.: Harnleitermündung und Blasenkontraktion. *Z. urol. Chir.* **33**, 423 (1931).
- IVARSSON, R.: Eine Studie des Nierentuberkulosematerials aus der Lunder Chirurgischen Klinik der Jahre 1901 bis einschließlich 1923. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **68**, Suppl.-H. 18 (1931). *Ref. Z. urol. Chir.* **34**, 149 (1932).
- JACOBS, A.: Renal tuberculosis. With a survey of seventy cases. *Brit. med. J.* **1934**, Nr 3818, 420.
- JOSEPH, E.: Lehrbuch der diagnostischen und operativen Cystoskopie. Berlin: Julius Springer 1929.
- KIRSCHNER, M.: Tuberkulöse Pyonephrose, als spondylitischer Senkungsabszeß behandelt. *Dtsch. med. Wschr.* **1929 II**, 1885.
- KITAGAWA, M. u. K. SUZUKI: Die statistische Studie über die Operationsresultate der Nierentuberkulose in den letzten 4 Jahren und 6 Monaten. *Jap. J. Urol.* **23**, 617 (1934). *Ref. Z. urol. Chir.* **40**, 401 (1935).

- KÜMMELL sen., H.: Gibt es eine spontane oder nichtoperative Heilung der Nierentuberkulose? *Dtsch. Z. Chir.* **203/204**, 303 (1927).
- LACHS, R.: Die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeitsreaktion in der Diagnostik von Erkrankungen des Harntraktes. *Z. urol. Chir.* **38**, 326 (1933).
- LAUBER, H. J.: Die intravenöse Pyelographie im Rahmen der urologischen Diagnostik. *Dtsch. Z. Chir.* **240**, 592 (1933).
- u. W. POHLE: Über die Bedeutung der Röntgenuntersuchungen für die Diagnose der Nierentuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **145** (1929).
- LICHTENAUER, F.: Urogenitaltuberkulose von mehr als 30jähriger Dauer. *Z. Urol.* **29**, 579, 580 (1935).
- LICHTENBERG, A. v.: Zum Problem der Nierentuberkulose. *Kurse ärztl. Fortbildg* **24**, April-H. 21 (1933).
- LIEBERTHAL, F. and TH. v. HUTH: Tuberculous bacilluria and excretion tuberculosis. An experimental study. *Surg. etc.* **55**, 440 (1932).
- LINDSTRÖM, E.: Zusammenstellung der Fälle von Nierentuberkulose im Lazarett zu Gävle von 1902—1925. *Sv. Läkartidn.* **1930 I**, 161. *Ref. Z. urol. Chir.* **30**, 211 (1930).
- LÖWENSTEIN, W.: Das Krankheitsbild der Hühnertuberkulose beim Menschen. *Med. Klin.* **1928 II**, 1782.
- MARX, H.: Schwangerschaft und Nierentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **71**, 625 (1929).
- MEDLAR, E. M.: The pathogenesis of renal tuberculosis. *Amer. J. Surg.* **7**, 605 (1929).
- MINDER, J.: Über den diagnostischen und klinischen Wert der Ausscheidungs-pyelographie. *Z. urol. Chir.* **42**, 312 (1936).
- NIPPELS, H.: Beitrag zur Verwertung des Blutbildes bei urologischen Erkrankungen. *Z. Urol.* **27**, 803 (1933).
- OEHLECKER, F.: Über Nierentuberkulose. *Med. Welt* **1933**, 5—8, 50.
- ORTH, O.: Weitere klinisch-chirurgische Erfahrungen bei Tuberkulose der einen und toxischer Nephritis der anderen Niere. *Chirurg* **1**, 788 (1929).
- Zur Chirurgie der Nierentuberkulose mit besonderer Betonung der Behandlung der Schrumpfbilase. *Z. urol. Chir.* **35**, 26 (1932).
- PANNEWITZ, G. v.: Diagnose und Frühdiagnose der Nierentuberkulose mit der Säure-Alkaliausscheidungsprobe. *Z. urol. Chir.* **32**, 45 (1931).
- PERLMANN, S.: Die Bedeutung der intravenösen Pyelographie für die Diagnose der Nierentuberkulose. *Zbl. Gynäk.* **1930**, 3208.
- PORTWICH: Zur Ätiologie der Nierentuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **228**, 296 (1930).
- ROHRER, P. A.: Renal tuberculosis: Clinical survey of twenty-five cases of renal tuberculosis. *J. of Urol.* **22**, 247 (1929).
- ROLLIER, A.: Heliotherapy and renal tuberculosis. *Brit. J. Tbc.* **22**, 9 (1928). *Ref. Z. urol. Chir.* **25**, 80 (1928).
- RUBRITIUS, H.: Über einige Ergebnisse der Ausscheidungsurographie. *Z. urol. Chir.* **37**, 123 (1933).
- RUNEBERG, B.: Über die Tuberkulose der Nieren und der Harnwege. *Z. urol. Chir.* **21**, 260 (1927).
- SCHAFFHAUSER, F.: Intrarenal ausgeschaltete chronische Nierentuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Spontanheilung der Nierentuberkulose. *Z. urol. Chir.* **40**, 426 (1935).
- SCHMIDT, A.: Über Autonephrektomie der Nierentuberkulose. *Z. Urol.* **23**, 834 (1929). — Über Nierentuberkulose. *Z. Urol.* **26**, 8 I(1932).
- SEEL, W.: Nierentuberkulose von ungewöhnlich chronischem Verlauf. *Z. urol. Chir.* **33**, 282 (1931).
- SHIH, H. E. and G. Y. CHAR: Renal tuberculosis. A statistical study of fifty-six new cases. *Chin. med. J.* **46**, 285 (1932). *Ref. Z. urol. Chir.* **35**, 217 (1932).
- SIMON, E.: Die Nierentuberkulose im Ausscheidungs- und im retrograden Auffüllungs-pyelogramm. *Z. Urol.* **26**, 593 (1932).
- STENHOLM, T.: Zur Frage der Spontanheilung bei der Nierentuberkulose, der tuberkulösen Bazillurie und der tuberkulösen Nephritis (Literatur ab 1926). *Zbl. Chir.* **62**, 515—531 (1935).
- SUTER, F.: Bericht über 341 wegen Nierentuberkulose Nephrektomierte. *Schweiz. med. Wschr.* **1934 I**, 668.

- TAKAHASHI, A. u. Y. OZEKI: Statistische Beobachtungen der Nephrektomie bei Nierentuberkulose. *Jap. J. of Dermat.* **33**, 981 (1933). *Ref. Z. urol. Chir.* **38**, 304 (1933).
- u. T. UEDA: Ein operativ behandelter Fall von Nierentuberkulose bei einem 2 Jahre und 4 Monate alten Kinde. *Z. urol. Chir.* **35**, 155 (1932).
- TEPOSU, E. u. J. DANICICU: Nierentuberkulose. Allgemeine und statistische Betrachtungen über 70 Fälle von Nierentuberkulose, die in den letzten 10 Jahren an der chirurgischen Universitätsklinik zu Cluj (Rumänien) operiert wurden. *Cluj. med. (rum.)* **14**, 195 (1933). *Ref. Z. urol. Chir.* **38**, 211 (1933).
- THOMAS, G. J. and TH. J. KINSELLA: Some data concerning the clinica, course of renal tuberculosis. *J. of Urol.* **19**, 95 (1928).
- TZSCHIRNTSCH, K.: Die Tuberkulose der Nieren, ihre frühzeitige Erkennung und ihre Behandlung. *Münch. med. Wschr.* **1936****1**, 684.
- UEBELHÖR, R.: Übersicht über die atypische Nierentuberkulose. *Z. Urol.* **29**, 713 (1935).
- Tuberkelbazillurie — Frühdiagnose der Nierentuberkulose und Irrtümer. *Z. Urol.* **30**, 705 (1936).
- VERSCHUER, O. v.: Erbpathologie. *Med. Prax.* **18** (Dresden u. Leipzig 1934).
- WEBER, H.: Die Tuberkelbazillurie im allgemeinen und beim anscheinend unspezifischen Blasenkatarrh. *Z. Urol.* **30**, 361 (1936).
- Zur Vermeidung postoperativer Fisteln bei Nierentuberkulose (Tuberkelbazillenkulturen aus dem Ureterstumpf). *Z. urol. Chir.* **42**, 416 (1936).
- WELTI, R.: Über das Vorkommen der Hühnertuberkuloseinfektion in der menschlichen Niere. *Z. urol. Chir.* **38**, 115 (1933).
- WILDBOLZ, E.: Nebennierentod nach Nephrektomie wegen Tuberkulose. *Z. urol. Chir.* **39**, 72 (1934).
- WILDBOLZ, H.: Die Tuberkulose der Harnorgane. *Handbuch der Urologie*, Bd. 4, S. 1. 1927 (hier weitere Literatur vor 1927).
- Renal tuberculosis. *J. of Urol.* **21**, 145 (1929).
- Über die Behandlung der Genitaltuberkulose des Mannes. *Z. Urol.* **30**, 433 (1936).
- Über die Möglichkeit einer Spontanheilung der Nierentuberkulose. *Z. urol. Chir.* **42**, 257 (1936).
- WOODRUFF, ST. R. and H. C. BUMPUS jr.: Is nephrectomy always indicated following a diagnosis of unilateral renal tuberculosis? *J. amer. med. Assoc.* **104**, 716 (1935).

I. Einleitung.

Die urologische Diagnostik ist in den letzten 2—3 Jahrzehnten derartig verfeinert worden, daß dem urologisch geschulten Untersucher die Erkennung einer Nierentuberkulose bis auf vereinzelte Sonderfälle im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitet. Man sollte annehmen, daß auf Grund der sicheren Diagnostik der Nierentuberkulose die überwiegende Mehrzahl der Kranken bereits in einem verhältnismäßig frühen und prognostisch günstigen Stadium des Leidens zur Behandlung kommen. Dies ist nun leider nicht der Fall. Wie weiter unten durch zahlenmäßige Belege gezeigt werden wird, wird bei den meisten Nierentuberkulösen die erste urologische Untersuchung, die zur Aufdeckung des Leidens führt, verhältnismäßig spät veranlaßt. Allerdings bemerken vereinzelte Kranke erst im fortgeschrittenen Stadium der Nierentuberkulose derartige Beschwerden, daß sie den Arzt aufsuchen. Da die Harnorgane durch den Lymph- und Harnstrom ausgiebig untereinander in Verbindung stehen, breitet sich die Tuberkulose gewöhnlich ziemlich früh auf das untere Harnstromgebiet aus. In einigen Fällen werden allerdings trotz noch nicht erkennbarer Blasenkrankung Harnbeschwerden beobachtet, die als die Auswirkung einer reno-vesicalen Reflexverbindung zu deuten sind. Bei der Mehrzahl der Kranken treten jedoch erst mit dem Übergreifen der tuberkulösen Entzündung auf die Blase derartige Beschwerden auf, die sie zum Arzt führen. Wenn nun der erstbefragte Arzt nicht nach einer Nierentuberkulose fahndet und erst

nach lang dauernder erfolgloser symptomatischer Behandlung einer Blasenentzündung, einer Pyurie oder Hämaturie u. a. eine urologische Klärung der Krankheit veranlaßt, so wird der Kranke häufig erst in einem prognostisch ungünstigeren Zeitpunkt der operativen Behandlung teilhaftig; in einigen Fällen kommt es infolge der Verzögerung zum Übergreifen der Tuberkulose auf die zweite Niere, so daß dann diesen Kranken eine Operation und damit die Möglichkeit einer Genesung versagt bleibt.

L. CASPER hat 1920 in dieser Zeitschrift eine ausführliche Darstellung der Nierentuberkulose gegeben. Seitdem H. WILDBOLZ¹ eine umfassende Monographie über „Die Tuberkulose der Harnorgane“ veröffentlicht hat, sind Berichte über die Operationsergebnisse der Nierentuberkulose in Deutschland nur spärlich erschienen [J. V. MANDEL, (1927), B. RUNEBERG (1927), A. GREIFENSTEIN und H. KEHL (1928)]. Die Mehrzahl der Arbeiten, die sich mit der Nierentuberkulose beschäftigen, berichten über Sonderfragen, wie tuberkulöse Bacillurie, tuberkulöse Nephritis, die Möglichkeit der Spontanheilung bei der Nierentuberkulose, atypische Fälle von Nierentuberkulose und ferner über die für den diagnostischen Ausbau wichtigen Gebiete der retrograden und der Ausscheidungs-pyelographie. Nachdem in den letzten 10 Jahren die Diagnostik bei der Nierentuberkulose gerade durch die Vervollkommnung der retrograden und der Ausscheidungs-pyelographie eine immer größere Sicherheit erfahren hat, erscheint es angezeigt, über die Operationsergebnisse dieser mit modernen Hilfsmitteln diagnostizierten Nierentuberkulosen zu berichten. Auf die in den letzten Jahren im Ausland erschienenen Operationsstatistiken [F. SUTER (1934), KITAGAWA und SUZUKI (1934), A. JACOBS (1934), HAMMOND (1934), TEPOSU und DANICICO (1933), HENLINE (1933), TAKAHASHI und OZEKI (1933), ALBIN SCHMIDT (1932), SHIH und CHAR (1932), S. RATNER (1932), R. IVARSSON (1932), CONSTANTINESCO und VINTICI (1930), M. DONATI (1930), E. LINDSTRÖM (1930), H. WILDBOLZ (1929), A. FULLERTON (1927)] soll weiter unten eingegangen werden. Nachdem bei einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie als bestes Behandlungsverfahren bereits allseitige Anerkennung gefunden hatte, sind in den letzten Jahren im Ausland verschiedentlich Stimmen laut geworden, die einer Spontanheilung der Nierentuberkulose praktische Bedeutung beimessen und eine konservative Behandlung der einseitigen Nierentuberkulose anpreisen. Da durch diese Behauptungen die anerkannten Behandlungsgrundsätze der Nierentuberkulose verwirrt zu werden drohen, soll zunächst einmal dazu Stellung genommen werden, ob neue stichhaltige Feststellungen beigebracht worden sind, die eine Abweichung von der bisherigen Anzeigestellung zur Nephrektomie bei Nierentuberkulose gerechtfertigt erscheinen lassen.

II. Die Möglichkeit einer nichtoperativen Heilung der Nierentuberkulose.

Nachdem LANDOUZY, PONCET u. a. darauf hingewiesen hatten, daß die Tuberkelbacillen in den Geweben auch eine nicht spezifische, banale Entzündung ohne Tuberkelbildung hervorrufen können, fanden D'ARRIGO und HEYN, SCHÖNBERG und FEDOROFF in Übereinstimmung mit anderen Autoren bei der Untersuchung der Nieren von Kranken, die an Lungentuberkulose gestorben oder

¹ WILDBOLZ, H.: Handbuch für Urologie, Bd. 4, S. 1—152. 1927.

wegen Tuberkulose nephrektomiert worden waren, die Erscheinungen einer nicht spezifischen, ohne Tuberkelbildung einhergehenden Entzündung. FEDOROFF schlug für diese atypische, häufig zu erheblicher Schrumpfung führende tuberkulöse Nierenerkrankung, bei der sowohl mikroskopisch als auch durch Tierimpfung der Nachweis von KOCHSchen Bacillen im Nierenparenchym gelang, die Bezeichnung „Nephrocirrhosis kochobacillaris“ oder „Nieren-Prätuberkulose“ vor. Im Harn dieser Nieren wurden gewöhnlich neben Eiweiß nur geringe Mengen von weißen Blutkörperchen und Tuberkelbacillen nachgewiesen. FEDOROFF lehnte die Möglichkeit einer spontanen Heilung der „Prätuberkulose“ mit Ausgang in Schrumpfung und Sklerose nicht ab und wollte eine konservative Behandlung bei der typischen käsigen-kavernösen Nierentuberkulose angewandt wissen. MEDLAR untersuchte ebenfalls die Nieren von Kranken, die an Lungentuberkulose gestorben waren und zu Lebzeiten keine Zeichen einer Nierentuberkulose erkennen ließen und fand in Serienschnitten neben Entzündungsherden mit typischen Tuberkeln bei einer großen Anzahl von Nieren bereits vernarbte oder in Vernarbung begriffene Entzündungsprozesse, die trotz genauer feingeweblicher Untersuchung keine spezifischen tuberkulösen Gewebeveränderungen erkennen ließen, jedoch von MEDLAR wegen ihres gehäuften Vorkommens bei Phthisikern als Folge einer tuberkulösen Infektion angesehen wurden. Da einerseits in den Phthisikernieren typische tuberkulöse Entzündungsherde, andererseits in mehreren Nieren jedoch nur tuberkelfreie, mehr oder weniger vernarbte Herde angetroffen wurden, hielt sich der Autor beim Vergleich dieser beiden Nierenbefunde für berechtigt, die *narbigen Herde als das Heilergebnis einer durch Tuberkelbacillen erzeugten Entzündung anzusehen*; er folgerte ferner, daß *bei Frühformen* der Nierentuberkulose eine überraschend häufige bindegewebige Ausheilung *auf nichtoperativem Wege* möglich sei; die Nierentuberkulose könne ebenso wie die Tuberkulose der Lungen, Knochen, des Darmes und anderer Organe ausheilen.

Diese Behauptungen MEDLARs lösten die Veröffentlichung einer Reihe amerikanischer Arbeiten (C. J. THOMAS, KINSELLA, R. J. HARRIS, BUGBEE, ST. R. WOODRUFF und H. C. BUMPUS jr., DROEGEMUELLER, E. L. KEGES u. a.) aus, in denen die Ausheilungsmöglichkeit einer Nierentuberkulose im Frühstadium bei konservativer Behandlung beteuert und gegen die allgemeine chirurgische Auffassung Stellung genommen wurde, daß einseitige Nierentuberkulose stets die unbedingte Anzeige zur Nephrektomie abgeben müsse. O. L. ADDISON empfahl, bei Einseitigkeit der Erkrankung erst dann zu nephrektomieren, wenn trotz einer Heilstättenkur der Nierenprozeß weiter fortschreite, d. h. der Eiter- und Bacillengehalt des Harnes zunehme. Nach den Anschauungen von WOODRUFF und BUMPUS jr. ist wegen der Ausheilungsmöglichkeit bei frühen Stadien der Nierentuberkulose eine angepaßte konservative Behandlung, die Nephrektomie dagegen nur bei ausgedehnter, mit Kavernen, käsigen Zerstörungen und schlechter Nierenfunktion einhergehenden Tuberkulosen angezeigt. Da im europäischen Schrifttum unter Frühstadien der Nierentuberkulose in erster Linie kleine beginnende, mit nur geringer Leukocyten- und Bacillenausscheidung einhergehende Käseherde im Nierenmark verstanden werden, erweckten die obengenannten Berichte bei europäischen Autoren vielfach den Eindruck, daß auch jene käsigen Frühformen der Nierentuberkulose durch konservative Maßnahmen heilbar seien. Bei den im amerikanischen Schrifttum

als Frühstadien bezeichneten Nierentuberkulosen handelte es sich jedoch in erster Linie um jene mit vorwiegend unspezifisch aussehenden Entzündungsprozessen einhergehenden Tuberkuloseformen; diese werden im europäischen Schrifttum als tuberkulöse Nephritis, die eine Nierenentzündung ohne Tuberkelbildung darstellt, oder als fibröse und indurative Nierentuberkulose bezeichnet, bei der es neben unspezifisch aussehenden, schrumpfenden und sklerosierenden Herden wohl zur Tuberkelbildung, jedoch *nicht* zur Verkäsung kommt. Auf diese Zusammenhänge hat noch kürzlich H. WILDBOLZ in einer verdienstvollen Arbeit hingewiesen, so daß sich eingehendere Darlegungen erübrigen. Daß derartige — unter dem Einfluß von Immunitätslage, Allergiezustand und Erregervirulenz entstandene — schwache, ohne Verkäsung einhergehende Reaktionsformen des Nierengewebes auf die tuberkulöse Infektion in einzelnen Fällen ausheilen können, war auch im europäischen Schrifttum bereits gemeldet worden. Klinisch schwierig ist jedoch die Entscheidung, in welchen Fällen eine nicht verkäsende und in welchen Fällen bereits eine käsige Form der Nierentuberkulose vorliegt und auf Grund der urologischen Untersuchung erkannt werden kann. Diese Entscheidung ist sicherlich in manchen Fällen unmöglich, da ein wichtiges Kennzeichen der nicht verkäsenden Nierentuberkulose, nämlich spärliche Leukocyten- und Bacillenmengen im Harn, auch bei dem Frühstadium der käsigen Nierentuberkulose angetroffen werden kann. H. WILDBOLZ kommt hinsichtlich der diagnostischen Unterscheidung von tuberkulöser Nephritis bzw. fibröser Nierentuberkulose einerseits und käsiger Nierentuberkulose andererseits zu dem Schluß, daß nur der Nachweis von erheblichen Eiterbeimengungen im Harn, von Funktionsstörungen der betreffenden Niere und von beginnender Höhlenbildung im Pyelogramm das Vorliegen einer käsigen Nierentuberkulose beweise. Wie wenig praktischen Wert die wegen geringer Leukocyten- und Bacillenmengen im Harn und guter Nierenfunktion gestellte Vermutungsdiagnose tuberkulöse Nephritis für den Chirurgen hat, geht am besten aus den Beobachtungen von H. WILDBOLZ hervor; dieser fand unter 1300 Nierentuberkulösen 20 Kranke, bei denen er eine tuberkulöse Nephritis vermutete und zunächst konservativ behandelte. Wegen in der Folgezeit zunehmender Eiterausscheidung und Nierenfunktionsstörung sah sich WILDBOLZ bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Kranken später doch zur Nephrektomie gezwungen. In keiner der entfernten Nieren ließen sich nicht verkäsende, unspezifisch aussehende, oder gar vernarbte Tuberkuloseherde finden; alle Nieren zeigten käsige Markherde. Es hätte also in diesen Fällen nichts geschadet, wenn die tuberkulösen Nieren bereits früher operativ entfernt und die Vermutungsdiagnose tuberkulöse Nephritis gar nicht gestellt worden wäre. Auch von anderen Autoren konnten Beweise für die Ausheilung einer vorher klinisch diagnostizierten, nicht verkäsenden Nierentuberkulose nicht erbracht werden. Hieraus ergibt sich die praktische Folgerung, daß ein Chirurg eine tuberkulöse Niere auch dann, wenn er eine nicht verkäsende Entzündung vermutet, nicht mit ruhigem Gewissen der unbestimmten Möglichkeit einer Selbstheilung überlassen darf, sondern operativ entfernen muß. Dabei dürfte allerdings das Hinausschieben der Nephrektomie in Fällen einer vermuteten Nephritis tuberculosa den Kranken keine besonderen Nachteile bringen, wobei allerdings häufige urologische Kontrollen zur rechtzeitigen Erkennung einer etwaigen Verschlimmerung für unbedingt notwendig erachtet werden müssen.

Schließlich ist noch die Frage zu erörtern, ob bisher irgendwelche Anhaltspunkte für die Ausheilungsmöglichkeit einer käsigen Nierentuberkulose bekannt geworden sind. H. WILDBOLZ konnte 1933 auf dem Kongreß der französischen Gesellschaft für Urologie einen Fall von anatomisch erwiesener Ausheilung eines käsigen Nierenherdes bei erhaltener Organfunktion mitteilen; er konnte im Schrifttum jedoch nur noch einen weiteren ähnlichen Fall von anatomisch erwiesener Ausheilung einer käsigen Nierentuberkulose entdecken, der von CASTAIGNE 1914 veröffentlicht worden war. Die Tatsache, daß bei der großen Anzahl der bisher behandelten Nierentuberkulösen nur in 2 Ausnahmefällen die narbige Heilung einer käsigen Nierentuberkulose bei erhaltener Organfunktion nachgewiesen werden konnte, spricht dafür, daß *mit der Möglichkeit einer nicht-operativen Heilung der käsigen Nierentuberkulose praktisch nicht gerechnet werden kann.*

Die zahlreich gemeldeten, durch sog. „Autonephrektomie“, nämlich durch Selbstausschaltung der tuberkulösen Niere angeblich geheilten Fälle sind keinesfalls als wirkliche Heilungen anzusehen. In diesen Fällen handelt es sich gewöhnlich um völlig käsig-kavernös zerstörte Nieren, die infolge Verkreidung zu Kitt- oder Mörtelnieren werden; derartige funktionslos gewordene Nieren können zwar durch Vernarbungen an Harnleiter oder Nierenbecken völlig von der Blase abgeschlossen werden, so daß Eiter und Bacillen aus dem Harn und die Beschwerden des Kranken verschwinden und ferner die tuberkulösen Blasenveränderungen vernarben können, stets bleibt jedoch die noch tuberkulöse Gewebe beherbergende Niere in inniger Verbindung mit dem Körper und bildet so eine *ständige Gefahrenquelle* für den Kranken. Auch über *intrarenal* ausgeschaltete Nierentuberkulösen ist berichtet worden, bei denen Kavernen durch eine fibröse und narbige Schicht vom umgebenden Nierengewebe und vom Nierenbecken völlig abgeschlossen wurden (F. SCHAFFHAUSER). Die verschlossene tuberkulöse Niere kann den Körper schädigen:

1. durch Verbreitung der tuberkulösen Entzündung in die nächste Umgebung der Niere mit Bildung von perinephritischen und Senkungsabscessen und Durchbruch des tuberkulösen Prozesses in den Darm (Nieren-Dickdarmfistel);

2. durch Verschleppung der Tuberkulose in andere Organe (Adnexe, Lungen, Wirbel, zweite Niere, Bauchfell, Hirnhaut, Miliartuberkulose);

3. durch Toxinwirkung auf den Organismus, insbesondere auf das Herz (Myokarditis) und die zweite Niere (Albuminurie, Nephritis, Urämie).

Obwohl bei derartigen verschlossenen Nierentuberkulösen Scheinheilungen von 20, ja 30jähriger Dauer mitgeteilt wurden, sind jedoch beweiskräftige Fälle von endgültiger Heilung niemals bekannt geworden. Aus diesem Grunde und wegen der ständigen Gefahren, mit denen die abgeschlossene tuberkulöse Niere den Körper bedroht, ist selbst in den scheinbar günstigsten Fällen von sog. „Autonephrektomie“ die baldige operative Entfernung des tuberkulösen Organes vorzunehmen, soweit natürlich der Zustand des Kranken (vorgeführtes Alter, Erkrankungen anderer Organe) keine Gegenanzeige abgibt.

Hinsichtlich der Heilbarkeit der Nierentuberkulose durch spezifische konservative Maßnahmen, wie vorsichtige, dem Allergiezustand des Kranken angepaßte Tuberkulinkuren, wurde von maßgebenden Autoren mehrfach die Aussichtslosigkeit derartiger Heilverfahren betont.

Zusammengefaßt ergibt sich aus den obigen Ausführungen:

1. Die einzige erfolgreiche Behandlung der einseitigen Nierentuberkulose bleibt die Nephrektomie.
2. Die bisher bekannt gewordenen, nichtoperativen Heilungen der Nierentuberkulose stellen derartig große Seltenheiten dar, daß ihnen bei der Anzeigestellung zur Nephrektomie keine praktische Bedeutung zukommt.

III. Diagnostische Untersuchungsergebnisse bei 81 Kranken mit Nierentuberkulose.

Das erstrebenswerte Ziel bei der Diagnostik der Nierentuberkulose ist, mit möglichst wenig instrumentellen Untersuchungen in kürzester Zeit ein klares Bild über die vorliegende tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane zu gewinnen. Obwohl die Tuberkulose der Harnorgane fast ausnahmslos in der Niere beginnt, so gibt sie sich dennoch meistens erst nach Miterkrankung der Blase unter den Zeichen einer Cystitis zu erkennen. Die Mehrzahl der die Klinik aufsuchenden Kranken hatte schon viele Monate, in einigen Fällen schon mehrere Jahre, an einer jeglicher Behandlung trotzensen Blasenentzündung gelitten. Bei diesen Kranken ergab die Erhebung der Vorgeschichte schon von vornherein den Verdacht auf die tuberkulöse Natur des Leidens. In einigen Fällen hatten stürmische Erscheinungen, wie heftige Nierenkoliken (= 5%) oder Blutharnen (= 6,25%) den Anlaß zur ersten ärztlichen Untersuchung gegeben. Nur bei wenigen Kranken war bereits durch den Bacillennachweis im Harn die tuberkulöse Natur des Leidens vom einweisenden Arzt aufgedeckt worden; in diesen Fällen kam es somit in erster Linie darauf an, Ursprung und Ausdehnung der tuberkulösen Infektion der Harnorgane zu klären, d. h. festzustellen, ob die Tuberkulose, wie üblich, von einer Niere ausgeht, oder ob sie, fortgeleitet von einer spezifischen Erkrankung der Geschlechtsorgane, insbesondere der Vorsteherdrüse und des Nebenhodens, nur die unteren Harnwege befallen hat. Ist die Niere als Ursprungsherd der Harninfektion erkannt, so ist von entscheidender Bedeutung die Feststellung, ob die Tuberkulose nur eine oder bereits beide Nieren ergriffen hat, was zuweilen dann schwierig sein kann, wenn sich auf der Seite der anscheinend gesunden Niere bereits eine tuberkulöse Infiltration des unteren Harnleiterabschnittes gebildet hat. Ist die Einseitigkeit der Nierentuberkulose erwiesen, so kommt es darauf an, die von dem Ursprungsherd bewirkte Funktionsschädigung der Nieren und ferner Ausdehnung und Grad der sich in den unteren Harnwegen ausbreitenden Infektion festzustellen; ferner ist die Miterkrankung der Geschlechtsorgane zu prüfen.

Im allgemeinen wurde bei der Untersuchung der Kranken folgendermaßen vorgegangen:

Nach Erhebung der Vorgeschichte und des Allgemeinbefundes mit besonderer Berücksichtigung von Lungen und Herz, folgte die Palpation der Urogenitalorgane. Anschließend wurde der bei Frauen mit dem Katheter entnommene, von Männern nach Desinfektion der äußeren Harnröhrenmündung gelassene Harn untersucht. Empfindlichen Kranken und solchen, bei denen Beschwerden und Harnbefund auf eine Blasenentzündung schließen ließen, wurde etwa 20 Minuten vor Beginn der Untersuchung ein Pantoponzäpfchen eingeführt, wodurch die Untersuchungsbeschwerden erheblich gemildert werden. Bei entzündeten Schrumpfblassen und bei stark geschwürigen und schmerzempfindlichen Blasen wurde durch die Sacralanästhesie (epidurale Einspritzung von 25 ccm einer 1%igen Novocainlösung mit dem üblichen Adrenalinzusatz etwa 3—4 cm tief in den Kreuzbeinkanale)

die Untersuchung völlig schmerzfrei gestaltet. Dieses Betäubungsverfahren wurde auch dann angewandt, wenn durch frühere auswärtig erfolgte Cystoskopien Harnröhre und Blase bereits besonders schmerzempfindlich geworden waren. Ein Mißlingen der Cystoskopie bei hochgradigen Schrumpfblassen, wie dies mehrere Untersucher feststellen mußten, wurde bei Anwendung der Sacralanästhesie nie beobachtet. Nach Einführen des Instrumentes in die Blase wurde gewöhnlich der noch in der Blase befindliche und häufig besonders viel eitrigen Satz und Bacillen enthaltende Harn steril aufgefangen, um gegebenenfalls zur Tierimpfung verwandt zu werden. Nach Besichtigung der Blase, Prüfung des Blasenfassungsvermögens und der Blaufunktion wurde die ein- oder doppelseitige Katheterung der Harnleiter vorgenommen; dabei wurde in den letzten Jahren nach folgenden Gesichtspunkten verfahren:

1. Ist nur ein Ostium und dessen Umgebung entzündlich verändert, das andere dagegen völlig normal, auch hinsichtlich der Blauausscheidung, so wird auf eine Katheterung des gesunden Harnleiters wegen der Gefahr der Keimverschleppung verzichtet und nur die kranke Seite zwecks Harngewinnung und retrograder Pyelographie katheterisiert, soweit dies nicht durch Verengerungen am Harnleiter oder dessen Mündung verhindert wird. Auch im Falle des Gelingens der krankseitigen retrograden Pyelographie wird noch zur Darstellung beider Nieren die intravenöse Ausscheidungs-pyelographie angeschlossen.

2. Sind beide Ostien mit mehr oder weniger starker Beteiligung der übrigen Blase entzündlich verändert — wie dies in der Mehrzahl der Fälle angetroffen wird — so wird auch die weniger heftig entzündete oder besser funktionierende Seite katheterisiert, da die Gewinnung von getrennt aufgefangenem Nierenharn zum Bacillennachweis notwendig ist und das retrograde Auffüllungs-pyelogramm gerade etwaige beginnende tuberkulöse Nierenherde auf der schwächer erkrankten Seite eher und deutlicher erkennen läßt als das Ausscheidungs-pyelogramm. Letzteres wird jedoch regelmäßig in jenen Fällen angewandt, in denen die Harnleiterkatheterung entweder ein- oder doppelseitig mißlingt.

3. Sind beide Ostien noch unverändert, sprechen aber Harnbefund (Pyurie, Bacillen) und Functio laesa für die Möglichkeit einer Nierentuberkulose, so werden zur möglichst frühzeitigen Stellung der Seitendiagnose beide Harnleiter im unteren Abschnitt vorsichtig zwecks Gewinnung des getrennten Nierenharnes und retrograder Pyelographie katheterisiert. Gerade in diesen Fällen, die im allgemeinen Frühstadien der Nierentuberkulose darstellen, wird die retrograde Pyelographie bewußt der intravenösen vorgezogen, da nur erstere mit genügender Sicherheit auch beginnende tuberkulöse Herde erkennen läßt.

Daß vor jeder Pyelographie eine Röntgenleeraufnahme gemacht wird, die bei einer kleinen Gruppe von Fällen krankhafte, gewöhnlich von Eiteransammlungen oder teilweise verkreideten Kavernenwänden stammende Verschattungen erkennen läßt, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. An Methoden, die durch Untersuchung des Blutes und des Gesamtharnes beider Nieren erkennen lassen, ob die Gesamtleistung der Nieren normale Grenzen erreicht oder nicht, wurde regelmäßig die Bestimmung des Rest-Stickstoffgehaltes im Nüchternblut und der VOLHARDSche Verdünnungs- und Konzentrationsversuch angewandt. Auf andere Einzelheiten der Untersuchung soll weiter unten eingegangen werden.

1. Die Zusammensetzung des Krankengutes.

Unter der Gesamtzahl der 81 untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose überwiegt das männliche Geschlecht mit 53 Fällen zu etwa zwei Drittel. Die Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter geht aus folgender Tabelle hervor:

1. Jahrz.	2. Jahrz.	3. Jahrz.	4. Jahrz.	5. Jahrz.	6. Jahrz.	7. Jahrz.
1	10	33	23	11	2	1

Somit tritt die Tuberkulose der Harnorgane in Übereinstimmung mit den Feststellungen anderer Autoren (H. WILDBOLZ, HENLINE, TEPOSU, DANICICO,

LINDSTRÖM u. a.) bei der Mehrzahl der Kranken im Alter von 20—40 Jahren in die Erscheinung. Eine in diesen Jahren auftretende Pyurie ist deshalb besonders verdächtig auf Tuberkulose. Dagegen ist die Nierentuberkulose bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr und bei Kranken, die älter als 50 Jahre sind, nach den übereinstimmenden Mitteilungen der meisten Autoren (H. WILDBOLZ, FALCI, PAPIŃ u. a.) ziemlich selten. In den ersten Lebensjahren ist die Tuberkulose der Harnorgane gewöhnlich eine Teilerscheinung bei Miliartuberkulose. Daß sich allerdings auch im 1. Lebensjahr ausnahmsweise eine käsige Nierentuberkulose ausbilden kann, zeigt eine Beobachtung von CANTLEY. TAKAHASHI entfernte mit Erfolg eine tuberkulöse Niere bei einem 2 Jahre und 4 Monate alten Knaben. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die Heilungsaussicht der Nierentuberkulose im Kindesalter entschieden ungünstiger ist als in späteren Jahren; bei Kindern wurde eine Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose in einem höheren Hundertsatz festgestellt als bei Erwachsenen, so von FALCI in 27% gegenüber 14% bei Erwachsenen; aber auch bei einseitigen Erkrankungen, die für die Nephrektomie noch geeignet waren, wurde der erhoffte Heilerfolg verhältnismäßig häufig durch Ausbreitung der Tuberkulose in außerhalb des Harnsystems gelegene Organe vereitelt. Die schlechten Heilergebnisse bei der kindlichen Nierentuberkulose sind, wenigstens teilweise, darauf zurückzuführen, daß die Frühdiagnose bei Kindern noch seltener gestellt wird als bei Erwachsenen.

Das Durchschnittsalter betrug bei 62 einseitigen operablen Fällen der hiesigen Klinik, von denen 51 nephrektomiert wurden, 30,4 Jahre; bei 19 doppelseitig Erkrankten (einschließlich 3 Tuberkulosen bei Restnieren) wurde das Durchschnittsalter auf 31 Jahre berechnet; 10 nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose gestorbene Kranke waren im Durchschnitt 28 Jahre alt.

Die Feststellung, ob die rechte oder die linke Niere häufiger an Tuberkulose erkrankt, ist ohne wesentliche praktische Bedeutung. Die mitgeteilten Statistiken ergeben, daß beide Seiten annähernd gleich häufig befallen werden. Unter den 62 einseitigen Nierentuberkulosen war ein leichtes Überwiegen der linken Seite mit 34 Fällen festzustellen.

Wichtiger ist dagegen die Frage, in welchem Hundertsatz die Nieren doppelseitig erkranken. In den Statistiken schwanken die Angaben über doppelseitige Erkrankungen zwischen 10 und 20%. Diese Schwankungen erklären sich größtenteils daraus, daß einige Untersucher ihre Kranken mit Nierentuberkulose vorwiegend in einem verhältnismäßig frühem Erkrankungsstadium, andere dagegen vorwiegend Spätfälle zur Untersuchung bekommen. Nicht berechtigt ist die Annahme, daß bei allen doppelseitig Erkrankten die Nierentuberkulose mit einer gleichzeitigen hämatogenen Infektion beider Nieren begonnen habe, so daß die Heilungsaussicht von vornherein schlecht war. Dies trifft allenfalls für jene Fälle zu, bei denen die Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose bereits beim Auftreten der ersten Symptome festgestellt wurde. Bei vielen Kranken ist jedoch die Nierentuberkulose erst doppelseitig geworden, nachdem sie mehrere Monate oder Jahre, ohne erkannt zu werden, hingeschleppt wurde. Dies beweist auch die weiter unten mitgeteilte Tatsache, daß bei den inoperablen doppelseitigen Nierentuberkulosen die Vorgeschichte (Zeit seit Beginn der ersten Symptome) sich über durchschnittlich $\frac{1}{2}$ Jahr länger erstreckt hatte als bei den einseitig Erkrankten. Unter den 81 untersuchten Nierentuberkulosen wurde Doppelseitigkeit in dem hohen Hundertsatz von 19,8% angetroffen.

Daß in Berichten, die sich auf Sektionsbefunde stützen, erheblich höhere Hundertsätze von doppelseitigen Nierentuberkulosen (40—50%) gemeldet werden, ist dadurch zu erklären, daß zur Sektion besonders häufig die Endzustände der Nierentuberkulose kommen, bei denen die ursprünglich einseitige Infektion nach jahrelanger Erkrankungsdauer schließlich auch auf die andere Niere übergegriffen hat. Dieser Krankheitsverlauf kommt in den Sektionsberichten auch insofern zum Ausdruck, als häufig die eine Niere hochgradig tuberkulös zerstört ist, während die andere Niere mehr frische Käseherde erkennen läßt.

Unter der Gesamtzahl der 81 in der hiesigen Klinik untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose waren 62 wegen Einseitigkeit der Erkrankung operabel; von diesen entzogen sich 11 Kranke der vorgeschlagenen Operation und verließen die Klinik unter dem Vorwand, nach Erledigung dringender Angelegenheiten in Haus und Familie wiederzukommen oder sich im Heimatkrankenhaus operieren lassen zu wollen. Von den 51 wegen Tuberkulose Nephrektomierten lag bei 47 die Operation 3—11 Jahre zurück; bei letzteren wurden Nachforschungen bzw. Nachuntersuchungen zur Ermittlung des späteren Krankheitsverlaufs angestellt. Von 6 Operierten ließ sich keine Nachricht einholen; entweder kamen die Briefe als unbestellbar zurück oder blieben trotz wiederholter Anfragen unbeantwortet. Von den restlichen 41 wegen einseitiger Nierentuberkulose Operierten lebten noch 31, die sämtlich nachuntersucht werden konnten; 10 Operierte (einschließlich 2 unmittelbar nach der Operation gestorbene) waren ihrem tuberkulösen Leiden inzwischen erlegen, was einer Gesamtsterblichkeit von 24,4% entspricht. Die Operationssterblichkeit ist mit 2 Fällen unter der Gesamtzahl der 51 wegen Tuberkulose Nephrektomierten auf 3,9% zu berechnen, während die Spätsterblichkeit mit 8 Spättodesfällen unter 39 die Operation überlebenden Kranken einem Hundertsatz von 20,5% gleichkommt.

Von den 51 operierten Kranken hatten 34 (= 66,7%) eine fortgeschrittene käsig-kavernöse Nierentuberkulose; bei diesen wurde in einem Fall eine Nierenbecken-Colonfistel und in einem weiteren Fall, bei dem bereits früher eine tuberkulöse Pyonephrose auswärts incidiert worden war, eine äußere Fistel angetroffen. Bei 4 Kranken (= 7,8%) handelte es sich um große pyonephrotische Sacknieren, bei 3 Kranken (= 5,8%) um tuberkulöse Kitnieren, von denen 2 verschlossen waren. Bei 2 Kranken (= 4%) wurde eine hochgradige Fettersatzwucherung der tuberkulösen Niere festgestellt; bei einem von diesen beiden Kranken war bereits auswärts 1 Jahr vor der Nephrektomie ein paranephritischer tuberkulöser Absceß eröffnet worden, was zur Fistelbildung geführt hatte; bei dem anderen Kranken wurde in dem verödeten Nierenbecken ein erbsengroßer Stein angetroffen. Nur bei 7 Operierten (= 13,7%) lagen Frühstadien von Nierentuberkulose in Form eines kleinen Käseherdes oder einer beginnenden Kavernenbildung mit Ulceration der zugehörigen Markpapille vor. Bei einem Kranken wurde der seltene Befund einer disseminiert knotigen Tuberkulose in der linken Hälfte einer Hufeisenniere erhoben (Abb. 22—24).

Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose wurde bei 16 Kranken (= 19,8%) angetroffen; bei 3 weiteren bereits auswärts operierten Kranken handelte es sich um Tuberkulose der zweiten Niere. Unter den 16 doppelseitig Kranken lag bei 12 die Untersuchung länger als 1½ Jahre zurück. Die Nachforschungen ergaben, daß von diesen 12 Kranken bereits 10 ihrem Leiden erlegen waren. Über die Ergebnisse der Nachuntersuchungen und die Todesursachen soll in den entsprechenden Abschnitten weiter unten ausführlich berichtet werden.

Zunächst soll jedoch auf die anamnestisch und diagnostisch wichtigen Feststellungen eingegangen werden. Dabei sollen jene Untersuchungsmethoden unberücksichtigt bleiben, die nicht regelmäßig zur Erkennung der Nierentuberkulose angewandt wurden, sich auch nicht allgemein eingebürgert haben; hiermit sind gemeint der Nachweis tuberkulöser Antigene im Harn (MARGLIANO, MARMOREK, PARAF, HEITZ-BOYER u. a.), die Feststellung der Konstante AMBARD (LEGUEU, QUÉNU, MARION u. a.), die vergleichende Bestimmung der Harnstoffmengen und der Gefrierpunkte in den getrennt aufgefangenen Nierenharnen, die vergleichende Phlorrhizinprobe usw. Von allen diesen Methoden ist noch die vergleichende Kryoskopie der beiden Nierenharnen als die aufschlußreichste zu bezeichnen. Sie ergibt zwar ebenso wie die anderen Funktionsprüfungen der Nieren keine absoluten Zahlenwerte für die Nierenleistung, gibt jedoch immerhin Auskunft darüber, in welchem Grade die gesunde Niere in ihrer sekretorischen Tätigkeit der kranken überlegen ist und bildet so in manchen Fällen eine nützliche Ergänzung der Indigoprobe. In nachstehenden Ausführungen sollen nicht die obengenannten Methoden, sondern neben anamnestischen Erhebungen insbesondere jene Untersuchungen zusammengefaßt dargestellt werden, die sich im allgemeinen bei der Diagnostik der Nierentuberkulose als ausreichend bewährt haben und in den letzten Jahren durch den Ausbau der Pyelographie wertvoll ergänzt wurden.

2. Vorgeschichte.

Bei den 62 Kranken mit einseitig operabler Nierentuberkulose, von denen 51 nephrektomiert wurden, betrug die Dauer der Vorgeschichte im Durchschnitt 1 Jahr und 10 Monate, während bei den 16 inoperablen doppelseitigen Fällen durchschnittlich 2 Jahre und 4 Monate seit dem Beginn der ersten Beschwerden vergangen waren.

Bei der Mehrzahl der Kranken gibt sich die Nierentuberkulose durch die Symptome einer chronischen oder — wenn auch seltener — einer scheinbar akut einsetzenden *Blasenentzündung* zu erkennen. Dabei entspricht der Grad der Blasenveränderungen nicht immer der Dauer der Vorgeschichte, wie weiter unten näher gezeigt werden wird. Miktionsbeschwerden als erstes Symptom der Nierentuberkulose traten unter den 81 untersuchten Kranken in 59,2% (= 48 Kranke) auf, und zwar in Form von allmählich oder plötzlich beginnendem, häufigem, gebieterischem *Urindrang* und brennenden, schneidenden oder stechenden *Schmerzen* während oder am Ende der Harnentleerung, wobei auch häufig eine Trübung des Harns oder blutige Beimengungen am Ende der Miktion bemerkt worden waren. Bei den 48 Kranken, bei denen die Nierentuberkulose anfangs nur unter den Erscheinungen einer Blasenentzündung hervorgetreten war, waren seit Beginn der ersten Beschwerden durchschnittlich 1½ Jahre vergangen; bei 8 Kranken reichten die Miktionsbeschwerden länger als 3 Jahre zurück, darunter 12 Jahre bei einem Kranken, dessen einseitige Nierentuberkulose teilweise verschlossen war, und ferner 10 Jahre bei einem inzwischen verstorbenen Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose, der in den letzten 3 Jahren wegen Inkontinenz ein Urinal tragen mußte. *Inkontinenz* als erstes Symptom der Nierentuberkulose trat bei einem 15jährigen Mädchen auf, das 3 Jahre lang vor der Nephrektomie wegen Bettnässen und Blasenkatarrh erfolglos behandelt wurde.

Dumpfe, druckartige oder ziehende *Schmerzen in der Nierengegend* wurden als erstes Zeichen der Nierentuberkulose bei 15 (= 18,5%) der 81 untersuchten Kranken angetroffen; dabei begannen in einem Fall die Schmerzen auf der gesunden Seite, um dann später auf die kranke hinüberzuwechseln. Bei einem anderen Kranken setzten die Schmerzen, ohne kolikartig zu sein, gleichzeitig mit heftigem Blutharnen ein; in einem weiteren Fall wurden als erstes Symptom heftige Unterbauchschmerzen bemerkt. Bei 4 Kranken (= 5%) begannen die Beschwerden mit plötzlich einsetzenden *Koliken*, die von der Flanke in den Bauch und in die Blasen- und Leistengegend ausstrahlten und in 3 Fällen von Erbrechen begleitet waren. In 3 weiteren Fällen waren nur unbestimmte Leibscherzen die ersten subjektiven Erscheinungen der Nierentuberkulose. In 5 Fällen (= 6,25%) trat als erstes Symptom eine plötzliche starke *Hämaturie* auf. Nierenkoliken wurden ebenso wie Hämaturien als erstes Symptom einer Nierentuberkulose nach den übereinstimmenden Angaben auch anderer Autoren (H. WILDBOLZ, EISENDRAHT, BÖCKEL, RAFIN u. a.) in etwa 5—6% der Fälle beobachtet.

Bei 4 Kranken, die weder Miktions- noch sonstige auf eine Nierenerkrankung hindeutende Beschwerden gehabt hatten, war lediglich eine *Nebenhodentuberkulose* der Anlaß zur urologischen Untersuchung und damit zur Entdeckung der Nierentuberkulose gewesen. Unter den 81 Kranken mit Nierentuberkulose waren 20 (= 37,7% der männlichen Kranken), bei denen entweder eine Nebenhoden- bzw. Hodentuberkulose früher behandelt oder in der letzten Zeit aufgetreten war (in 7 Fällen doppelseitig); bei 6 von diesen Kranken war bereits ein Hoden oder Nebenhoden, bei zweien waren beide Hoden entfernt worden. In 2 weiteren Fällen war der tuberkulöse Hoden incidiert worden, was zur Fistelbildung geführt hatte. Bei 17 Kranken trat die *Nebenhodentuberkulose als erstes Symptom* der Tuberkulose der Urogenitalorgane auf, und zwar vor Beginn irgendwelcher Beschwerden von seiten der Blase und Niere. Unter 16 nephrektomierten Frauen, deren Schicksal nach der Operation verfolgt werden konnte, befanden sich 4, die eine *tuberkulöse Adnexitis* aufwiesen bzw. in 2 Fällen deswegen bereits operiert worden waren.

Bei 17 der 81 Untersuchten war bereits früher eine *Lungen- oder Rippenfell-tuberkulose* diagnostiziert worden; von diesen befanden sich 10 unter den 41 später nachuntersuchten Operierten. 8 Kranke hatten bereits früher eine *Knochen-tuberkulose* (3mal Tuberkulose des Kniegelenkes, 1mal des Ellenbogengelenkes, 1mal des Hüftgelenkes, 1mal Knie- und Mittelhandtuberkulose, 2mal tuberkulöse Wirbelentzündung), 4 eine *Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose* (davon 3 laparotomiert) und 3 eine *Hauttuberkulose* an den Oberschenkeln durchgemacht. Hierbei handelte es sich in einem Fall (15jähriges Mädchen) um eine durch ständige Benetzung mit bacillenhaltigem Harn bei Inkontinenz ektogen entstandene Tuberculosis cutis ulcerosa am Oberschenkel, die nach Entfernung der Herde mit der Diathermieschlinge vernarbte.

Von der Gesamtzahl der 81 Untersuchten waren 42 (= 51,9%) bereits längere Zeit vor der Operation wegen Harnbeschwerden ärztlich behandelt worden, und zwar war bei der Mehrzahl der vorbehandelten Kranken unter der Diagnose einer unspezifischen Cystitis oder Pyelitis eine längere Behandlung mit Harndesinfizientien, Tees, Nierendiät, Diathermie, Kurzwellenbestrahlungen u. a. durchgeführt worden. In 17 Fällen (= 21%) war bereits vergeblich

versucht worden, durch regelmäßige Blasenspülungen die Harnbeschwerden zu beseitigen. Bei 11 Kranken hatte eine mehrwöchige Krankenhausbehandlung stattgefunden, ohne daß eine Nierentuberkulose diagnostiziert worden war; 3 Kranke hatten vor der Operation eine oder mehrere Kuren in einem Heilbad gemacht, die keinen oder doch nur vorübergehenden Erfolg gehabt hatten. In weiteren 3 Fällen war ein tuberkulöser paranephritischer Absceß bzw. eine Pyonephrose incidiert worden, was zur Fistelbildung geführt hatte.

Von den 41 wegen Tuberkulose nephrektomierten und später nachuntersuchten Kranken waren 25 vorher längere Zeit, und zwar im Durchschnitt $2\frac{1}{3}$ Jahre, ärztlich behandelt worden, ohne daß eine Tuberkulose an den Harnorganen diagnostiziert worden war; bei 19 von diesen 25 Kranken hatte die symptomatische Vorbehandlung der Blasen- und Nierenbeschwerden 1—4 Jahre, bei 6 Kranken länger als 4 Jahre gedauert. Bei 10 der 25 Vorbehandelten waren Blasenspülungen gemacht worden, bei 5 hatte eine mehrwöchige Krankenhausbehandlung stattgefunden. Bei 3 Kranken war wegen in den rechten Unterbauch ausstrahlender Schmerzen eine Appendektomie vorgenommen worden, wonach sich die Beschwerden jedoch nicht gebessert, sondern verschlimmert hatten.

Die sorgfältige Erhebung der *Familienvorgeschichte* gibt in vielen Fällen bei Erfassung weiterer familiärer Tuberkuloseerkrankungen einen Hinweis auf die tuberkulöse Natur des Harnleidens bei dem zu untersuchenden Kranken. Nachdem Familienforschungen von RIFFEL, DOYER, MÜNTER, ICKERT und BENZE u. a. übereinstimmend gezeigt hatten, daß die Tuberkulose familiär gehäuft auftritt, konnten DIEHL und v. VERSCHUER durch Zwillingsforschungen den Beweis liefern, daß es eine spezifische erbliche Disposition für die Tuberkulose des Menschen gibt. Von 51 *erbgleichen* Zwillingspaaren wiesen 69% gleiches und 31% verschiedenes Tuberkuloseverhalten auf, während von 81 *erbverschiedenen* Zwillingen nur 26% gleiches und 74% verschiedenes Tuberkuloseverhalten zeigten. Nach DIEHL und v. VERSCHUER soll es eine oder mehrere Erbanlagen geben, die bewirken, „daß ihr Träger mit überdurchschnittlicher Wahrscheinlichkeit an Tuberkulose erkrankt und eine größere Anfälligkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion zeigt; Fehlen des betreffenden Genotypus verleiht eine erhöhte natürliche Resistenz gegen tuberkulöse Infektion“. Verschiedene Beobachtungen deuten auch auf eine Organ- bzw. Lokaldisposition. Beweisend hierfür ist vor allem das mehrfach bei eineiigen Zwillingen beobachtete konkordante Auftreten solcher tuberkulöser Erkrankungen, die wegen ihrer Seltenheit nicht etwa zufällig beide Zwillingspartner betroffen haben können. So wurde bei beiden eineiigen Zwillingspartnern eine Tuberkulose der Nebennieren von KRETSCHMER und eine Tuberkulose des Fersenbeines von DIEHL und v. VERSCHUER beobachtet. Bei einem eineiigen männlichen Zwillingspaar, das in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, erkrankte der eine Zwillingspartner mit 19 Jahren an einer Tuberkulose der rechten Handwurzel, der andere mit 30 Jahren zunächst an einer Nebenhoden- und später an einer Nierentuberkulose. Somit wurden bei beiden Zwillingspartnern zwar nicht die gleichen Organe von der Tuberkulose befallen, es kam jedoch übereinstimmend bei beiden zu einer sekundär hämatogen entstandenen tuberkulösen Infektion. Nebenhoden- und Nierentuberkulose heilten nach der Operation, die Handwurzel-tuberkulose nach konservativer Behandlung ebenfalls vollständig aus. Für eine erblich bedingte Disposition des Nierengewebes zur tuberkulösen Infektion sprechen

die Beobachtungen von familiärem Auftreten der Nierentuberkulose. H. WILDBOLZ ermittelte mehrere Kranke, bei denen Vater oder Mutter oder eines der Geschwister ebenfalls an Nierentuberkulose erkrankt waren. B. RUNEBERG stellte bei 31,6% der Kranken mit Nierentuberkulose weitere familiäre Tuberkuloseerkrankungen fest.

Bei den 81 in der hiesigen Klinik untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose ergab die Erhebung der Familienvorgeschichte eine familiäre Tuberkulosebelastung in etwa 30%; es ist zu erwarten, daß sich dieser Prozentsatz bei genauer Familienforschung mit ärztlicher Untersuchung der Familienmitglieder noch erheblich erhöhen würde.

In den Familien derjenigen Kranken, die nach der Nephrektomie ihrem tuberkulösen Leiden erlagen, wurden besonders häufig weitere Erkrankungen an Tuberkulose ermittelt, und zwar in

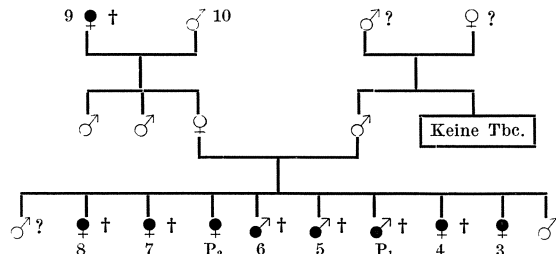


Abb. 1. Stammbaum Geschwister Sz. P₁: 1½ Jahre nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose gestorben an Miliartuberkulose. P₂: Doppelseitige Nierentuberkulose. ●: An Tuberkulose erkrankt (Zählenerklärung im Text). †: An Tuberkulose gestorben. ? : An unbekanntem Leiden gestorben.

54,5%. In einer Familie, deren Stammbaum in Abb. 1 wiedergegeben ist, erkrankten 8 Geschwister an Tuberkulose, davon 2 an Nierentuberkulose: Der in der hiesigen Klinik wegen Nierentuberkulose im Alter von 12 Jahren nephrektomierte Knabe (P₁) starb 1½ Jahre nach der Operation an Miliartuberkulose, nachdem sich kurz vor dem Tode noch eine Hüftgelenkstuberkulose eingestellt hatte. Bei einer 19jährigen Schwester (P₂) wurde in der hiesigen Klinik eine doppelseitige Nierentuberkulose festgestellt. Eine weitere Schwester (Nr. 3) befindet sich wegen kaverner Lungenphthise in einer Heilstätte. Ein Bruder (Nr. 6) starb mit 11 Monaten, eine weitere Schwester (Nr. 4) mit 6 Jahren an Hirnhauttuberkulose. Ein 12jähriger Bruder (Nr. 5) erlag einer Bauchtuberkulose, eine 13jährige Schwester (Nr. 7) einer Lungentuberkulose und eine weitere 14jährige Schwester (Nr. 8) einer Kehlkopftuberkulose. Die Großmutter (Nr. 9) mütterlicherseits starb an Lungentuberkulose, der Großvater an Magenkrebs (Nr. 10). — In der Familie (Stammbaum Abb. 2) eines 41jährigen Mannes (P.), der 1 Jahr nach der Nephrektomie an seiner Tuberkulose zugrunde ging, starben die Mutter, eine Schwester und 2 Kinder der letzteren an Lungentuberkulose; außerdem war der Vater des Operierten an Rippenfell- und Gehirnhauttuberkulose gestorben. — Wenn auch die Weiterverbreitung einer Tuberkulose in vielen Familien durch die gleichen Umweltbedingungen gefördert wird, so ist dennoch die Tuberkulosedisposition von wesentlicher Bedeutung. Hierfür sprechen die eben erwähnten Zwillingsuntersuchungen und viele andere Beobachtungen, die beweisen, daß die familiäre Tuberkulosehäufung nicht lediglich eine Folge der vermehrten Infektion ist.

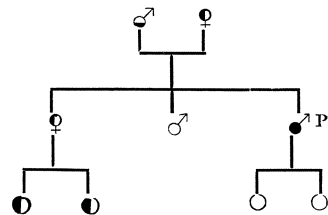


Abb. 2. Stammbaum F. F. ●: Gestorben 1 Jahr nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose. ○: An Lungentuberkulose gestorben. ⊙: An Rippenfell- und Gehirnhauttuberkulose gestorben.

3. Allgemeinbefund.

Eine Nierentuberkulose verbirgt sich mitunter ziemlich lange hinter einem verhältnismäßig guten *Allgemeinbefinden*. In mehreren Fällen war trotz hochgradiger Zerstörung einer Niere und bereits fortgeschrittener Blasentuberkulose der Allgemeinzustand noch ein recht guter; doch hatten auch diese noch gut aussehenden Kranken ebenso wie viele der übrigen Nierentuberkulösen über häufige Schwächezustände, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl zu klagen. Gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung anderer Organe hatte naturgemäß besonders zur Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes beigetragen. Zu stärkeren Gewichtsverlusten von 10—25 Pfund war es seit Beginn der Beschwerden bei 16 von den 81 untersuchten und bei 10 von den 41 nephrektomierten und nachuntersuchten Kranken gekommen. Unter den letztgenannten 41 Kranken befanden sich 14 in gutem, 18 in mittlerem und 9 in ausgesprochen schlechtem Allgemeinzustand. Bei denjenigen Kranken, bei denen es zu dem im Schrifttum unpassenderweise als „Autonephrektomie“ bezeichneten Verschluß der Nierentuberkulose zur Blase hin gekommen war, hatte sogar das Körpergewicht in der letzten Zeit beträchtlich wieder zugenommen. So hatte ein Kranker, der zu Beginn seiner Nierentuberkulose 22 kg eingebüßt hatte, in den letzten 3 Jahren seit Verschluß der Nierentuberkulose und Schwinden der Blasenbeschwerden 18 kg wiedergewonnen.

Leichte subfebrile *Temperatursteigerungen* waren zeitweise bei der Mehrzahl der Untersuchten aufgetreten. Höheres Fieber bis 40° nebst Nachtschweißen und Schüttelfrösten wurden nur bei mischinfizierten Pyonephrosen beobachtet.

Tuberkulöse Lungenherde konnten bei 27 der 41 nephrektomierten und nachuntersuchten Kranken nachgewiesen werden, wobei es sich in einem Drittel um frischere Herde handelte. Eine *Mesenterialdrüsen-* und *Bauchfelltuberkulose* wurde insgesamt bei 4 Kranken, eine *Lymphdrüsentuberkulose* bei 3 Kranken, eine abgelaufene *Knochentuberkulose* bei 8 Kranken ermittelt.

Die *Betastung der Harn- und Geschlechtsorgane* gibt in vielen Fällen Aufschluß über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion. Ein in den Geschlechtsorganen, insbesondere an Nebenhoden und Vorsteherdrüse gefühlter, wegen seiner Beschaffenheit als tuberkulös anzusprechender Herd ist ein Fingerzeig, daß auch die übrige Erkrankung der Harnorgane tuberkulöser Natur ist. Unter den 41 nephrektomierten und später nachuntersuchten Kranken wiesen 8 (= 32% der männlichen Operierten) vor der Nephrektomie eine Nebenhoden- oder Hodentuberkulose auf, und zwar in 4 Fällen doppelseitig. Unter den im vorigen Abschnitt genannten 20 Kranken (= 37,7% der gesamten männlichen Untersuchten) mit zum Teil bereits operativ behandelte Hodentuberkulose befanden sich 11, bei denen die Fingeruntersuchung vom Mastdarm her außerdem tuberkulöse Herde in der Vorsteherdrüse aufdeckte. In 4 Fällen wurden tuberkulöse Verhärtungen in der Vorsteherdrüse angetroffen ohne Erkrankung von Hoden oder Nebenhoden. Die gynäkologische Untersuchung ließ in 4 Fällen auf die Anwesenheit tuberkulöser Veränderungen in den Adnexen schließen. In einigen Fällen ließ die vom vorderen Scheidengewölbe aus mögliche Betastung des verdickten und verhärteten oder unter dem tastenden Finger sich verhärtenden Harnleiters auf eine tuberkulöse Infiltration des letzteren schließen. — Die Betastung der Nieren läßt besonders bei Pyonephrosen häufig eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit des Organs ermitteln, ohne daß jedoch hierdurch

die tuberkulöse Natur des Leidens aufgedeckt würde, da ähnliche Tastbefunde auch bei nichttuberkulösen Nierenerkrankungen angetroffen werden können.

Das *Blutbild*, das nicht regelmäßig in allen Fällen angefertigt wurde, förderte die Diagnose der Nierentuberkulose im Rahmen der übrigen Untersuchungsmethoden nicht wesentlich. Bei länger bestehenden Nierentuberkulosen ging mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes auch ein Absinken des Blutfarbstoffes bis auf 60, in einigen Fällen bis auf 50% einher. Im weißen Blutbild wurde verhältnismäßig häufig bei Kranken mit Nierentuberkulose eine leichte Linksverschiebung und Lymphocytose und ferner eine Monocytose angetroffen. Nach Feststellung von H. NIPPELS soll eine geringe Linksverschiebung bei sicherer Erkrankung der Niere und oberen Harnwege für Tuberkulose, eine stärkere Linksverschiebung und Lymphocytose bei reiner Blasenaffektion gegen Tuberkulose sprechen. Die *Blutsenkung* war bei der Nierentuberkulose in der Regel beschleunigt. Eine geringe Beschleunigung wurde lediglich bei geschlossenen zu Verkalkung neigenden Nierentuberkulosen gefunden. Bei beginnenden Nierentuberkulosen wurden gewöhnlich mäßig starke Beschleunigungen angetroffen. Am stärksten war die Reaktion neben mischinfizierten fiebernden Pyonephrosen bei rasch fortschreitenden Nierentuberkulosen beschleunigt, die sich auch im späteren Heilverlauf als ungünstig erwiesen. Eine stark beschleunigte Blutsenkungsprobe läßt auch bei einseitigen Nierentuberkulosen häufig auf eine ungünstige Prognose schließen. TH. VON HUTH und F. K. MAYER fanden die Blutsenkungsprobe bei Nierentuberkulose stets erheblich beschleunigt. R. LACHS untersuchte die Blutsenkung bei 26 Kranken mit Harn- und Geschlechtstuberkulose und sah sie mit Ausnahme eines Falles stets beschleunigt, wobei die Mittelwerte zwischen 11 und 102 mm schwankten. PORTWICH dagegen konnte nur bei 3 von 13 Kranken mit Nierentuberkulose eine beschleunigte Blutsenkung ermitteln, während die übrigen 10 überraschenderweise normale Senkungswerte zeigten; er beobachtete vielmehr eine Senkungsbeschleunigung nach instrumentellen Untersuchungen, die er deshalb bei Nierentuberkulose eingeschränkt wissen will.

Die übrigen bei der allgemeinen Untersuchung festgestellten Veränderungen tragen zur Förderung der Diagnose bei Nierentuberkulose nicht so wesentlich bei, daß ein weiteres Eingehen hierauf notwendig wäre. Wichtig bei der allgemeinen Untersuchung ist die Ermittlung von bereits abgeheilten oder noch vorhandenen tuberkulösen Herden außerhalb der Harnorgane. Der Nachweis derartiger Herde erweckt stets den Verdacht, daß auch die festgestellten entzündlichen Veränderungen an den Harnorganen tuberkulösen Ursprungs sind. Eine weitere Klärung der Diagnose ist durch die Harnuntersuchung zu erwarten.

4. Harnbefund.

Das Hauptkennzeichen der Nierentuberkulose ist neben der gestörten Nierenfunktion die Beimischung von Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen zum Harn. Fast regelmäßig werden im Harn auch geringe Eiweißmengen angetroffen. Werden die Bacillen und Eiterkörperchen im steril aufgefangenen Blasenharn nachgewiesen, so ist das Vorliegen einer Nierentuberkulose bereits als ziemlich gesichert anzusehen, wenn ausgeschlossen werden kann, daß die krankhaften Harnbestandteile etwa aus irgendwelchen tuberkulösen Herden

in den Geschlechtsorganen stammen. Mit dem Vorkommen einer primären Blasentuberkulose ist praktisch nicht zu rechnen.

Während die allgemeine Diagnose Nierentuberkulose auch vom praktischen Arzt in der Sprechstunde gestellt werden kann, wenn er den steril entnommenen Harn im gefärbten Sedimentpräparat nach Tuberkelbacillen durchsucht oder gegebenenfalls zur genauen bakteriologischen Kontrolle (Kultur, Meerschweinchenversuch) an ein Untersuchungsamt einschickt, bleibt die spezielle Diagnostik, die den Ausgangsherd und die Ausdehnung der Tuberkulose in den Harnwegen aufzudecken hat, in erster Linie dem urologisch geschulten Untersucher vorbehalten.

Wurden im Blasenharn mikroskopisch oder durch Tierimpfung Tuberkelbacillen nachgewiesen und durch Harnleiterkatheterung das Vorliegen einer Geschlechtstuberkulose ausgeschlossen, so soll trotzdem nach den übereinstimmenden Mitteilungen mehrerer Autoren der positive Bacillenbefund nicht ohne weiteres in allen Fällen auf das Vorhandensein einer Nierentuberkulose schließen lassen; es soll vielmehr Fälle von sog. *Tuberkelbacillurie* geben, d. h. der Ausscheidung von Tuberkelbacillen durch eine nicht nachweisbar tuberkulös erkrankte Niere. Da das, wenn auch seltene Vorkommen einer Tuberkelbacillurie von zahlreichen Autoren (KIELLEUTHNER, DEIST, BOLOGNESI, FRONSTEIN, RIHMER, CASPER, J. und W. ISRAEL, WILDBOLZ, RAMEL, P. FRANGENHEIM und E. WEHNER, W. PUTSCHAR u. a.) anerkannt worden ist, soll an dieser Stelle auf die praktische Bedeutung derselben für die Diagnose der Nierentuberkulose eingegangen werden.

Den Anstoß zur Annahme einer Tuberkelbacillurie gaben ähnliche Feststellungen, wie sie auch zur Annahme der bereits obengenannten tuberkulösen Nephritis führten, nämlich die Sektionsbefunde an Nieren Lungentuberkulöser, bei denen zu Lebzeiten Bacillen im Harn nachgewiesen worden waren. FOULERTON und HILLIER glaubten als erste eine tuberkulöse Bacillurie nachgewiesen zu haben, indem sie an Nieren von Kranken mit Lungentuberkulose, in deren Harn sie Tuberkelbacillen gefunden hatten, bei der Sektion das Fehlen jeglicher tuberkulöser Veränderungen feststellten; diese Untersuchungen wurden jedoch nicht als genügend beweiskräftig anerkannt, da die nachgewiesenen Tuberkelbacillen auch aus irgendwelchen Herden in den Geschlechtsorganen stammen konnten, deren Befund nicht mitgeteilt wurde. Ähnliche Mängel einer genauen Beweisführung hafteten auch den Mitteilungen mehrerer anderer Autoren an. Erst die sorgfältigen Untersuchungen KIELLEUTHNERS ließen auf das Vorkommen einer tuberkulösen Bacillurie schließen. Dieser Autor konnte unter 18 Kranken mit Lungentuberkulose, die sämtlich eiweißhaltigen, aber eiterfreien Harn ausschieden, in 3 Fällen durch Tierimpfung Tuberkelbacillen nachweisen; bei 13 Phthisikern mit eiweißfreiem Harn war der Tierversuch dagegen stets negativ. Bei allen 3 Kranken, die im Harn Tuberkelbacillen ausgeschieden hatten, konnte KIELLEUTHNER bei der Sektion weder an den Harn- noch an den Geschlechtsorganen trotz sorgfältiger mikroskopischer Prüfung irgendwelche tuberkulösen Herde nachweisen. Diese Befunde sprachen dafür, daß für eine tuberkulöse Bacillurie eine Parenchymschädigung der Nieren, die sich auch in der Eiweißausscheidung zu erkennen gab, Voraussetzung ist. Die Untersuchungsergebnisse KIELLEUTHNERS blieben nicht ohne Widerspruch. Einige Autoren (SPITZER und WILLIAMS, DIMITZA, KARTAL, SCHAFFHAUSER u. a.) konnten bei Kranken mit extraurogenitaler Tuberkulose niemals Tuberkelbacillen im Harn nachweisen. Sie lehnten das Vorkommen einer Tuberkelbacillurie ab und wiesen darauf hin, daß sich bei der Bacillurie stets kleine tuberkulöse Nierenherde auffinden lassen, die allerdings leicht übersehen werden könnten, wenn die Untersuchungen nicht genau genug durchgeführt würden. LIEBERTHAL und HUTH sprachen sich auf Grund ihrer Untersuchungen ebenfalls dafür aus, daß das Auftreten von Tuberkelbacillen im Harn stets an einen spezifischen Nierenherd gebunden sei; auch vorausgegangene traumatische, degenerative oder entzündliche Veränderungen der Niere sollen letztere nicht durchlässig für Tuberkelbacillen machen.

RIEDER, der unter 136 Kranken mit extraurogenitaler Tuberkulose 11 mit Tuberkelbacillen im Harn ermittelte, konnte in den positiven Fällen auch stets das Vorhandensein tuberkulöser Herde an den Harn- und Geschlechtsorganen durch Operation oder Autopsie nachweisen. Obwohl 16 der übrigen Kranken eiweißhaltigen Harn ausschieden und schwerste tuberkulöse Veränderungen an extraurogenitalen Organen aufwiesen, hatte in keinem Fall der Tierversuch ein positives Ergebnis. Diese Befunde sprachen allerdings dafür, daß bei positivem Bacillenbefund im Harn praktisch stets mit einer, wenn auch häufig erst im Anfangsstadium befindlichen Organtuberkulose gerechnet werden muß. DEIST wies jedoch darauf hin, daß gelegentliche Harnuntersuchungen zum Nachweise einer Tuberkelbacillurie nicht ausreichen, sondern daß der tägliche Gesamtharn mehrere Wochen lang untersucht werden muß. Er konnte in Übereinstimmung mit DE FAVENTO außerdem feststellen, daß die Tuberkelbacillen besonders im Anschluß an irgendwelche durch instrumentelle Eingriffe gesetzte mechanische Reizungen (Pneumothoraxfüllung, Cystoskopie, Ureterenkatheterung) im Harn auftraten.

Nach den im Schrifttum vorliegenden Mitteilungen kann das Vorkommen der Tuberkelbacillurie noch nicht als restlos geklärt angesehen werden. Viele eindeutige Untersuchungsbefunde sprechen dafür, daß die gesunde oder toxisch geschädigte Niere für den Tuberkelbacillus unter gewissen Umständen durchlässig werden kann. Es hat sich deshalb die Mehrzahl der Autoren für das Vorkommen einer Tuberkelbacillurie ausgesprochen. Daß der Tuberkelbacillus durch eine nichtspezifisch entzündete Niere hindurchtreten kann, ist als erwiesen anzusehen; derartige Fälle gehören jedoch bereits zu jener besonders von H. WILDBOLZ ätiologisch erforschten Reaktionsform des Nierengewebes auf den Tuberkelbacillus, die als Nephritis tuberculosa bezeichnet wird und deren klinische Bedeutung bereits oben erörtert wurde. Nach unseren heutigen Anschauungen über die Allergie- bzw. Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose wäre eine Tuberkelbacillurie ohne Erkrankung der Niere wohl verständlich. Sind beispielsweise infolge einer Lungentuberkulose solche Allergieverhältnisse entstanden, die einer Durchimmunisierung des ganzen Körpers entsprechen, so daß trotz Bacillämie sich in anderen Organen keine Tuberkuloseherde bilden, so ist es begreiflich, daß die Tuberkelbacillen auch einmal, insbesondere im Bereich der Glomeruli, in den Harn gelangen, ohne krankhafte Veränderungen erzeugt zu haben (P. HUEBSCHMANN). Einig sind sich alle Forscher in der Feststellung, daß die Bacillen bei der Tuberkelbacillurie stets nur in sehr geringen Mengen im Harn auftreten und nur durch Tierimpfung nachweisbar sind; weiße Blutkörperchen fehlen entweder im Harn oder sind nur sehr spärlich vorhanden. Zahlreichere weiße Blutkörperchen und Funktionsstörung der Niere lassen jedoch bereits auf eine käsige Nierentuberkulose schließen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß bei der Tuberkelbacillurie sich die gleichen Hauptkennzeichen finden wie bei der tuberkulösen Nephritis, nämlich sehr geringer Tuberkelbacillen- und Leukocytengehalt im Harn. Eine Unterscheidung der beiden Krankheitsformen in ihrem klinischen Erscheinungsbild ist deshalb im allgemeinen nicht möglich; allenfalls wird das Fehlen jeglicher Leukocytenbeimengungen zum Harn bei Anwesenheit spärlicher Tuberkelbacillen auf eine Bacillurie schließen lassen. Mehrere Anhänger der Tuberkelbacillurie sind dazu übergegangen, die bei der tuberkulösen Nephritis angetroffenen, unspezifisch aussehenden entzündlichen Nierenveränderungen nicht als sekundär durch den hämatogen eingedrungenen Tuberkelbacillus entstanden anzusehen, sondern als primäre Nephritis toxischer Natur (J. STENHOLM) bei Kranken mit Tuberkulose aufzufassen. Erst nachdem die in die Niere eindringenden Tuberkelgifte eine Gewebsschädigung erzeugt haben, sollen die Tuberkelbacillen in die Niere gelangen und auch durch dieselbe hindurchtreten. Ob die unspezifisch aussehende Nierentzündung unmittelbar durch die eingedrungenen Tuberkelbacillen oder bereits vor der Einwanderung der Bacillen durch deren Gifte erzeugt wird, läßt sich einstweilen wegen fehlender Beweise nicht mit Sicherheit entscheiden. Daß toxische Einflüsse eine nichttuberkulöse Niere entzündlich verändern und für den Tuberkelbacillus durchgängig machen können, zeigen jene vereinzelt mitgeteilten Fälle einseitiger Nierentuberkulose, bei denen auch Bacillen im Harn der anderen, toxisch entzündeten Niere nachgewiesen wurden, jedoch wieder verschwanden, nachdem mit der Nephrektomie die toxischen Einwirkungen auf die nichttuberkulöse Niere weggefallen waren.

Welche praktisch-klinische Bedeutung hat nun die Tuberkelbacillurie? Die neueren Arbeiten von LÖWENSTEIN, in denen zu beweisen versucht wurde, daß eine Tuberkelbacillämie, die die Voraussetzung für die Bacillurie ist, häufiger

sei, als bisher angenommen wurde, konnten trotz mehrfacher Nachprüfung keineswegs bestätigt werden. Jedenfalls ist das Vorkommen einer echten Tuberkelbacillurie nach der übereinstimmenden Ansicht der meisten Autoren doch verhältnismäßig selten. Es ist zu berücksichtigen, daß eine Tuberkelbacillurie in erster Linie nicht bei Kranken, die wegen Harnbeschwerden den Arzt aufsuchten, festgestellt wurde, sondern bei solchen, die wegen extraurogenitaler Tuberkuloseherde im Rahmen der Gesamtuntersuchung urologisch untersucht wurden. Da jedoch bei den Kranken in der urologischen Praxis gewöhnlich irgendwelche auffälligen Harnveränderungen oder Beschwerden den üblichen Anlaß zu einer Untersuchung bilden, so entfällt bei den meisten der extrarenal tuberkulös Erkrankten, die außerdem eine Bacillurie aufweisen könnten, schon von vornherein eine Voraussetzung, die in der Praxis zur Feststellung einer Urogenitaltuberkulose führt. Fälle von Tuberkelbacillurie sind somit in der urologischen Praxis nur sehr selten zu erwarten. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob in zweifelhaften Fällen (geringe Bacillen- und Leukocytenmengen) mit der Möglichkeit einer Bacillurie gerechnet werden muß. Tatsächlich sind mehrere Fälle gemeldet worden, in denen eine Niere, die die Symptome einer tuberkulösen Infektion bot, entfernt wurde, ohne daß nachher in dem Organ tuberkulöse Herde gefunden wurden (L. FAIN, RIHMER, LASIENSKI u. a.). Wie kritisch jedoch derartige Mitteilungen zu bewerten sind, zeigt ein Fall von EIKEN (zit. nach STENHOLM). Der Autor konnte in einer Niere, die die Zeichen einer Tuberkulose bot und deswegen entfernt wurde, histologisch nur eine chronische Nephritis nachweisen. Später wurde jedoch, wie aus der Mitteilung von JENSEN hervorgeht, bei genauer Durchmusterung dieser Niere ein im Durchschnitt 1 cm großer Käseherd gefunden. Ähnliche Beobachtungen anderer Autoren sprechen dafür, daß oftmals erst dann, wenn die Niere in millimeterdünne Schnitte zerlegt wurde, doch noch kleine tuberkulöse Herde entdeckt werden konnten. Es fragt sich deshalb, ob nicht in noch mehreren Nieren, die wegen fehlender tuberkulöser Organveränderungen unter der Diagnose Bacillurie veröffentlicht wurden, bei genauerer Untersuchung tuberkulöse Herde entdeckt worden wären.

In den seltenen Fällen, die auf Grund des klinischen Befundes eine Tuberkelbacillurie vermuten lassen, ist durch wiederholte urologische Vergleichsuntersuchungen eine Klärung der Diagnose zu erwarten. Tritt in der Folgezeit eine zunehmende Leukocytenausscheidung und eine Störung der Nierenfunktion auf oder machen sich gar spezifische Veränderungen an der Blase bemerkbar, so ist am Vorliegen einer käsigen Nierentuberkulose nicht zu zweifeln, wie auch folgende Beobachtung zeigt. Ein vor Jahresfrist in der hiesigen Klinik beobachteter Kranker wurde anläßlich einer Nebenhodentuberkulose urologisch untersucht; der Harn der rechten Niere zeigte nur ganz spärliche Leukocyten und einen positiven Tierversuch, während Blase und Pyelogramm nicht krankhaft verändert und die Blaufunktion nicht wesentlich gestört war; eine Vergleichsuntersuchung nach $\frac{1}{2}$ Jahr ergab eine Zunahme der ausgeschiedenen Leukocyten und der Funktionsstörung, das retrograde Pyelogramm ließ einen tuberkulösen Herd am oberen Nierenpol erkennen (Abb. 5). Es hatte sich also bereits bei der ersten Untersuchung um eine beginnende Nierentuberkulose gehandelt. Daß klinisch die Unterscheidung einer beginnenden Nierentuberkulose von einer Tuberkelbacillurie bzw. tuberkulösen Nephritis nicht immer möglich ist, geben

die meisten Autoren zu. Sind die 3 Hauptkennzeichen der Nierentuberkulose, nämlich Pyurie, Bacillurie und Functio laesa erfüllt oder zeigt bei Fehlen eines dieser Symptome das Pyelogramm eindeutige Veränderungen, so ist die Diagnose klar und damit auch die Indikation zur Operation.

Nachstehend sollen die Ergebnisse der *Harnuntersuchung* bei den Kranken mit Nierentuberkulose mitgeteilt werden. Der die Nierentuberkulose kennzeichnende hellgrau-gelbe, mehr oder weniger kleinflockig getrübe Harn wurde bei der Mehrzahl der Kranken angetroffen. In allen Fällen reagierte der Harn sauer, auch bei Mischinfektion durch Colibacillen, Staphylo-, Strepto- und Diplokokken, die in 7 Fällen, und zwar besonders bei solchen Kranken ermittelt wurde, die schon früher ein- oder mehrmals cystoskopiert worden waren. Im allgemeinen ist jedoch gerade der sterile, mehr oder weniger Eiter enthaltende und sauer reagierende Harn ein Hinweis auf das Vorliegen einer Nierentuberkulose. Bei allen 81 Kranken war die Eiweißprobe positiv. Die Eiweißmengen lagen in der Mehrzahl der Fälle zwischen 0,1—0,7⁰/₁₀₀. Bei 14 Kranken wurden allerdings nur Spuren von Eiweiß im Harn gefunden. Hierbei handelte es sich entweder um Frühfälle oder um ganz bzw. teilweise geschlossene Nierentuberkulosen. Bei weit fortgeschrittenen einseitigen Nierentuberkulosen wurde fast regelmäßig auch eine Eiweißausscheidung aus der nichttuberkulös erkrankten, toxisch geschädigten Niere beobachtet.

Bei allen Kranken wurden mehr oder weniger große Mengen weißer Blutkörperchen im Harnschleudersatz gefunden. Geringe Leukocytenmengen im Harn wurden gewöhnlich bei verschlossenen einseitigen Nierentuberkulosen und ferner bei ausgesprochenen Frühfällen angetroffen. Die größten Eitermengen wurden naturgemäß bei mehrfachen, mit dem Nierenbecken in Verbindung stehenden käsigen Zerfallshöhlen und bei geschwüriger Blasen- oder Nierentuberkulose gefunden. Dem COLOMBINOSCHEN Leukocytenzeichen wurde keine besondere diagnostische Bedeutung beigemessen, da dasselbe auch bei nichttuberkulösen Entzündungen der Harnwege beobachtet wurde. Blutbeimengungen zum Harn wurden besonders häufig in den Anfangsstadien der Nierentuberkulose festgestellt. Die Hämaturien nahmen nie bedrohliche Formen an.

Das bedeutungsvollste Harnsymptom, nämlich das Vorhandensein von Tuberkelbacillen im steril entnommenen Blasen- oder im getrennt aufgefangenen Nierenharn wurde bei 54 (= 66,7%) der 81 untersuchten Kranken durch das nach ZIEHL-NEESENS gefärbte Sedimentpräparat nachgewiesen. Andere Färbemethoden wurden im allgemeinen nicht benutzt; COOPER, der vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Färbeverfahren durchführte, konnte feststellen, daß die annähernd älteste ZIEHL-NEESENSsche Färbung den Bedürfnissen am meisten entspricht. In vielen Fällen gelang der Bacillennachweis erst nach wiederholter Untersuchung des in verschiedenen Tagen steril aufgefangenen Morgenurins. Unter den 51 Kranken mit einseitiger Nierentuberkulose wurden die Bacillen durch das Sedimentpräparat in 35 Fällen (= 68,6%) nachgewiesen. Wenn diese Zahlen nicht die Hundertsätze jener Autoren (CASPER, ROVSING, WILDBOLZ, HOTTINGER u. a.) erreichen, die bei 80—90% aller Kranken mit Harn- oder Nierentuberkulose schon im gefärbten Sedimentpräparat die Bacillen ermittelten, so liegt dies einerseits an dem großen Anteil von im Spätstadium befindlichen und kavernös umgewandelten tuberkulösen Nieren, die bekanntlich nur noch sehr wenig oder gar keine Tuberkelbacillen

(geschlossene Pyonephrosen) mehr absondern; andererseits konnte in mehreren Fällen im Hinblick auf das eindeutige Ergebnis der Pyelographie auf weitere Bacillen-Fahndungsversuche verzichtet werden. — Eine Täuschung durch andere säurefeste Stäbchen, wie Smegmabacillen, ließ sich durch sorgfältige instrumentelle Technik und Berücksichtigung des übrigen Untersuchungsbefundes vermeiden.

Die Infektion der Niere durch den Bacillus der Hühnertuberkulose kommt gemäß den Mitteilungen von LÖWENSTEIN, JOANNOVICI, DEUTSCH, STERNBAUER u. a. zwar vor, ist jedoch als ziemlich selten anzusehen. Genaue Untersuchungen von R. WELTI an etwa 100 Kranken mit Nierentuberkulose ergaben stets Bacillen der Säugetiertuberkulose als Krankheitsursache.

In zweifelhaften Fällen wurde der Harn zum Meerschweinchenversuch und zur HOHNschen Kultur dem Hygienischen Institut der Universität übersandt. Nur in 2 derjenigen Fälle, bei denen trotz wiederholter Sedimentuntersuchungen keine Tuberkelbacillen nachgewiesen worden waren, hatten Tierimpfung und Kultur ein positives Ergebnis. Bei allen übrigen Fällen mit positivem Tierversuch waren Tuberkelbacillen bereits im gefärbten Sedimentpräparat nachgewiesen worden. In 3 Fällen wurde trotz negativer Ergebnisse des Färbepreparates, der HOHNschen Kultur und des Tierversuches die Nephrektomie in Anbetracht des übrigen klinischen Befundes ausgeführt, wobei in allen 3 Fällen hochgradige käsig-kavernös veränderte Nieren angetroffen wurden. In 11 Fällen wurde bei negativem Bacillenbefund im Sedimentpräparat auf HOHN und Tierversuch verzichtet und nur auf Grund des klinischen Befundes die Indikation zur Nephrektomie gestellt, die stets eine Nierentuberkulose ergab. Infolge des Ausbaues der Pyelographie in den letzten Jahren hat der Bacillennachweis seine frühere große diagnostische Bedeutung gerade in denjenigen Fällen von Nierentuberkulose verloren, die durch das Pyelogramm schlagartig geklärt werden. In vielen Fällen kann der Untersucher im Hinblick auf charakteristische Veränderungen im Pyelogramm auf zeitraubende Methoden des Bacillennachweises verzichten, und, gestützt auf den übrigen klinischen Befund, eine klare Anzeigestellung zur Operation geben. Stets muß jedoch der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fällen von Mischinfektion des Harnes gefordert werden. Auch wenn Veränderungen im Pyelogramm, gestörte Nierenfunktion, Pyurie und Blasenveränderungen für eine Nierentuberkulose sprechen, jedoch im Harn statt Tuberkelbacillen nur Colibacillen gefunden werden, so ist vor einem operativen Eingriff stets durch Kultur und Tierimpfung nach Tuberkelbacillen zu fahnden, gegebenenfalls in mehrmaligen Versuchen. Ein Abweichen von diesem Grundsatz kann verhängnisvolle Irrtümer zur Folge haben.

Eine derartige Fehlentscheidung wurde kürzlich noch von R. UEBELHÖR mitgeteilt. Bei einem Kranken mit chronischer Blasenentzündung wurden neben Eiter und Colibacillen im Harn keine typischen säurefesten Stäbchen, sondern nur rote Granula gefunden. Da die linke Harnleitermündung gerötet, die Farbstoffausscheidung links verzögert und das Ausscheidungs-pyelogramm außer einer lückenlosen Füllung des linken Harnleiters eine Unschärfe des oberen Kelchendes ergab, wurde das Ergebnis der Harnkultur nicht erst abgewartet, sondern die linke Niere entfernt. Trotzdem das Organ in dünne Scheiben zerlegt und histologisch genau durchuntersucht wurde, konnte kein tuberkulöser Herd, sondern nur eine unspezifische cystische Nierenbecken-Harnleiterentzündung festgestellt werden. Die Unschärfe im Pyelogramm war durch mehrere kleine Cysten am oberen Kelchhals hervorgerufen worden. Das später einlaufende Ergebnis der Harnkultur auf Tuberkelbacillen war negativ.

Eine Tuberkelbacillurie wurde auf Grund des Harnbefundes bei keinem der 81 untersuchten Kranken vermutet.

5. Blasenbefund.

Bei einer Nierentuberkulose entwickeln sich die tuberkulösen Blasenveränderungen in der Mehrzahl der Fälle zunächst in der Umgebung der Harnleitermündung, die den tuberkulösen Harn ausstößt. Häufig werden tuberkulöse Herde auch im Blasenscheitel vorgefunden. Die Entstehung der ebenfalls häufig angetroffenen tuberkulösen Veränderungen an der Blasenvorderwand ist wohl weniger durch eine Klatschinfektion als vielmehr dadurch zu erklären, daß gegen diese dem Ostium gegenüberliegende Stelle der dem Harnleiter entströmende bacillenhaltige Harn anprallt. Tuberkulöse Herde im Blasenhalss entwickeln sich besonders im Gefolge einer Prostatatuberkulose. Die tuberkulöse Blaseninfektion beginnt gewöhnlich mit fleckweiser, ziemlich scharf abgegrenzter Quellung und Rötung der Schleimhaut und Bildung von kleinen grauweißen Knötchen; letztere werden gewöhnlich nur im Anfangsstadium der Tuberkulose angetroffen und sind ein wichtiger Hinweis auf die tuberkulöse Natur des Leidens. Durch Knötchenzerfall entstehen linsenförmige Geschwüre, von denen bald mehrere zusammenfließen und größere unregelmäßig begrenzte Geschwürflächen bilden, an denen häufig grauweiße Beläge haften. Zuweilen kommt es zur Bildung von tumorartig vorspringenden, mitunter hahnenkammartig gegulsteten, tuberkulösen Granulomen.

Wie irreführend derartige tuberkulöse Granulome sein können, zeigt folgende Beobachtung bei einem bereits auswärts vorbehandelten Kranken; bei ihm war ein derartiges Granulom für eine echte Blasengeschwulst gehalten und elektrokoaguliert worden, ohne daß die tuberkulöse Natur des Leidens erkannt worden war. Bei dem gleichen Kranken hatten 11 innerhalb von 2 Jahren von verschiedenen auswärtigen Untersuchern ausgeführte Cystoskopien nicht zur Aufdeckung des tuberkulösen Harnleidens geführt. Bei der Untersuchung in der hiesigen Klinik wurde festgestellt, daß auch die zweite noch gut funktionierende Niere bereits tuberkulös infiziert war.

Die tuberkulöse Entzündung der Mündungslippen des Harnleiters führt zur Wulstung derselben und zum Klaffen der Mündung. Die zunehmende tuberkulöse Erkrankung der Harnleiterwand erzeugt schließlich infolge Verkürzung und Streckung des Harnleiters stärkere Verziehungen der Mündung samt dem angrenzenden Blasenabschnitt. Einseitige charakteristische Veränderungen an der Harnleitermündung sind ein Hinweis darauf, daß von der zugehörigen Niere die tuberkulöse Harninfektion ausgegangen ist. Andererseits ist eine gesunde Harnleitermündung kein Beweis dafür, daß die entsprechende Niere frei von Tuberkulose ist; ferner läßt die tuberkulöse Infektion *beider* Harnleitermündungen nicht ohne weiteres auf eine beiderseitige Nierentuberkulose schließen. Vielmehr findet sich gerade in fortgeschrittenen Fällen einseitiger Nierentuberkulose nicht selten eine Entzündung am anderen Ostium, die gewöhnlich auch schon auf den unteren kontralateralen Harnleiterabschnitt übergriffen hat, ohne daß die zugehörige Niere tuberkulös infiziert ist. Daß sich derartige tuberkulöse Veränderungen im unteren Harnleiterabschnitt der nicht tuberkulös erkrankten Niere nach Entfernung der den tuberkulösen Ausgangs-herd enthaltenden Niere zurückbilden können, wurde häufig beobachtet.

Infolge der tuberkulösen Infiltration der Blasenwand läßt die Schmiegsamkeit der letzteren und damit das Fassungsvermögen der Blase nach. Zunehmende Starre und Schrumpfung der entzündeten Blasenwand können das Fassungsvermögen der Blase bis auf wenige Kubikdezimeter herabsinken lassen und damit dem Kranken durch den häufigen und schmerzhaften Harndrang besonders

heftige Beschwerden bereiten. Eine ausgedehntere tuberkulöse Blasenkrankung ist deshalb gewöhnlich von einer Verminderung des Blasenfassungsvermögens begleitet. In seltenen Fällen kann sich bei auffallend raschem Fortschreiten der tuberkulösen Entzündung bereits innerhalb eines halben Jahres eine hochgradige tuberkulöse Schrumpfbhase entwickeln.

Von der Gesamtzahl der 51 Kranken, die zur Operation kamen, hatten nur 4 *keine Entzündungserscheinungen* an der Blase. Dabei handelte es sich bei 2 Kranken um Frühformen der Nierentuberkulose, bei denen die Beschwerden erst vor 2 bzw. 4 Monaten begonnen hatten. Die beiden anderen Kranken zeigten geschlossene Nierentuberkulosen, bei denen Entzündungsprozesse in der Blase bei einer Vorgeschichte von 3 bzw. 5 Jahren vernarbt waren. Bei allen 4 Kranken war das Fassungsvermögen der Blase nicht verringert und lag zwischen 300 und 350 ccm. Wie die weiter unten mitgeteilten Nachuntersuchungsergebnisse zeigen, heilte die Nierentuberkulose bei allen 4 Kranken nach der Nephrektomie aus.

Geringe Entzündungserscheinungen der Harnblase ohne Knötchen und Geschwüre wurden bei 18 von den 51 Kranken angetroffen, wobei das Fassungsvermögen der Blase schwankte zwischen 125 und 400 ccm und im Mittel 217 ccm betrug. Ein Kranker hatte trotz der Blasenentzündung keine Miktionsbeschwerden; 2 Kranke hatten erst seit 6—8 Wochen über Harnbeschwerden zu klagen. Bei 7 Kranken mit geringer Blasenentzündung, bei denen die Beschwerden noch nicht länger als 1 Jahr angedauert hatten, wurden bei der Operation auch nur geringe tuberkulöse Nierenveränderungen gefunden in Form von kleineren Käseherden und beginnenden Zerfallsherden an den Papillen. Dagegen handelte es sich bei 5 weiteren Kranken mit geringer Blasenentzündung, aber auffallend langer Vorgeschichte von 6—12 Jahren um teilweise oder völlig verschlossene Formen von Nierentuberkulose, dabei in einem Fall um die fast völlige fettige Umwandlung einer tuberkulösen Niere. Die letztgenannten Kranken ließen in der Blase auch mehr oder minder starke Vernarbungen erkennen. Wie die späteren Nachuntersuchungen zeigten, starben 2 von diesen 5 Kranken $\frac{1}{2}$ bzw. 9 Jahre nach der Nephrektomie an Tuberkulose anderer Organe (Lungen, Darm und Wirbel). Von den obengenannten 7 Frühfällen starben ebenfalls 2, und zwar einer nach 1 Jahr an Tuberkulose der Restniere und der zweite nach 5 Jahren infolge miliarer Aussaat. Über die Einwirkung der Nephrektomie auf die Blasenentzündung soll weiter unten ausführlich berichtet werden.

Eine Blasenentzündung mit Bildung von Knötchen oder Geschwüren wurde bei der Mehrzahl, und zwar bei 29 von 51 Kranken, die wegen Tuberkulose nephrektomiert wurden, angetroffen. Das Fassungsvermögen der geschwürig entzündeten Blase betrug bei diesen Kranken im Durchschnitt 159 ccm. Bei 8 Kranken, die über ein Fassungsvermögen der Blase von 200 ccm und mehr (in 2 Fällen = 300 ccm) verfügten, waren nur sehr geringe und auf die Umgebung der erkrankten Harnleitermündung beschränkte geschwürige oder knotige Blasenveränderungen vorhanden, während die übrige Blase keine oder nur eine ganz geringgradige Entzündung zeigte. Im Gegensatz hierzu war bei hochgradig geschwürig entzündeten Blasen das Fassungsvermögen auch stärker herabgesetzt, und zwar entsprach die Verminderung des Fassungsvermögens etwa der Schwere der Blasenveränderungen. Bei 6 hochgradig geschwürig

entzündeten Blasen lag das Fassungsvermögen zwischen 60 und 100 ccm. Das geringste Fassungsvermögen von 45 ccm wurde bei einer doppelseitigen Nieren-Blasentuberkulose gefunden. Bei 4 Kranken wurden bei einem durchschnittlichen Blasenfassungsvermögen von 265 ccm lediglich Knötchen auf gerötetem Grund ohne Geschwüre angetroffen; von diesen hatten 2 Kranke, deren Entzündungserscheinungen nur auf die Umgebung der krankseitigen Harnleitermündung beschränkt waren, noch keine Harnbeschwerden gehabt; es war vielmehr eine Nebenhodentuberkulose der Anlaß zur urologischen Untersuchung gewesen. Andererseits zeigen 2 bereits früher erwähnte Kranke, daß bei Nierentuberkulose auch dann, wenn eine Blasenentzündung noch nicht nachweisbar ist, bereits Miktionsbeschwerden auftreten können, die offenbar unter dem Einfluß einer zwischen Niere und Blase bestehenden Reflexverbindung ausgelöst werden.

Die Schwere der Blasenveränderungen geht nicht mit der Dauer der Vorgeschichte einher. Einerseits können bei einer kurzen, erst wenige Monate dauernden Vorgeschichte hochgradige Blasenveränderungen den Untersucher überraschen; so wurde erst kürzlich bei einer unter die hier veröffentlichten Fälle nicht eingereichten Kranken mit einseitiger Nierentuberkulose eine hochgradige tuberkulöse Schrumpfblass mit 25 ccm (!) Fassungsvermögen angetroffen, obwohl die Miktionsbeschwerden erst vor $\frac{1}{2}$ Jahr begonnen hatten. Andererseits können die Blasenveränderungen trotz jahrelanger Beschwerden nur gering sein.

Letzterer Befund trifft vor allem für diejenigen Fälle zu, in denen es zum völligen oder teilweisen Abschluß der Nierentuberkulose zur Blase hin und zum Rückgang der Blasentuberkulose gekommen ist. Veränderungen am Blasenhalss machen sich besonders früh durch Miktionsbeschwerden bemerkbar. Werden trotz kurzer Vorgeschichte bereits auffallend hochgradige tuberkulöse Veränderungen angetroffen, so ist erfahrungsgemäß eine schlechte Prognose zu stellen.

Bei den 16 Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose wurde eine geschwürige Blasentuberkulose besonders häufig, nämlich bei 11 Kranken (= 68,75%) vorgefunden. Bei einem Kranken war wegen hochgradiger tuberkulöser Striktur der hinteren Harnröhre eine Cystoskopie nicht möglich. Das Blasenfassungsvermögen betrug bei den 15 cystoskopierte Kranken mit doppelseitigen Nierentuberkulosen im Durchschnitt 122 ccm und war am stärksten bei den 11 geschwürig entzündeten Blasen herabgesetzt, und zwar auf durchschnittlich 103 ccm. — Von 12 Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose, deren Untersuchung länger als $1\frac{1}{2}$ Jahre zurücklag, wurden nur noch 2 lebend angetroffen und nachuntersucht. Bei der ersten Kranken, einer 35jährigen Frau, hatte sich die geschwürige Blasentuberkulose weiterhin verschlimmert, das Fassungsvermögen der Blase hatte sich gegenüber dem früheren Befund



Abb. 3. Linksseitige Ureterocoele, entstanden nach einer mit narbiger Einengung der linken Harnleitermündung abgeheilten Blasentuberkulose. Die Blasenherde waren nach spontaner Ausschaltung der rechten tuberkulösen Niere infolge Harnleiterverschluß vernarbt.

um etwa die Hälfte verringert. Bei dem zweiten Kranken handelte es sich um eine rechtsseitig bereits anoperierte und dann fistelnde Nierentuberkulose; da auch die Funktion der anderen Niere mangelhaft und die Blasen-tuberkulose im Bereich beider Harnleitermündungen war, wurde bei der ersten Untersuchung eine doppel-seitige Nierentuberkulose angenommen. Die nach $2\frac{1}{2}$ Jahren angestellte Nachuntersuchung ergab jedoch, daß der rechtsseitige Nierenprozeß durch eine Ureterstriktur gegen die Blase hin abgeschlossen war; die Funktion

der linken Niere war besser, jedoch nicht normal geworden, und die Blasenentzündung war unter Hinterlassung einer kirschgroßen linksseitigen Ureterocele (Abb. 3) fast vollständig vernarbt. Das retrograde Pyelogramm ließ auf der linken Seite eine beginnende Hydronephrose nebst Hydroureter erkennen (Abb. 4).

Wenn auch Sitz und Ausdehnung der tuberkulösen Blasenveränderungen in vielen Fällen einen Hinweis auf die Ein- oder Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose geben, so sind doch weitere Untersuchungen (Funktionsproben, Ureterenkatheterung, Pyelographie) zur Vervollständigung der Diagnose unerlässlich.

6. Funktionsprüfungen der Niere.

Als Funktionsprüfungen wurden regelmäßig nur 3 Proben angewandt, nämlich die Indigoprobe, der VOLHARDSche Verdünnungs- und Konzentrationsversuch und die Bestimmung des Reststickstoffgehaltes im Nüchternblut. Auf andere bereits eingangs aufgeführte Leistungsproben, die bei den Untersuchten nicht regelmäßig angestellt wurden, soll hier nicht eingegangen werden. Von allen 3 Proben ist die Beobachtung der Blauausscheidung aus den Harnleiter-

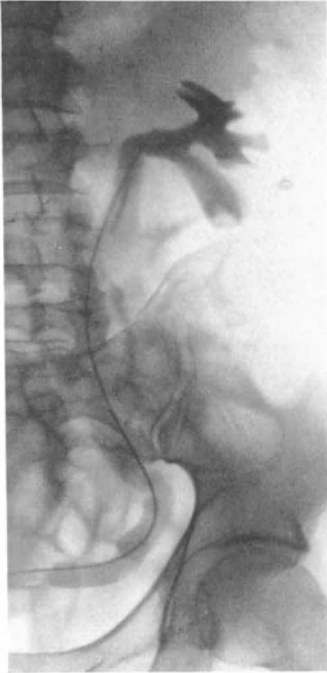


Abb. 4. Beginnende Hydronephrose und Hydroureter links. Retrogrades Pyelogramm zu Abb. 3.

mündungen nach intravenöser Einspritzung von 4—6 cem Indigocarminlösung die wichtigste und aufschlußreichste. Während die Indigoprobe über die sekretorische Leistung der *einzelnen* Niere Auskunft gibt, sind die beiden übrigen genannten Untersuchungsmethoden nur ein Ausdruck der Gesamtleistung *beider* Nieren. Die Indigoprobe ist ein wichtiges Hilfsmittel bei der Entscheidung, ob überhaupt eine Nierentuberkulose vorliegt und ob letztere ein- oder doppelseitig ist. Das Vorhandensein einer Nierentuberkulose kann zwar gewöhnlich dann, wenn in dem mit dem Harnleiterkatheter aufgefangenen Nierenharn Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, als so gut wie sicher gelten; dennoch ist der Nachweis des letzten der 3 die Nierentuberkulose kennzeichnenden Hauptsymptome, nämlich die gestörte Organfunktion, für die Diagnose und Operationsanzeige als unerlässlich anzusehen. Der Ausfall der Indigoprobe läßt nicht nur die allerdings praktisch weniger bedeutungsvollen Fälle von tuberkulöser Nephritis und Bacillurie ausschließen, sondern er vermittelt dem Untersucher auch eine grobe Vorstellung von dem Grad der tuberkulösen

Nierenzerstörung. Wenn im Ureterharn nur wenig Leukocyten und Bacillen gefunden wurden, ist die Indigoprobe besonders aufschlußreich deshalb, weil ihr mangelhafter Ausfall beweist, daß die gefundenen Leukocyten und Bacillen nicht etwa durch den Ureterenkatheter aus tuberkulös erkrankten Bezirken der unteren Harnwege (Tuberkulose der Geschlechtsorgane, der Blase, des unteren Harnleiterabschnittes) hinaufgeschleppt wurden. Ist bei doppelseitigen Nierentuberkulosen bereits eine Niere infolge der tuberkulösen Zerstörung hochgradig funktionsschwach, die zweite Niere jedoch erst geringgradig tuberkulös verändert, so kann letztere wegen ihrer kompensatorischen Mehrarbeit dennoch eine gute Indigoausscheidung zeigen. In diesen Fällen bringen erst weitere Untersuchungen (Ureterenkatheterung, Pyelographie) die diagnostische Klärung. Daß auch eine tuberkulöse Niere besonders im Frühstadium einseitiger Erkrankung eine normale Indigoausscheidung zeigen kann, wie dies mehrfach im Schrifttum mitgeteilt wurde, wurde weder bei den hier mitgeteilten Krankheitsfällen noch von WILDBOLZ an einem Krankengut von mehreren hundert Fällen beobachtet. Stets machten sich auch Frühstadien von einseitiger Nierentuberkulose mit kleinem beginnendem Käseherd durch eine Verzögerung oder Abschwächung der Farbstoffausscheidung bemerkbar. Auch CHWALLA weist darauf hin, wie erstaunlich geringe Parenchymschädigungen die Indigoprobe anzuzeigen vermag. Andererseits sind mehrere Fälle bekannt geworden, bei denen trotz schlechter beiderseitiger Indigoausscheidung die Entfernung der tuberkulösen Niere gewagt wurde (RENNER, BAETZNER, NIEDEN usw.), ohne daß der Kranke nach der Operation einer Urämie erlag. Es ist jedoch in diesen Fällen nicht der Beweis erbracht worden, daß die verbliebene Niere die Ausscheidungsfunktion voll und ganz nach der Operation übernommen hat, da das Ergebnis weiterer Funktionsproben nicht mitgeteilt wurde. Die vielen schlechten Erfahrungen mit den Kranken, bei denen trotz mangelhafter doppelseitiger Indigoausscheidung nephrektomiert wurde, sprechen jedenfalls dafür, daß nur der gute Ausfall der Probe eine genügende Gewähr dafür bietet, daß die zurückbleibende Niere nicht nur für die ersten Wochen nach der Operation, sondern auch für die Dauer die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe bewerkstelligen kann. Dabei kann selbstverständlich nicht vorausgesagt werden, ob nicht irgendwelche nach der Operation die Niere angreifende Schädigungen die Ausscheidungsfunktion später mangelhaft werden lassen. — Da es bekanntlich Fälle gibt, in denen unter dem Einfluß starker psychischer Erregung bei der Untersuchung auf nervösem Wege eine mangelhafte Harnabsonderung und damit eine schlechte Farbstoffausscheidung zustande kommt, muß in zweifelhaften Fällen die Indigoprobe wiederholt werden. Im allgemeinen läßt eine gute Indigoprobe auch auf eine gute Funktion der betreffenden Niere schließen. Der Forderung von H. WILDBOLZ, daß *vor jeder Nephrektomie die Indigoausscheidung zu prüfen ist*, ist zuzustimmen.

Bei allen 51 wegen Tuberkulose nephrektomierten Kranken wurde regelmäßig vor der Operation die Indigoprobe gemacht. Dabei ergab der Vergleich der Probe mit den durch die Operation gewonnenen Nierenbefunden, daß im allgemeinen um so mehr Nierengewebe durch den tuberkulösen Prozeß zerstört war, je schwächer die Indigoausscheidung gewesen war; Nieren, die nur eine leichte Abschwächung oder Verzögerung der Farbstoffausscheidung gezeigt hatten, wiesen auch nur kleine tuberkulöse Herde auf, und zwar besonders

dann, wenn der Harnleiter noch nicht wesentlich miterkrankt war. Von den 51 Kranken, die zur Nephrektomie kamen, erfolgte bei 36 nach 15—20 Minuten noch keine Indigoausscheidung auf der erkrankten Seite. Die Mehrzahl dieser 36 operativ entfernten Nieren, die also einen ausgesprochen schlechten Ausfall der Indigoprobe gezeigt hatten, erwies sich als weitgehend durch käsig-kavernöse Prozesse zerstört; in denjenigen Fällen, die trotz verhältnismäßig geringer tuberkulöser Veränderungen keine Indigoausscheidung erkennen ließen, wurden mehr oder weniger hochgradige Harnleiterstenosen angetroffen. In den restlichen Fällen setzte die Indigoausscheidung der tuberkulösen Niere nach 5 bis 18 Minuten schwach ein, und zwar bei den meisten Kranken nach 8—12 Minuten. Nur in wenigen Fällen erreichte die Ausscheidung bereits nach einigen Minuten die gleiche Stärke wie auf der gesunden Seite. Bei diesen Kranken, die ein Drittel der 15 Fälle mit verminderter Indigoausscheidung ausmachten, handelte es sich um Nieren, die nur 1—2 erbsen- bis kirschgroße Käseherde oder Kavernen zeigten. Bei den übrigen zwei Dritteln, bei denen die Indigoausscheidung auf der kranken Seite auch nach mehreren Minuten nicht die Ausscheidungsstärke der gesunden Seite erreichte und mehr schlierenartig als pufferförmig erfolgte, fanden sich stärkere käsig-kavernöse Veränderungen, jedoch derart, daß noch größere Bezirke sezernierenden Nierenparenchyms erhalten geblieben waren. Der Vergleich der Indigoprobe mit dem übrigen klinischen Befund, insbesondere mit den Operationspräparaten ergab, daß auch bei Nieren mit kleineren tuberkulösen Herden die Indigoausscheidung besonders dann deutlich vermindert ist, sobald durch eine Harnleiterstenose der freie Harnabfluß und damit die Sekretionstätigkeit der Niere gehemmt wird. Solange jedoch der Harnleiter und dessen Umgebung noch gar nicht oder nur geringgradig von tuberkulösen Infiltrationen und Vernarbungen durchsetzt ist, kann trotz einzeln vorhandener Käseherde oder Kavernen die Indigoausscheidung erst wenig gestört sein. Dort, wo die Indigoausscheidung bereits vor Ablauf der 6. Minute einsetzte, war hinsichtlich der Farbdichte und der Dynamik der Ausscheidung eine Verminderung gegenüber der gesunden Seite vorhanden, wobei außerdem der Vergleich der im Reagensglas mit dem Harnleiterkatheter gesondert aufgefangenen Harnmengen die verminderte Farbstoffausscheidung auf der kranken Seite besonders deutlich zutage treten und auch geringe Farbunterschiede noch erkennen ließ. Die im Schrifttum vereinzelt mitgeteilte Feststellung, daß bei einseitiger Nierentuberkulose die Blaufunktion der zweiten nichttuberkulösen Niere infolge toxischer und anderer Schädigungen bis zum völligen Ausfall gestört sein kann, kann nicht bestätigt werden. — Bei den 16 *doppelseitig an Nierentuberkulose Erkrankten* zeigten in 11 Fällen beide Nieren eine verminderte Farbstoffausscheidung. Bei 2 dieser Kranken war nach 20 Minuten beiderseits noch keine Indigoausscheidung zu beobachten (beide starben nach 10 Monaten bzw. 1 Jahr); bei weiteren 4 Kranken setzte die Ausscheidung beiderseits erst nach 12—20 Minuten ein, ohne genügend kräftig zu werden. In einem Fall begann die Farbstoffausscheidung zwar beiderseits schon nach 6 Minuten, blieb jedoch bis zur 15. Minute schwach (gestorben nach 11 Monaten). In 5 Fällen von völligem Erlöschen der Funktion auf der einen Seite, zeigte die andere weniger schwer erkrankte Niere zwar eine kräftige Blauausscheidung nach 4—6 Minuten; durch andere Untersuchungsmittel (Ureterenkatheterung, Pyelographie) konnte jedoch die tuberkulöse Erkrankung dieser zweiten Niere erwiesen

werden. Dies stimmt mit der Feststellung CHWALLAS und anderer Autoren überein, daß nämlich eine normale Indigoausscheidung der als gesund vermuteten zweiten Niere nicht zwangsläufig deren Gesundheit beweist. Häufig ist die Ursache der normalen Funktion trotz Erkrankung in der kompensatorischen Hypertrophie dieser Niere zu suchen. Bei der Nierentuberkulose ist somit bei Funktionsausfall oder erheblicher Funktionsschwäche der einen Niere und guter Funktion der anderen die Unversehrtheit dieser zweiten Niere noch durch weitere Untersuchungsverfahren zu beweisen, da andernfalls eine doppelseitige Erkrankung leicht übersehen werden kann. Bei den übrigen 6 der oben genannten 11 Kranken erfolgte eine abgeschwächte Indigoausscheidung aus der besseren Niere nach 6—12 Minuten, erreichte jedoch selten eine normale Stärke, während die andere Niere entweder gar nicht oder nur sehr schwach funktionierte.

Zusammenfassend ist über den Wert der Indigoprobe zu sagen, daß bei allen Kranken, bei denen sich die Indigoausscheidung der gesunden Niere innerhalb normaler Grenzen hielt, kein Todesfall an Urämie nach Entfernung der tuberkulösen Niere zu beklagen war. Die tausendfältig im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen, insbesondere auch die von H. WILDBOLZ an über 600 Nephrektomierten gemachten Beobachtungen, sprechen in gleichem Sinne. Als wertvolle Ergänzung der Indigoprobe sind jene Untersuchungen anzusehen, die durch Untersuchung des Blutes (Bestimmung des Reststickstoffes im Nüchternblut) und des Gesamtharnes beider Nieren (VOLHARDScher Versuch) über die Gesamtleistung der Nieren Aufschluß geben.

Bei den 51 wegen Nierentuberkulose operierten Kranken wurden im Blut *Reststickstoffwerte* unter 40 mg-% gefunden; dagegen zeigten von den 16 Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose 7 eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blut über 40 mg-%, wobei die höchsten Werte 72, 84,6 und 86,4 mg-% betragen. Alle 3 Kranke erlagen bereits spätestens 10 Monate nach der Untersuchung ihrer Nierentuberkulose. Unter den 51 operierten Kranken zeigten nur 3 beim VOLHARDSchen Versuch eine leichte Einschränkung der Konzentrationsbreite und der Ausscheidungsmengen. Da bei 2 Kranken die Indigoausscheidung der gesunden Niere und der Reststickstoffgehalt im Blut normal waren, wurde bei ihnen unbedenklich die tuberkulöse Niere entfernt, ohne daß nach der Operation Insuffizienzerscheinungen der zurückgebliebenen Niere auftraten. Im 3. Fall setzte zwar die Indigoausscheidung der gesunden Niere bereits nach $5\frac{1}{2}$ Minuten ein, blieb jedoch auch bei einer zweiten Kontrolluntersuchung bis zur 8. Minute wenig intensiv; da außerdem das Nierenbecken auf der gesunden Seite eine leichte Erweiterung aufwies, wurde zunächst zur diagnostischen Probefreilegung dieser Niere geschritten, wobei jedoch außer der Nierenbeckenerweiterung nichts Krankhaftes gefunden wurde, so daß nach Dekapsulation dieser Niere die andere tuberkulöse entfernt werden konnte. Auch bei diesem Kranken erwies sich die zurückgebliebene Niere als genügend funktionstüchtig.

Die Erkennung der Nierentuberkulose gelingt zwar in den meisten Fällen durch den Nachweis der 3 Hauptsymptome: Pyurie, Bacillurie und Functio laesa; durch die regelmäßige Anwendung der Pyelographie hat jedoch die Diagnostik der Nierentuberkulose eine erhöhte Sicherheit erfahren, dies um so mehr, als in einigen, wenn auch seltenen Fällen, das eine oder andere der 3 Hauptsymptome fehlen oder schlecht ausgeprägt sein kann.

7. Pyelographie.

H. WILDBOLZ steht noch im Jahre 1927 der retrograden Pyelographie (VOELCKER, v. LICHTENBERG) ablehnend gegenüber, und zwar wegen der Gefahr der Schädigung der Nierenbeckenwand und des angrenzenden Nierengewebes durch die eingefüllte Kontrastlösung. Mit der Herstellung besserer und reizloser Injektionsmittel hat die retrograde Auffüllungs-pyelographie immer größere Verbreitung und schließlich als zuverlässige Methode zur Erkennung anatomischer Nieren- und Nierenbeckenveränderungen allseitige Anerkennung gefunden. Die häufigsten und charakteristischsten Veränderungen, die die Nierentuberkulose im Pyelogramm hervorruft, hat HRYNTSCHAK zusammenfassend dargestellt. Der große Wert der Pyelographie für die Diagnose der Nierentuberkulose wird im allgemeinen nicht angezweifelt. Eine Anzahl von Autoren, darunter PFLAUMER, CASPER, RUBRITUS und ILLYÉS wollen jedoch die retrograde Pyelographie wegen verschiedener Gefahren bei der Nierentuberkulose nicht angewandt wissen. Als wichtigste Gefahren werden die Verbreitung einer Tuberkulose durch zu hohen Druck bei der Injektion der Kontrastflüssigkeit ins Nierenbecken und ferner die Möglichkeit einer Keimverschleppung durch die zur retrograden Pyelographie notwendige Harnleiterkatheterung genannt. Die erstgenannte Gefahr läßt sich bei richtig dosiertem Einfüllungsdruck und bei Anwendung einer chemisch höchst indifferenten Kontrastlösung, wie sie das 20% ige Abrodil darstellt, praktisch fast vollständig ausschalten. Tausendfältige Erfahrungen sprechen hierfür. Außerdem ist es sehr wichtig, bei der Einspritzung des Kontrastmittels nicht einen dicken Harnleiterkatheter zu verwenden, der den Ureter fast vollständig ausfüllt und so der Kontrastflüssigkeit bei Überfüllung des Nierenbeckens keine Gelegenheit zum Abfluß in die Blase läßt. Bei Verwendung dünner Harnleiterkatheter (Nr. 5—6) kann dagegen die überschüssige Kontrastflüssigkeit zwischen Harnleiterwand und Katheter in die Blase zurückfließen, so daß ein schädlicher Überdruck und eine Überdehnung des Nierenbeckens vermieden wird. Die Verschleppung von Tuberkelbacillen durch Einführen eines Harnleiterkatheters in ein noch nicht tuberkulös erkranktes Nierenbecken ist möglich, läßt sich jedoch durch sorgfältige und vorsichtige instrumentelle Technik und durch richtige Auswahl der für den Harnleiterkatheterismus geeigneten Kranken vermeiden. Das an der hiesigen Klinik in den letzten Jahren geübte Vorgehen wurde bereits zu Eingang dieses Kapitels geschildert. Ist nur eine Harnleitermündung tuberkulös verändert, die andere dagegen gesund bei normaler Indigoausscheidung, so wird auf eine Harnleiterkatheterung und ein retrogrades Pyelogramm auf der gesunden Seite verzichtet und die Ausscheidungs-pyelographie vorgezogen. Allerdings wird die retrograde Pyelographie auf der kranken Seite — soweit die Harnleiterkatheterung technisch möglich ist — niemals unterlassen, und zwar deshalb, weil das instrumentelle Auffüllungsbild des Nierenbeckens kontrastreicher ist und insbesondere beginnende tuberkulöse Herde eher und deutlicher erkennen läßt als das Ausscheidungsbild (Abb. 5a und b). Die Pyeloskopie, die HRYNTSCHAK in Verbindung mit der Pyelographie empfahl, um die Gefahr einer Überfüllung des Nierenbeckens und einer Weiterverbreitung der Tuberkulose zu vermeiden, wurde an der hiesigen Klinik nicht regelmäßig angewandt.

Obwohl JOSEPH, HELLSTRÖM, HRYNTSCHAK, v. LICHTENBERG u. a. sich für die Anwendung der retrograden Pyelographie bei Nierentuberkulose aussprechen,

verhält sich J. MINDER in einer kürzlich erschienenen Arbeit gegenüber diesem Untersuchungsverfahren ziemlich ablehnend; er betont den großen diagnostischen Wert der Ausscheidungs-pyelographie, muß jedoch zugeben, daß gerade in Frühfällen von Nierentuberkulose mit nur geringen anatomischen und funktionellen Abweichungen die retrograde Pyelographie die mehrbietende ist.

Die vor jeder Pyelographie angefertigte Röntgenleeraufnahme gibt besonders bei fortgeschrittenen Nierentuberkulosen charakteristische Bilder; vergrößerte, unregelmäßig gestaltete Nierenschatten, Kavernen in Form von Aufhellungsherden, unregelmäßige Kalkschatten weisen in einigen Fällen auf die tuberkulöse Natur des Nierenleidens hin. Derartige eindeutige Veränderungen

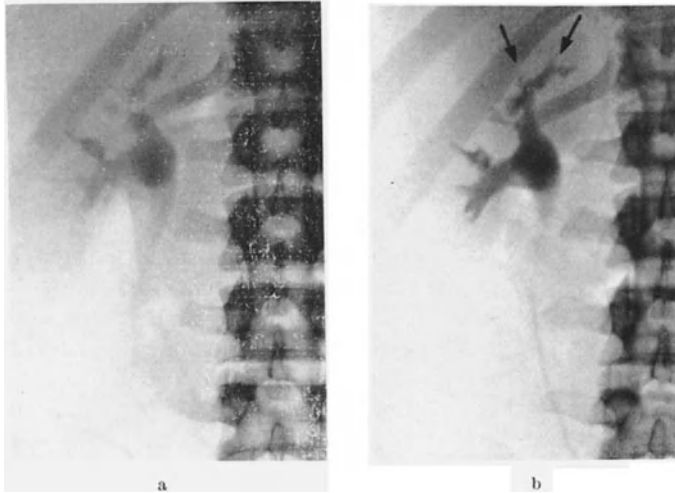


Abb. 5 a und b. Beginnende käsige Nierentuberkulose am oberen Pol. Im retrograden Pyelogramm (b) sind die tuberkulösen Kelchveränderungen deutlicher erkennbar als im Ausscheidungs-pyelogramm (a).

wurden bei den in der hiesigen Klinik untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose in etwa 15% angetroffen.

Bei allen auf Nierentuberkulose verdächtigen Kranken wurde grundsätzlich die retrograde Pyelographie an den zur Gewinnung des Nierenharnes notwendigen Harnleiterkatheterismus angeschlossen, mit Ausnahme derjenigen Kranken, bei denen eine Harnleitersondierung für kontraindiziert gehalten wurde. Unter den 51 wegen Nierentuberkulose operierten Kranken war bei 25 das Ostium wegen Verengung oder völligem Verschuß für den Harnleiterkatheter nicht durchgängig. Bei 6 weiteren Kranken verhinderte eine oberhalb des Ostiums der kranken Seite befindliche Strikture die durchgehende Ureterenkatheterung; unter diesen ließ sich in 2 Fällen eine schwache retrograde Nierenbeckenfüllung dadurch erreichen, daß die Kontrastflüssigkeit in den bis zur Strikture (8 bzw. 15 cm oberhalb der Blase) vorgeschobenen Harnleiterkatheter gespritzt wurde. Da die Harnleiterstriktur genügend Kontrastflüssigkeit durchließ, konnte eine zur Diagnose ausreichende Nierenbeckenfüllung erzielt werden, wie die Abb. 6 und 7 zeigen. In einem weiteren Fall füllte sich der hochgradig tuberkulös veränderte Harnleiter bei retrograder Einspritzung durch eine 4 cm hohe Strikture unregelmäßig; das Nierenbecken zeigte infolge ungenügender Füllung nur einen

sehr schwachen, fleckförmigen Schatten (Abb. 8). Von den übrigen 28 Fällen, in denen die retrograde Pyelographie nicht möglich war, wurde 24mal das intravenöse Pyelogramm angewendet, während in 4 Fällen, die aus der Zeit vor Einführung des Ausscheidungs-pyelogramms stammen, auf jegliche Nierenbeckendarstellung verzichtet wurde und die Diagnose mit Hilfe der übrigen urologischen Untersuchungsmethoden gestellt wurde. Die Pneumoradiographie des



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 6. Rückläufige Nierenbecken-Kontrastfüllung durch eine 15 cm hohe Harnleiterstriktur bei käsig-kavernöser Nierentuberkulose.

Abb. 7. Schwache, aber diagnostisch ausreichende, rückläufige Nierenbecken-Kontrastfüllung durch eine 8 cm hohe Harnleiterstriktur bei käsig-kavernöser Nierentuberkulose.

Abb. 8. Hochgradige Tuberkulose des Harnleiters; unregelmäßige Füllung desselben durch eine 4 cm hohe Striktur. Angedeutete fleckförmige Nierenbeckenfüllung.

Nierenlagers wurde 2mal angewendet, ohne daß dies jedoch die Diagnosestellung wesentlich gefördert hätte.

Bei den restlichen 20 Kranken mit frei durchgängigen Ureteren kam das retrograde Pyelogramm 16mal zur Anwendung, während in 4 Fällen die Diagnose ohne Pyelographie gestellt wurde. In 4 Fällen wurde zunächst ein retrogrades und anschließend ein intravenöses Pyelogramm angefertigt.

Bei den 11 einseitigen, nicht operierten Nierentuberkulosen wurde 5mal die retrograde, 4mal die intravenöse Ausscheidungs-pyelographie und 1mal die Pneumoradiographie zur Diagnostik herangezogen, während in einem restlichen Fall keine Nierenbeckendarstellung gemacht wurde.

Unter den 16 doppelseitigen Nierentuberkulosen waren in 5 Fällen die Ostien nicht auffindbar, da sie in starken Blasenulcerationen versteckt lagen. In 6 Fällen wurden bei der Ureterenkatheterung Strikturen angetroffen (4 mal beiderseitig). In 4 Fällen war das Ostium wegen Verengung oder Verschuß für den Katheter nicht durchgängig, und zwar in einem Fall beiderseitig, in einem weiteren Fall fand sich gleichzeitig auf der anderen Seite eine Ureterstriktur; schließlich wurde 1 mal neben völligem Ostiumverschuß auf der einen Seite eine kirschgroße, bereits oben erwähnte Ureterocele des narbig verengerten anderen Ostiums vorgefunden. Bei einem Kranken war wegen einer hochgradigen Urethrastriktur die Cystoskopie nicht möglich. Insgesamt wurde bei den 16 doppelseitigen Nierentuberkulosen 14 mal die intravenöse Pyelographie vorgenommen, unter diesen wurde bei 2 Kranken neben der intravenösen die retrograde Pyelographie angewendet, deren Ergebnis in einem Fall Abb. 9 zeigt. Bei einem weiteren Kranken mit doppelseitiger Harnleiterstriktur konnte die Diagnose ebenfalls durch die retrograde Pyelographie geklärt werden. Bei einem Kranken mit beiderseits hochgradig gestörter Nierenfunktion wurde auf jegliche Pyelographie verzichtet.

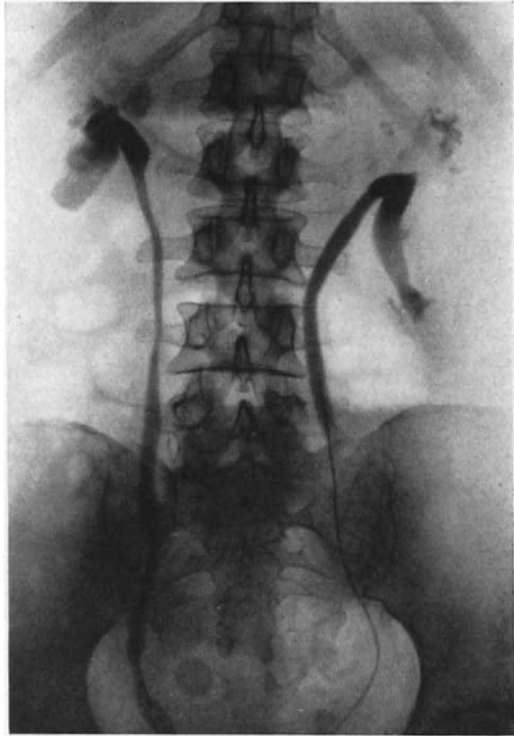


Abb. 9. Retrogrades Pyelogramm bei hochgradiger beiderseitiger Nierentuberkulose.

Bei den in den letzten 3 Jahren untersuchten Kranken wurde die Ausscheidungs-pyelographie noch häufiger angewandt als früher. Insbesondere wurde bei einseitiger Nierentuberkulose auf die retrograde Pyelographie der cystoskopisch gesunden Seite verzichtet und in diesen Fällen die Ausscheidungs-pyelographie neben der retrograden Kontrastfüllung der kranken Seite vorgenommen.

a) Retrogrades Pyelogramm.

Das retrograde Pyelogramm gibt ein anatomisches Zustandsbild von Nierenbecken und Harnleiter. Größere Veränderungen, wie sie durch den tuberkulösen Gewebszerfall, besonders in fortgeschrittenen Stadien, erzeugt werden, sind naturgemäß im retrograden Pyelogramm leicht erkennbar. Mehr oder weniger große, mit dem Nierenbecken kommunizierende Kavernen und größere, besonders in Nierenbeckennähe gelegene Verkäsungen erscheinen als fleckförmige, oft zum Nierenbecken gestielte Füllungen im Bereich des Nierenparenchyms oder als unregelmäßige Verziehungen oder durch Einengung des Nierenbeckens

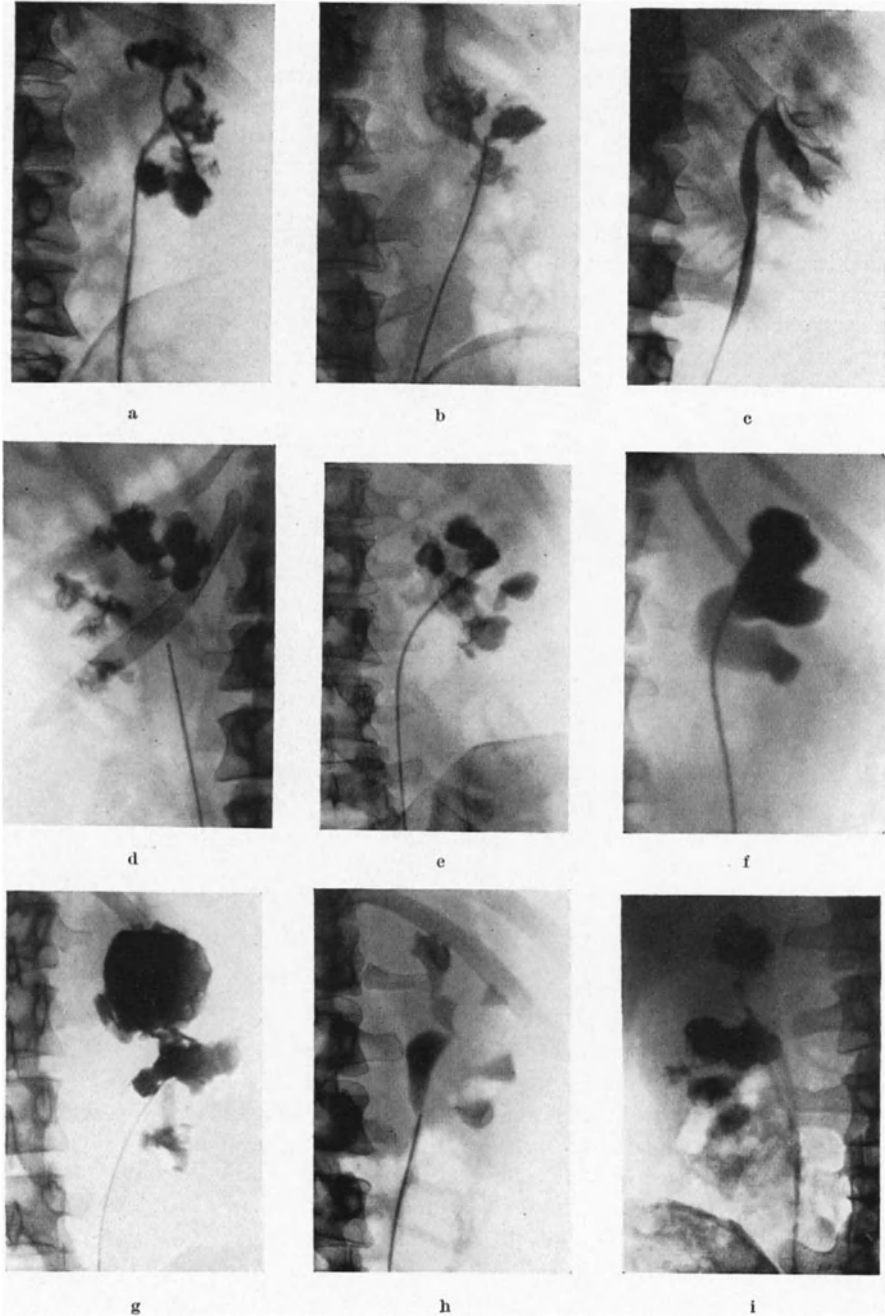


Abb. 10 a—i. Retrograde Pyelogramme bei einseitiger käsiger-kavernöser Nierentuberkulose. Die verschiedenen vielgestaltigen Füllungsformen des Nierenbeckens. (Fortsetzung in Abb. 10 k—p.)

bedingte Entstellungen bei oft verschwommener Begrenzung des Kontrastschattens. Auf die genaue Beschreibung der vielgestaltigen bekannten Veränderungen im Pyelogramm, die von PERLMANN, HRYNTSCHAK, SIMON u. a.

genau studiert wurden, soll hier verzichtet werden. Bei hochgradigen Parenchymzerstörungen werden die verschiedensten bizarren Füllungsformen beobachtet, die sich nicht in ein Schema bringen lassen und deren typische Bilder in Abb. 10a bis p zusammengestellt sind. Schwerer sind dagegen beginnende tuberkulöse Prozesse im Pyelogramm erkennbar. Ein kleiner Käseherd im Nierenparenchym

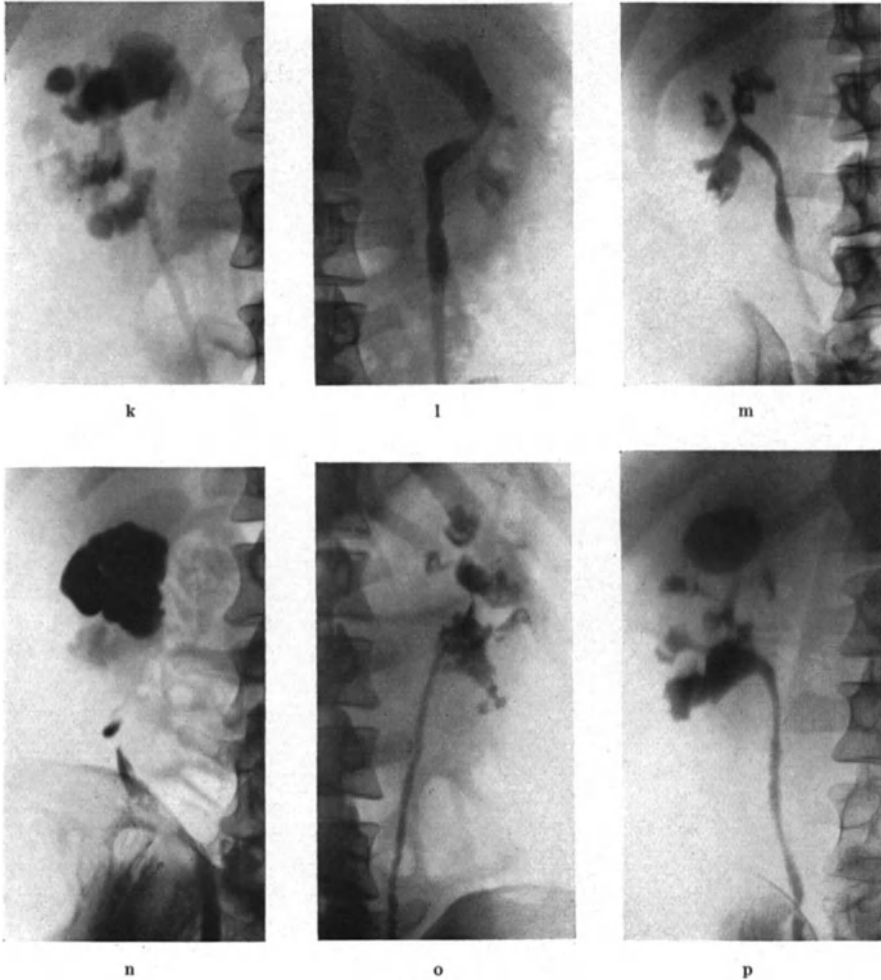


Abb. 10k-p.

oder eine kleine, nicht durch die Kontrastflüssigkeit erreichbare Kaverne sind im Pyelogramm zwar nicht direkt zu erkennen, in der Mehrzahl der Fälle sind jedoch in der zugehörigen Papille bzw. im Fornix Ausscheidungstuberkel vorhanden, die im retrograden Füllungspyelogramm sich als Auszackungen, Defekte und sonstige, wenn auch mitunter nur kleine und schwer erkennbare Unregelmäßigkeiten des entsprechenden Kelches kundtun (Abb. 5 und 13). Wichtig ist die Unterscheidung zwischen diabetischen und tuberkulösen Papillennekrosen der Niere. In manchen Fällen findet sich lediglich eine verschwommene

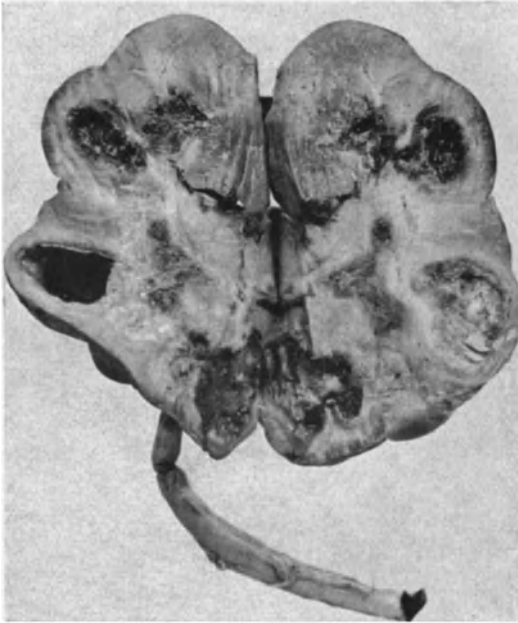


Abb. 11. Hochgradige käsig-kavernöse Nierentuberkulose.
Operationspräparat zum Pyelogramm Abb. 10 e.

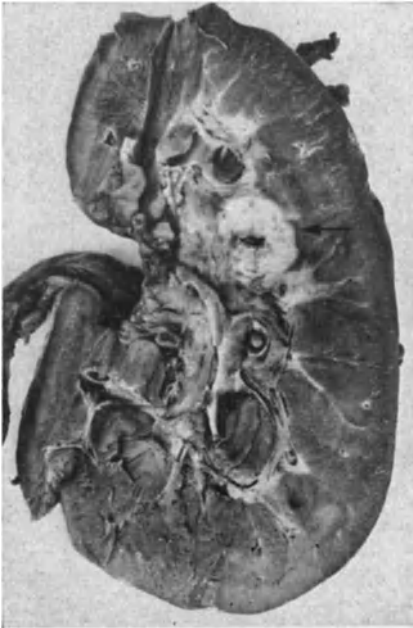


Abb. 12. Einzelner Käseherd mit beginnender zentraler Höhlenbildung, Nierenbeckenschrumpfung.
Operationspräparat zu Abb. 10 f.

Nierenbeckenbegrenzung bei gleichzeitiger Erweiterung desselben. — Eine leichte Erweiterung von Nierenbecken und Ureter auf der gesunden Seite wurde häufig in den Fällen von einseitiger Nierentuberkulose angetroffen, die mit schwerer tuberkulöser Erkrankung der

Blase, insbesondere mit Schrumpfbilase einhergingen. Derartige kontralaterale Nierenbecken- und Uretererweiterungen sind weniger durch eine nervös-reflektorische Atonie als durch eine von der Blasenerkrankung ausgehende Schädigung der oberen Harnwege bedingt. CHWALLA hat auf diese Verhältnisse ausführlich hingewiesen. Die geschwürige Blasen-

tuberkulose, die Eiter- und Bacillenabsonderung der tuberkulösen Niere verursachen eine dauernde Tonussteigerung des Blasendetrusors. Die häufigen schmerzhaften Harnentleerungen derartiger Kranker gehen mit ebenso häufigen Kontraktionszuständen der gesamten Blasenmuskulatur und der Harnleitermündungen einher. Hierdurch wird der geregelte Harnabfluß von den Nieren zur Blase gehemmt und damit die Harnrückstauung und die Entstehung von Nierenbecken- und Uretererweiterungen begünstigt. In einem Fall wurde zur diagnostischen Freilegung einer derartigen pyelektatischen Niere geschritten; da diese jedoch makroskopisch keine weiteren Veränderungen zeigte, wurde nach Dekapsulation derselben die Nephrektomie der tuberkulösen anderen Niere vorgenommen; die zurückbleibende Niere erwies sich nach der Operation als funktionstüchtig.

Der Einbruch von Kontrastlösung in das Nierengewebe und in Nierenvenen (pelvirenalereflux) auf dem Wege über den Fornix oder die Sammelröhren kann eigenartige streifige, büschelförmige oder unregelmäßige Verschattungen erzeugen, die schon häufig zu Fehlschlüssen Veranlassung gegeben und zu Verwechslungen mit Papillentuberkulose oder

büschelförmige oder unregelmäßige Verschattungen erzeugen, die schon häufig zu Fehlschlüssen Veranlassung gegeben und zu Verwechslungen mit Papillentuberkulose oder

Kavernen geführt haben. Ein derartiger Reflux wurde an der hiesigen Klinik bei etwa 7% aller Pyelographien beobachtet. Fehldeutungen lassen sich bei späterer Kontrolle des Bildes durch ein Ausscheidungs-pyelogramm ausschließen. Nach den Feststellungen von H. FRANKE sollen die Fornixrefluxe bei tuberkulösen Nieren häufiger vorkommen als tubuläre Refluxe. Nach den Mitteilungen im Schrifttum ist in etwa 7—10% aller retrograden Pyelogramme mit einem pelvirenenalen Rückfluß zu rechnen, und zwar kommt letzterer bei krankhaft veränderten Nieren etwas häufiger vor als bei normalen.

Ist es bei hochgradigen tuberkulösen Veränderungen zur Gewichtszunahme der Niere und damit zur Senkung des Organes gekommen, so findet sich häufig eine spitzwinklige Abknickung des Nierenbeckens nach unten; dabei haben die unregelmäßig gefüllten Kelche gewöhnlich ihre radiäre Stellung zum Nierenbecken verloren und zeigen schräg nach unten, wie dies auf dem Pyelogramm Abb. 10c zum Ausdruck kommt. Narbige Schrumpfungen am Nierenbecken, Einengung desselben durch perinephritische Fettgewebswucherungen und Eindringen von Granulationsmassen in dasselbe können charakteristische Entstellungen des Nierenbeckens und einzelner Kelche bzw. Kelchgruppen erzeugen, wodurch die verschiedensten Füllungsformen entstehen können. Narbige Verengung am Nierenbeckenhals ist besonders häufig und führt infolge lang dauernder Rückstauung des Harnes zu Nierenbecken- und Kelcherweiterungen. Der Harnleiter verliert infolge tuberkulöser Infiltration seiner Wandung und Umgebung die Elastizität und bekommt einen gestreckten, gradlinigen Verlauf

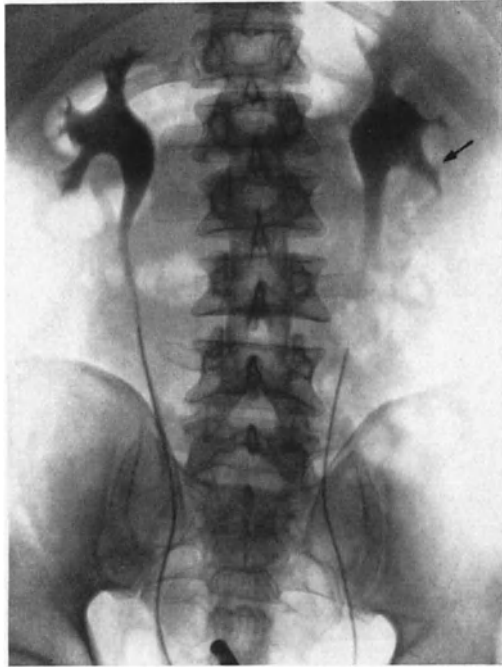


Abb. 13. Geringe Abflachung am unteren linken Kelch durch isolierten Käseherd bei beginnender Nierentuberkulose.

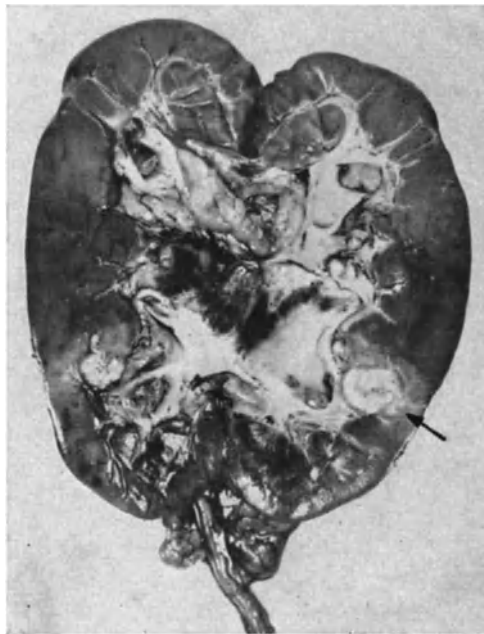


Abb. 14. Operationspräparat zum Pyelogramm Abb. 13.

(Abb. 6) und zuweilen ein unregelmäßig gekörntes bis perlschnurartiges Aussehen. Die durch Ureteritis und Periureteritis tuberculosa bedingte Harnleiterschumpfung führt zum Tiefertreten der Niere einerseits und zur zipfeligen Retraktion des Ureterostiums andererseits, was charakteristische cystoskopisch nachweisbare Veränderungen erzeugt. Durch die tuberkulöse Entzündung des Harnleiters und seiner Umgebung wird außerdem die Harnleiterdynamik gestört, so daß die den peristaltischen Wellen entsprechenden Einschnürungen vermißt werden und der Harnleiter als durchgehendes breites Kontrastband erscheint. Die Insuffizienz des muskulären Harnleiterverschlusses, von BLUM als „Ureterstarre“ bezeichnet, führt zur offenen Verbindung zwischen Niere und Blase und damit zum Blasen-Harnleiterrückfluß, der sich bei Erkrankung des blasennahen Harnleiterabschnittes einer noch gesunden Niere besonders verhängnisvoll auswirken kann. Narbige Harnleiterengen, deren Sitz besonders häufig an oder unmittelbar oberhalb der Mündung ist, haben eine Erweiterung des oberhalb gelegenen Harnstromgebietes zur Folge. Diese Harnleiterstrikturen setzen gewöhnlich sowohl dem Katheter als auch der rückläufig eingefüllten Kontrastflüssigkeit ein unüberwindliches Hindernis entgegen, nur in wenigen Fällen läßt die Harnleiterenge genügende Kontrastmengen durchfließen und bis zum Nierenbecken gelangen, so daß eine für die Diagnose ausreichende Nierenbeckendarstellung erreicht wird (Abb. 6 und 7). Derartige Fälle mit Verengung oder völligem Verschluß des Harnleiters oder seiner Mündung sind ein dankbares Anwendungsgebiet für

b) das intravenöse Ausscheidungs-pyelogramm.

So klar und aufschlußreich die Kontrastbilder der mit einwandfreier Technik ausgeführten retrograden Pyelographie bei der Nierentuberkulose sind, so schwierig kann die Deutung des durch Ausscheidungs-pyelographie (ROSENO, 1929) gewonnenen Bildes sein. Diese Tatsache bereitete auch jenen Untersuchern eine Enttäuschung, die anfänglich der Ansicht waren, daß durch diese Methode die instrumentelle Nierenuntersuchung völlig oder doch weitgehend entbehrlich würde. Die inzwischen mit der gleichzeitigen Vervollkommnung der Ausscheidungs-pyelographie gesammelten Erfahrungen haben jedoch gelehrt, daß die beiden in ihrer Art grundverschiedenen pyelographischen Darstellungsmethoden nicht geeignet sind, sich einander zu ersetzen, sondern sich lediglich einander zu ergänzen vermögen. So unentbehrlich die Ausscheidungs-pyelographie zur Klärung mancher Fälle von Nierentuberkulose ist, so hat dennoch die instrumentelle Pyelographie in den Fällen, in denen die Harnleiterkatheterung möglich und angezeigt ist, ihre Berechtigung behalten. Andererseits ist die diagnostische Bedeutung der Ausscheidungs-pyelographie gerade in denjenigen Fällen um so höher einzuschätzen, in denen instrumentelle Methoden bei der Klärung des pathologischen Bildes im Stich lassen. Für das durch die Ausscheidungs-pyelographie gewonnene Bild sind nicht nur die anatomischen — wie bei der retrograden Pyelographie — sondern auch die sekretorischen und dynamischen Zustände der Harnbereitungs- und Ableitungsorgane ausschlaggebend. Zeit und Stärke der Ausscheidung des intravenös einverleibten Kontrastmittels hängen von der Sekretionstätigkeit der Nieren ab; die im Kontrastbild wiedergegebene Gestalt der oberen abführenden Harnwege richtet sich nach der

anatomischen und dynamischen Verhältnissen. Die Stärke des Kontrastschattens ist jedoch das Ergebnis des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren, da die in ein normales Nierenbecken ausgeschiedene Kontrastflüssigkeit einen stärkeren Schatten gibt, als die zwar gleiche, aber in einem erweiterten Nierenbecken verdünnte Kontrastmenge.

Die technische Seite der Ausscheidungs-pyelographie ist mit der Herstellung unschädlicher und kontrastreich ausgeschiedener Lösungen, wie sie das an der hiesigen Klinik benutzte 35% ige Per-Abrodil darstellt, als weitgehend gelöst zu betrachten. Schwierigkeiten entstehen hauptsächlich bei der richtigen Beurteilung der Kontrastbilder. Diese setzt große Erfahrung voraus. Der nicht genügend geschulte Untersucher kommt leicht zu Fehlschlüssen, und zwar deshalb, weil, wie bereits oben erwähnt wurde, das Ausscheidungskontrastbild nicht nur von den anatomischen, sondern auch von den sekretorischen (Zeit und Intensität der Kontrastausscheidung) und dynamischen (Entleerung der Kontrastmassen) Verhältnissen abhängig ist. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, den Zeitpunkt größter Kontrastdichte im Röntgenbild festzuhalten, ohne viele kostspielige Serienaufnahmen anzufertigen. Durch Verwendung des kürzlich erschienenen 50% igen Per-Abrodils wird die Zeitspanne intensiver und kontrastreicher Ausscheidung verbreitert, so daß man insbesondere bei Niereninsuffizienz mit weniger Aufnahmen auskommt. Bei der Verwendung des 35% igen Per-Abrodils hat sich bei der Nierentuberkulose auf Grund der an der hiesigen Klinik gewonnenen Erfahrungen folgendes Vorgehen bewährt:

Die Flüssigkeitszufuhr wurde in den 6 Stunden vor der Ausscheidungs-pyelographie bei dem Kranken möglichst eingeschränkt. Auf eine gründliche Entleerung des Darmes durch Abführmittel, Kohle und Einläufe wurde in Anbetracht der bei der Ausscheidungs-pyelographie schwächeren Kontrastschatten besondere Sorgfalt verwendet. Der Zeitpunkt der Röntgenaufnahme richtete sich nach der cystoskopisch beobachteten Indigoausscheidung, und zwar wurde bei einseitiger und bei doppelseitiger normaler Nierenfunktion als Termin für das 1. Röntgenbild die Zeitspanne genommen, die etwa 5 Minuten nach Einsetzen der Blaufunktion liegt, so daß das erste Kontrastbild etwa 8—11 Minuten nach der Injektion aufgenommen wurde. Ureterkompression durch eine über den Bauchdecken aufgeblähte Luftkissenbandage wurde nur



Abb. 15. Ausscheidungs-pyelogramm bei linksseitiger kavernöser Nierentuberkulose.
(2. Aufnahme, 20 Minuten nach Injektion.)

anfänglich benutzt, dann jedoch unterlassen, da sie unphysiologische Ureterverhältnisse schafft und die Kontrastdichte nicht wesentlich fördert. Eine bessere Anreicherung des Kontrastmittels in den oberen Harnwegen wurde durch Auffüllung der Harnblase mit Spülflüssigkeit erzielt (bei normaler Blase etwa 200 ccm). Nach den Feststellungen von PALUGYAY und FUCHS ist der Füllungszustand der Blase infolge einer Reflexverbindung von direktem Einfluß auf die Füllung der oberen Harnwege. So sind Nierenbecken und Harnleiter bei gefüllter Blase besser entfaltet als bei leerer Blase.

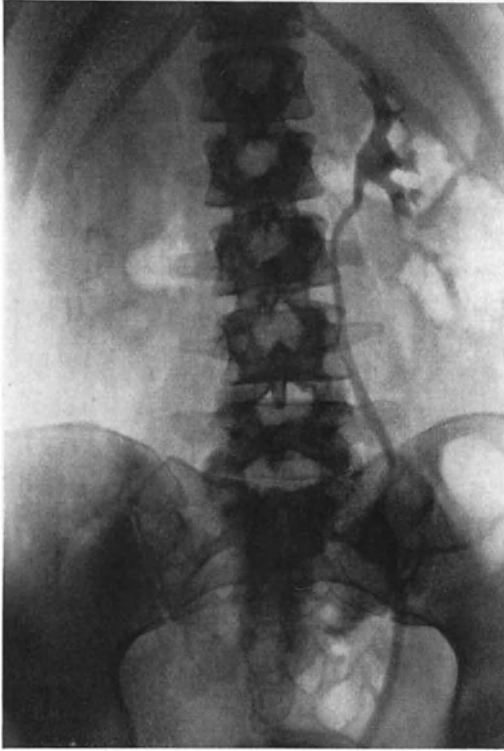


Abb. 16. Ausscheidungs-pyelogramm bei hochgradiger käsig-kavernöser Zerstörung der rechten Niere. Fehlende Ausscheidung des Kontrastmittels auf der rechten Seite; im Bereich der vergrößerten Niere stellenweise Verschattungen von inkrustierten Kavernenwänden. Aufsteigende kontralaterale Uretertuberkulose.

Dieser von der Blase ausgelöste Engstellungs- und Weitstellungsreflex der oberen Harnwege kann fehlen bei motorischen Störungen der Harnableitung zur Blase, worauf besonders RUBRITUS hinwies. Die durch die Blasenauffüllung erzielte Entfaltung des Nierenbeckens läßt pathologische Veränderungen eher erkennen als ein enggestelltes und dadurch häufig kontrastarmes Nierenbecken, weshalb von dieser Methode an der hiesigen Klinik in den letzten Jahren regelmäßig Gebrauch gemacht wurde. — Die Anfertigung der 1. Röntgenaufnahme einige Minuten nach Beginn der Indigoausscheidung bewahrt davor, daß in den Fällen, in denen die Motilität bzw. die Entleerung des Nierenbeckens beschleunigt ist, der für die Röntgenuntersuchung günstige Zeitpunkt der Nierenbeckenfüllung verpaßt wird und so die 1. Röntgenaufnahme erst dann gemacht wird, wenn der größte, und zwar gerade der

konzentrierteste Teil der Kontrastflüssigkeit bereits das Nierenbecken verlassen hat und in die Blase befördert worden ist. Gibt bereits bei der 1. Aufnahme beiderseits ein kontrastreiches Pyelogramm genügenden Aufschluß, so wird auf weitere Röntgenuntersuchungen verzichtet. Liegt eine mehr oder weniger hochgradige einseitige Nierenfunktionsstörung vor, so wird bei der 1. Röntgenaufnahme, für deren Zeitpunkt der Beginn der Indigoausscheidung auf der gesunden Seite maßgebend ist, gewöhnlich kein oder nur ein sehr schwacher Kontrast Schatten auf der kranken Seite angetroffen. Zur Erzielung eines schattenkräftigeren Bildes der kranken Niere wird deshalb für die 2. Röntgenaufnahme ein Zeitpunkt gewählt, der etwa der Zeit bis zum Eintreten der optimalen Indigofunktion auf dieser Seite entspricht; falls letztere gleichbleibend schwach

ist, so wird zum Aufnahmetermin ein Zeitpunkt gewählt, der etwa 5 Minuten nach Beginn der Blauausscheidung auf der kranken Seite liegt. Erfolgt bei einseitiger Erkrankung während der etwa 20 Minuten langen Beobachtungszeit keine Blauausscheidung, so wird die 2. Aufnahme 20—30 Minuten, gegebenenfalls noch eine weitere $\frac{3}{4}$ Stunde nach der intravenösen Injektion gemacht. Ist dann noch keine Kontrastfüllung auf der kranken Seite zu erkennen, so wird gewöhnlich auf Herstellung weiterer Aufnahmen verzichtet, zumal derartige funktionsschwache Nieren in vielen Fällen wegen ihrer hochgradigen tuberkulösen Zerstörung und Vereiterung auch ohne Injektion des Kontrastmittels aufschlußreiche Verschattungen geben. Mitunter zeichnet sich bei verzögerter Ausscheidung zwar nicht das krankhaft veränderte Nierenbecken, wohl aber das Nierenparenchym infolge stärkerer Sättigung des Gewebes durch das verlangsamt abge sonderte Kontrastmittel bei der 2., mitunter auch schon bei der 1. Aufnahme besonders deutlich ab. In diesen Fällen wird in der Regel nach einer $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ Stunde noch eine 3. Röntgenkontrolle gemacht, auf der dann häufig eine inzwischen eingetretene, wenn auch schwache Kontrastfüllung des Nierenbeckens zu sehen ist. Ist bei Doppelseitigkeit der Erkrankung die sekretorische Tätigkeit auf beiden Seiten so weit erloschen, daß keine Kontrastschatten mehr

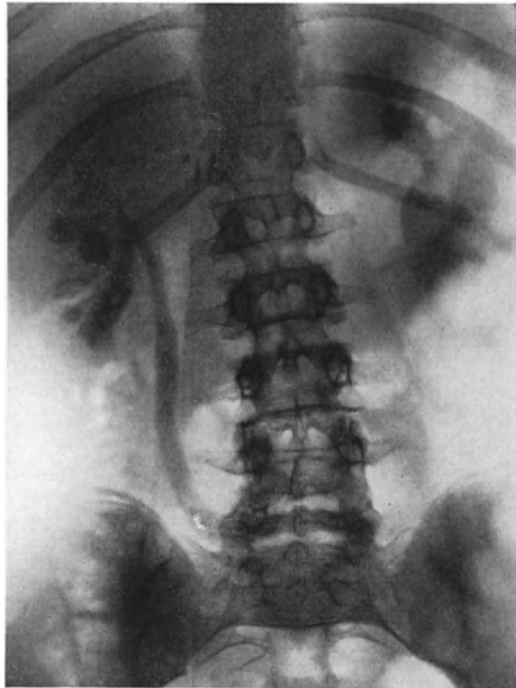


Abb. 17. Ausscheidungs-pyelogramm bei beiderseitiger Nierentuberkulose.

zustande kommen und die 30—45 Minuten nach der Einspritzung gemachte Röntgenaufnahme ergebnislos ist, so wird im allgemeinen von weiteren Aufnahmen Abstand genommen, da in diesen Fällen eine weitere wesentliche diagnostische Klärung durch das Ausscheidungs-pyelogramm nicht zu erwarten ist.

Insgesamt wurde hinsichtlich der Anwendung und Deutung des Ausscheidungs-pyelogramms nach folgenden Grundsätzen verfahren:

1. Das Ausscheidungs-pyelogramm wird regelmäßig dann zur Diagnostik herangezogen, wenn die Ureterenkatheterung ein- oder doppelseitig wegen Verengerungen am Harnleiter oder seiner Mündung oder wegen Unsichtbarkeit der Mündung bei hochgradiger Blasen-tuberkulose nicht gelingt, ferner, wenn eine Harnröhrenstriktur jegliche instrumentelle Untersuchung unmöglich macht.

2. Einseitiger Ausfall des Kontrastbildes gestattet die Diagnose „einseitige Nierentuberkulose“ dann, wenn das Ausscheidungs-bild und die Blaufunktion auf der gesunden Seite normal sind und die übrigen klinischen Zeichen wie Blasen-tuberkulose und Eiter- und Tuberkelbacillengehalt des Harnes ermittelt worden sind. In derartigen Fällen durch ein retrogrades Pyelogramm die anatomische Unversehrtheit der gesunden Niere nach-

zuweisen, erübrigt sich, wenn das Ausscheidungsbild auf dieser Seite normal ist. Da jedoch die Ausscheidungspyelographie mit ihrer Abhängigkeit von Zeit und Intensität der Ausscheidung und von der Entleerung der Kontrastmassen ein

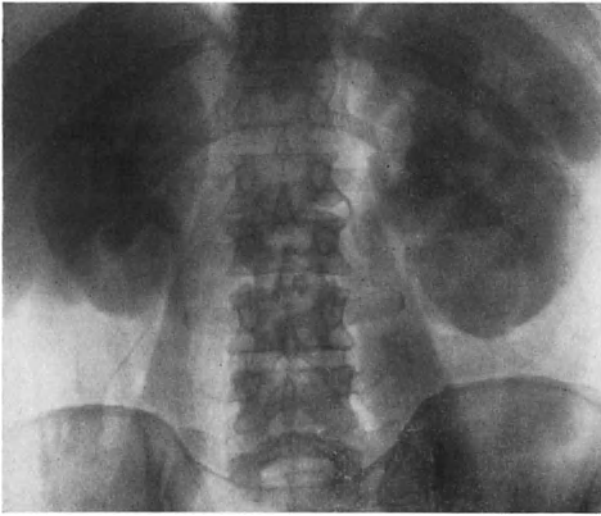


Abb. 18. Ausscheidungspyelogramm bei Nierentuberkulose. Der schwache Kontrastschatten beider Nierenbecken gibt keine genügende Auskunft darüber, ob die noch funktionstüchtige rechte Niere ebenfalls tuberkulös erkrankt ist (s. Abb. 19).

tätigkeit der Nieren so weit erloschen, daß kein verwertbarer Kontrastschatten mehr vorhanden ist, so ist bei gleichzeitigem Vorhandensein weiterer klinischer Tuberkulose-



Abb. 19. Das retrograde Pyelogramm der rechten Niere zeigt bereits tuberkulöse Kelchveränderungen.

die wahren Verhältnisse entstellendes Bild geben kann, so ist in denjenigen Fällen, die wegen irgendwelcher Unregelmäßigkeiten am Kontrastbild den Untersucher über die Unversehrtheit der Niere in Zweifel lassen, das retrograde Pyelogramm der vermeintlich gesunden Niere zur endgültigen diagnostischen Klärung heranzuziehen (Abb. 18 und 19). Gleichzeitig ist durch vorsichtige Ureterenkatheterung der Nachweis zu erbringen, daß der Harn der gesunden Niere bacillen- und eiterfrei ist. Dies gilt in erster Linie für diejenigen Fälle, in denen der cystoskopische Befund (Veränderungen am Ostium der anderen Seite) eine Erkrankung der zweiten Niere als möglich erscheinen läßt.

3. Ist die Ausscheidungstätigkeit der Nieren so weit erloschen, daß kein verwertbarer Kontrastschatten mehr vorhanden ist, so ist bei gleichzeitigem Vorhandensein weiterer klinischer Tuberkulosezeichen (Bacillenbefund im Harn, Blasentuberkulose, schlechte Blaufunktion) die Diagnose auf Doppelseitigkeit des Prozesses zu stellen.

4. Ein doppelseitig oder einseitig vorhandener krankhaft veränderter Kontrastschatten gibt Aufschluß über die Ausdehnung der anatomischen Zerstörung. Allerdings werden geringe Veränderungen, wie kleinere Papillenulcerationen in der Regel durch das Ausscheidungspyelogramm nicht aufgedeckt. In diesen Frühfällen sind jedoch die Harnleiter in der Regel noch frei durchgängig, so daß die Anfertigung eines kontrastreichereren, auch geringe anatomische Veränderungen anzeigenden retrograden Pyelogramms möglich ist.

Zusammenfassend ist hinsichtlich der Stellung der Ausscheidungspyelographie in der Diagnostik der Nierentuberkulose zu sagen, daß in den Fällen, in denen die retrograde Pyelographie nicht möglich oder nicht angezeigt ist, die Ausscheidungspyelographie eine so hinreichende diagnostische Klärung bringt, daß eine explorative Nierenfreilegung heute nicht mehr in Frage kommt und seit Einführung der Ausscheidungspyelographie in der hiesigen Klinik

auch nicht mehr vorgenommen wurde. Der Ausbau der pyelographischen Untersuchungsmethoden, insbesondere die Synthese allen Anforderungen gerecht werdender, reizloser und zugleich schattenkräftiger Kontrastmittel brachte es

mit sich, daß die Pyelographie bei der Diagnostik der Nierentuberkulose immer mehr in den Vordergrund gerückt ist. In vielen Fällen klärt das Pyelogramm schlagartig die Sachlage, so daß eine Verzögerung der Operation durch Abwarten des langwierigen Tierversuchs vermieden werden kann. In zahlreichen Fällen von Nierentuberkulose bietet das Pyelogramm dem erfahrenen Untersucher derartig charakteristische Veränderungen, daß schon letzteres allein zur richtigen Diagnose führt. Wenn auch die Pyelographie in der Diagnostik der Nierentuberkulose gewöhnlich die Rolle der diagnostischen Ergänzung spielt, so gibt es doch Fälle, wie z. B. Harnröhrenstrikturen mit Unmöglichkeit der Cystoskopie, in denen die Diagnose sich lediglich auf das Ausscheidungs-pyelogramm gründet. J. MINDER teilt die Nierentuberkulosen hinsichtlich der diagnostischen Klärung durch die Ausscheidungs-pyelographie in 3 Gruppen ein. Zur *ersten Gruppe* zählt er diejenigen Fälle, in denen die Diagnose auch ohne Ausscheidungs-pyelographie vollkommen gelingt. In einer Untergruppe faßt er solche Fälle zusammen, in denen die Ausscheidungs-pyelographie zur Klärung der Diagnose deshalb wesentlich beiträgt, weil bei ihnen Ureterenkatheterung und retrogrades Pyelogramm nur einseitig möglich sind. Das wichtigste Anwendungsgebiet der Ausscheidungs-pyelographie sieht er in einer *zweiten Gruppe* von Fällen, bei denen instrumentelle Untersuchungen erfolglos sind, während er zur *dritten Gruppe* diejenigen Fälle rechnet, in denen auch die Ausscheidungs-pyelographie keine wesentliche diagnostische Klärung herbeiführt.

Aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich, daß, so hoch die Errungenschaft der Ausscheidungs-pyelographie zu schätzen ist, sie keineswegs einen Ersatz für die instrumentellen Untersuchungsmethoden, insbesondere für die rückläufige Nierenbeckenkontrastfüllung bedeutet. Vielmehr tritt gerade in den prognostisch günstigen Frühfällen die retrograde Pyelographie in ihr Recht. Wie früher bereits ausgeführt wurde, halten wir die Gefahr einer rückläufigen Keimverschleppung durch die Ureterenkatheterung der gesunden Seite für zu gering, als daß wir auf diese in vielen Fällen diagnostisch entscheidende und die Frühoperation ermöglichende Maßnahme verzichten möchten. Auch sprechen die Nachuntersuchungsergebnisse dagegen, daß die gesunde Niere durch eine vorsichtige und mit einwandfreier Technik ausgeführte Ureterenkatheterung wesentlichen Schaden leiden könnte. Nur in denjenigen Fällen, in denen der cystoskopische Befund auf die Unversehrtheit der einen Seite hindeutet, wird die retrograde Kontrastfüllung dieser Niere unterlassen und durch die intra-venöse ersetzt.

IV. Die operative Behandlung.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die tuberkulöse Niere mit Erhaltung des Organes operativ zur Heilung zu bringen. Derartige Maßnahmen, wie die Nephrotomie, partielle Nierensektion und operative Ausschaltung der tuberkulösen Niere waren jedoch mit Ausnahme seltener im Schrifttum mitgeteilter Einzelfälle erfolglos. Durch die Spaltung von tuberkulösen Nierenkavernen wurde zwar mitunter ein Absinken des Fiebers erreicht, jedoch niemals eine Abheilung des tuberkulösen Prozesses. Stets bleibt eine Fistel zurück und ziemlich häufig veranlaßt die Nierenspaltung eine miliare Aussaat, so daß die Ergebnisse der Nephrotomie noch ungünstiger sind als die der Nephrektomie. H. WILDBOLZ gibt zu, daß es in Ausnahmefällen gestattet sein mag, als

Vorbereitungsoperation zur Nephrektomie eine kleine Incision in eine große dünnwandige tuberkulöse Pyonephrose zu machen, und zwar dann, wenn die andere Niere Insuffizienzerscheinungen infolge Toxinwirkung aufweist. Die partielle Nierenresektion hat auch bei tuberkulösen Einzelherden neben der großen Gefahr der miliaren Aussaat den Nachteil, daß fast regelmäßig im stehengebliebenen Nierenparenchym Tuberkel zurückgelassen werden. Erfolgreich ist dagegen nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren (H. WILDBOLZ, MAGNUS, CRAMER, ISRAEL u. a.) die Resektion der tuberkulös erkrankten Hälfte einer Hufeisenniere, wobei allerdings die Entfernung dieses mit selbständiger Blutquelle und Harnableitung versehenen einseitigen Nierenbezirkes der Nephrektomie sehr nahe kommt. H. WILDBOLZ stellte bei einem Kranken, dem er die tuberkulöse Hälfte einer Hufeisenniere entfernt hatte, noch nach 8 Jahren vollständige Heilung fest. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik wurde ebenfalls die tuberkulös veränderte Hälfte einer Hufeisenniere reseziert. Der Operierte starb 3 Tage nach dem Eingriff am Ileus infolge alter hochgradiger Darmverwachsungen nach überstandener Peritonealtuberkulose. — Auch die operative Nierenausschaltung kann dem Kranken günstigstenfalls eine vorübergehende Besserung, jedoch niemals eine endgültige Heilung bringen. So bleibt als alleiniges erfolgreiches operatives Behandlungsverfahren bei einseitiger Nierentuberkulose die *Nephrektomie*, die an der hiesigen Klinik in den $8\frac{1}{2}$ Jahren von Anfang 1925 bis Mitte 1933 in 51 Fällen von Nierentuberkulose durchgeführt wurde.

Auf die *Anzeigestellung zur Nephrektomie* bei Nierentuberkulose soll nur kurz eingegangen werden; sie läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die Nephrektomie wurde nur bei einseitiger Nierentuberkulose ausgeführt. Bei doppelseitiger Nierentuberkulose ist die Operation abzulehnen, soweit nicht eine akute Indikation der schwerer erkrankten Seite besteht. Bei einseitiger Nierentuberkulose bildet eine kontralaterale aufsteigende Uretertuberkulose keine Gegenanzeige zur Nephrektomie.

2. Klinisch diagnostizierte Geschlechtstuberkulose ist keine Gegenanzeige zur Nephrektomie, verschlechtert jedoch die Prognose.

3. Bei Lungentuberkulose verbietet sich eine Nephrektomie nur dann, wenn es sich um weit fortgeschrittene aktive Lungenprozesse ohne Heilneigung handelt. Bei den in der hiesigen Klinik untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose bildete eine Lungentuberkulose in keinem Fall eine Gegenanzeige zur Nephrektomie. In einigen Fällen wurde nach Entfernung der tuberkulösen Niere eine Besserung der aktiven Lungenherde gesehen. Im Schrifttum wurden ähnliche Beobachtungen u. a. von G. SÖDERLUND mitgeteilt.

4. Bei Schwangerschaft ist im allgemeinen eine Nephrektomie nicht kontraindiziert. Die Entscheidung, ob gleichzeitig eine Schwangerschaftsunterbrechung notwendig ist, ist von Fall zu Fall je nach der Schwere der tuberkulösen Erkrankung zu treffen.

Als *Betäubungsverfahren* wurde bei der Nephrektomie im allgemeinen die Äthernarkose angewandt. Nur bei solchen Kranken, bei denen noch frischere, oder zum Wiederaufflackern neigende tuberkulöse Lungenherde festgestellt worden waren, wurde die örtliche Betäubung in Form der Paravertebralanästhesie vorgezogen. Diese hat vor der Narkose die großen Vorteile, daß postoperative Lungen- und Darmstörungen, insbesondere die Darmatonie, seltener und der Operationsschock geringer sind. Die örtliche Betäubung wurde wegen gleichzeitig bestehender tuberkulöser Lungenherde bei 9 Nephrektomien (= 17,6%) angewandt und bewirkte bei Ausschaltung der Rückenmarkssegmente D 11 — L 2 bzw. L 3 stets eine völlige Anästhesie im Operationsgebiet, so daß Ätherzusatz niemals notwendig wurde. Pro Segment wurden etwa 10—12 ccm einer 1% igen Novocain-Suprareninlösung paravertebral injiziert und das Operationsfeld in der üblichen Weise umspritzt. So groß auch immer die Vorteile dieses Verfahrens

gegenüber der Allgemeinnarkose sind, so wurde dennoch von einer allgemeinen Anwendung desselben bei der Entfernung der tuberkulösen Niere abgesehen, da es eine ungleich stärkere seelische Belastung für den Kranken bedeutet und die Zufuhr der großen, zur Erzielung einer genügenden Betäubung notwendigen Novocainmengen von manchen Nierentuberkulösen schlecht vertragen wird; so trat in 3 Fällen heftiges, zuweilen bis zum 3. Tage nach der Operation anhaltendes Erbrechen auf.

Für die *Freilegung der tuberkulösen Niere* kommt wegen der Gefahr der tuberkulösen Infektion des Bauchfells nur der extraperitoneale Weg in Frage, der in allen 51 Fällen unter Anwendung des klassischen lumbalen Schrägschnittes (v. BERGMANN, ISRAEL) gewählt wurde. Bei der Entfernung der Niere ist jegliches gewaltsames Quetschen und Zerren an dem Organ wegen der Gefahr des Einpressens von Venentuberkeln in die Blutbahn zu vermeiden und deshalb für einen genügend breiten Zugang Sorge zu tragen, wobei der 12. Zwischenrippennerv und der Nervus ileo-hypogastricus vor dem Messer und den Wundhaken zu schonen sind. Ist trotz ausgiebigen Schnittes eine Erweiterung des Zugangs vonnöten, so bedeutet die Kürzung der 12. Rippe eine große Erleichterung; von ihr wurde unter den 51 Operationen 8mal zur besseren Schonung der tuberkulösen Niere und leichteren Isolierung des verwachsenen oberen Poles Gebrauch gemacht. Dadurch, daß die Aponeurose des M. transversus und die Fettkapsel im hintersten Bereich eröffnet werden, läßt sich eine bei der Nierentuberkulose unter Umständen verhängnisvolle Bauchfellverletzung vermeiden. In den seltenen Fällen von Nierenbecken-Colonfistel und von schwierig fettiger Umwandlung einer tuberkulösen Niere, ferner bei sehr großen und stark mit der Umgebung verwachsenen dünnwandigen tuberkulösen Sacknieren ist eine Verletzung des Bauchfells allerdings nicht immer vermeidbar und ereignete sich unter 51 Nephrektomien 3mal, ohne daß es jedoch hinterher zu einer Bauchfellentzündung kam. Für den späteren Heilverlauf ist die Entfernung von perinephritischem Schwielen- und Fettgewebe deshalb von Bedeutung, da dieses in vielen Fällen bei histologischer Prüfung Tuberkel enthält und dann zu lang dauernder Fisteleiterung Anlaß geben kann. Zuweilen ist allerdings dieses Gewebe so fest mit den Gefäßen verbacken, daß seine restlose Entfernung nicht möglich ist. Besondere Sorgfalt erfordert die Isolierung des oberen Nierenpols, da dieser besonders häufig große dünnwandige Kavernen enthält, in deren Bereich sich gewöhnlich derbe perinephritische Verwachsungen vorfinden. Trotz größter Vorsicht beim Herauslösen der Niere ereignete sich in 4 Fällen der Einriß einer Kaverne oder eines pyonephrotischen Sackes, so daß tuberkulöser Eiter bzw. Harn das Wundbett infizierten. Von diesen 4 Fällen erlag einer, der allerdings durch eine Nierenbecken-Colonfistel kompliziert war, am 11. Tage nach der Operation einer Miliartuberkulose. Die übrigen 3 Kranken hatten unter lang dauernden Fisteleiterungen zu leiden, die erst $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation versiegten. In diesen 3 Fällen von tuberkulöser Wundinfektion zeigte die Temperatur noch wochenlang nach der Operation Fiebersteigerungen bis 39° , so daß erst nach gründlicher Excision des gewöhnlich von kleinen Abscessen durchsetzten Wundgebietes sich der Zustand besserte. In dem excidierten Gewebe konnten histologisch stets Tuberkel nachgewiesen werden. Wo das Vorwölzen großer pyonephrotischer Nieren Schwierigkeiten bereitet, hat es sich bewährt, den dünnwandigen tuberkulösen Eitersack mit einer mitteldicken

Hohlnadel durch Punktion zu entleeren, nachdem vorher um die Einstichstelle eine Tabaksbeutelnaht gelegt wird, die im Augenblick des Herausziehens der Hohlnadel fest zugezogen wird, so daß aus dem erschlafften Sack keine Flüssigkeit mehr nach außen quillt. Bei derartigem Vorgehen wurde niemals eine Störung der Wundheilung beobachtet.

Ist die Niere aus ihrem Lager herausgelöst, so gelingt ein Vorluxieren derselben bei genügend breitem Zugang nur dann nicht, wenn der Nierenstiel sehr kurz ist. In diesen Fällen ist ein gewaltsames Vorziehen und Drücken an der Niere wegen der Gefahr des Eindringens von Infektionskeimen in die Blutbahn besonders zu vermeiden. Es ist vielmehr auf ein stärkeres Vorziehen der Niere zu verzichten, die Hilusgefäße sind freizulegen und schrittweise zu unterbinden, wonach die nur noch am Ureter hängende Niere sich leicht vorziehen läßt. Bei allen 51 Nephrektomien wurde davon Abstand genommen, zur leichteren Luxation der Niere den Ureter *vor* der Versorgung der Hilusgefäße zu durchtrennen, da hierdurch die von den Ureterstümpfen ausgehende Gefahr der Keimverschleppung ins Wundgebiet nur vergrößert und die Isolierung des Ureters erschwert wird. Eine Verletzung des Nierenbeckens und Ureters ereignete sich unter 51 Nephrektomien 5mal. In einem Fall kam es bei der Isolierung der in derbem Schwielenewebe eingebetteten Hilusgefäße zu einem Einriß am Nierenbeckenhals, so daß Harn ins Wundgebiet floß. Sofortiger Verschluß der Rißstelle durch eine Klemme und Auswaschen der Wunde mit Rivanol verhinderten nicht, daß sich nach der Operation eine lang dauernde Fisteleiterung bildete, die erst 1½ Jahre später zum Stillstand kam. In 2 Fällen riß bei der juxta-vesicalen Ligatur der Ureter im Bereich einer tiefsitzenden Stenose ab, die so hochgradig war, daß kein Harnaustritt aus den Stümpfen zu erkennen war; in beiden Fällen war nach 7 bzw. 12 Wochen vollständige Wundheilung erreicht. In einem 5. Fall handelte es sich um eine tuberkulöse Niere mit doppeltem Nierenbecken und Harnleiter (Abb. 26), wobei die Ligatur des einen Ureterstumpfes nicht dicht hielt, so daß sich rückläufig aus dem Stumpf tuberkulöser Harn ins Wundgebiet ergoß. In einem 5. Fall erfolgte der Einriß an der Einmündungsstelle des mit Eiter gefüllten Harnleiters in die Blase. Da zur Erleichterung einer möglichst blasennahen Harnleiterabtrennung die Blase vor der Operation aufgefüllt worden war, ergoß sich reichlich unter Druck stehender Blaseninhalt in die Wundhöhle. Trotz Rivanolwaschung und Austupfen mit Jodoformglycerin bildete sich eine schwere Wundtuberkulose, die 4 Wochen nach der Operation eine Excision der mit Abscessen durchsetzten Wunde erforderte; eine massenhaft Eiter absondernde Fistel blieb bis zu dem 13 Monate nach der Operation erfolgenden Tode bestehen, dessen Ursache eine doppel-seitige Lungenphthise und Tuberkulose der Restniere war. Die Harnblasenfüllung vor der Operation zwecks Erleichterung einer annähernd vollständigen Exstirpation des tuberkulösen Ureters ist unzweckmäßig, da hierdurch infolge des bei der Nierentuberkulose so häufigen Blasen-Harnleiterrückflusses der Austritt von bacillenhaltigem Harn aus den Ureterstümpfen begünstigt wird.

Besondere Sorgfalt ist auf die *Versorgung des Ureterstumpfes* zu verwenden. H. WEBER stellte durch kulturellen Nachweis von Tuberkelbacillen aus dem Ureterstumpf fest, daß letzterer tatsächlich als eine der wichtigsten Ursachen für die spezifische Wundinfektion nach Entfernung tuberkulöser Nieren und damit als Ausgangspunkt der Fistelbildung angesehen werden muß. Der

Autor kommt deshalb auf das bereits früher vielfach empfohlene Herausleiten des Ureterstumpfes aus der Wunde (ZUCKERKANDL, PRAETORIUS, BRÜTT, H. KÜMMEL, CONSTANTINESCO und VINTICI u. a.) und Einnähen desselben in eine außerhalb der Wunde gesetzte Stichincision zurück; er sah bei diesem Vorgehen tuberkulöse Wundfisteln seltener auftreten. Die Vorlagerung des hoch durchtrennten Ureters vor die Wunde hat jedoch bisher verhältnismäßig wenig Anklang gefunden und ist allenfalls bei hochgradiger tuberkulöser Wandverdickung in Frage zu ziehen. Unter den 51 Nephrektomien der hiesigen Klinik wurde das Verfahren niemals angewandt. H. WILDBOLZ weist darauf hin, daß Fisteln bei diesem Verfahren eher häufiger als seltener sind, denn zur Vorlagerung muß ein großes Stück des peripheren Ureters isoliert und damit der Ernährung beraubt werden, was häufig zu Nekrosen, Wundinfektion und Fistelbildung Anlaß gibt. Bei allen an der hiesigen Klinik wegen Nierentuberkulose durchgeführten Nephrektomien wurde der Ureter möglichst tief reseziert und der Stumpf in die Wunde versenkt. Da die Resektionsstelle des Ureters wegen der Eröffnung von tuberkulösem Gewebe eine besondere Gefahrenquelle für die Entstehung der tuberkulösen Wundinfektion bildet, verdient die Versorgung des in die Wunde versenkten Ureterstumpfes besondere Beachtung. Zur Unschädlichmachung des tuberkulösen Ureterstumpfgewebes und zur bestmöglichen Vermeidung der tuberkulösen Wundinfektion empfiehlt sich als bestes Verfahren die Ureterdurchtrennung mit dem Thermokauter oder dem Diathermiesmesser nebst nachfolgender Koagulation und Jodierung des außerhalb der Catgutligatur gelegenen Stumpfbürzels, wobei die Umgebung vorher durch Abstopfen mit Gaze zu schützen ist. Da dieses Verfahren erst in den letzten Jahren an der hiesigen Klinik regelmäßig angewandt wurde, läßt sich eine Gegenüberstellung der mit gewöhnlicher Durchschneidung (= 29 Fälle) und der mit Ureterdurchbrennung (= 22 Fälle) behandelten Fälle ermöglichen; sie ist hinsichtlich des postoperativen Heilverlaufes aufschlußreich. Dieser Vergleich liefert (unter Ausschluß der durch Einriß von Kavernen und durch Ureterverletzung komplizierten Fälle) folgendes Ergebnis:

1. Bei Anwendung des Thermokauters erfolgte *primäre Wundheilung in $\frac{1}{3}$ der Fälle*; die durchschnittliche *Heildauer* betrug *6,8 Wochen*; nur in 4 Fällen schlossen sich zurückgebliebene Fisteln erst nach 4 Monaten.

2. Bei gewöhnlicher Ureterdurchschneidung und anschließender Jodierung des Stumpfes erfolgte *primäre Wundheilung nur in $\frac{1}{7}$ der Fälle*; die durchschnittliche *Heildauer* betrug *4,2 Monate*; in 4 Fällen bestanden Fisteln länger als 1 Jahr.

Dieser Vergleich lehrt, daß bei Ureterdurchbrennung und Verschorfung des Ureterstumpfbürzels der Heilverlauf erheblich abgekürzt und durch weniger Fisteln kompliziert wird. H. WILDBOLZ achtet darauf, daß der Ureter nur soweit aus seinen Hüllen ausgelöst wird, als er reseziert wird; dadurch, daß das zurückgelassene Ureterstück in Verbindung mit dem umgebenden Gewebe bleibt, werden größere Nekrosen am Ureterstumpf vermieden, ferner bleiben die im Ureter befindlichen Tuberkuloseherde gegenüber der Wunde geschlossen. Bei diesem Vorgehen sah H. WILDBOLZ die Zahl der Ureterfisteln bei seinen Kranken von 11% auf 7% absinken.

Bei allen Nephrektomierten wurde das Wundgebiet drainiert, und zwar wurde ein Drain aus der Nähe des Ureterstumpfes und ein weiteres aus dem Nierenlager herausgeleitet. Das Ureterstumpfdrain dient der Ableitung von

etwaigem durch Eröffnung von tuberkulösem Gewebe sich bildenden eitrigen Absonderungen und schafft außerdem einen Wundkanal, der selbst nach äußerlicher Verheilung der Operationswunde etwaigen später sich bildenden Ureterstumpfabscessen den Durchbruch nach außen erleichtert. Das zweite Drain ermöglicht die Ableitung des in der großen Wundhöhle des Nierenlagers sich ansammelnden Wundsekretes. Bei großen tuberkulösen Pyonephrosen wurde außerdem das Nierenlager wegen der Größe der Wundhöhle locker tamponiert. Die Entfernung von Drains bzw. des Tampons erfolgte gewöhnlich am 6. bis 7. Tag nach der Operation; bei starker Eiterabsonderung aus den Drains wurden dieselben zunächst lediglich gekürzt und bis zum 9.—10. Tage, nötigenfalls noch länger liegen gelassen. Bei Frühfällen von Nierentuberkulose ohne erkennbare Ureterveränderungen wurde gewöhnlich auf das Ureterstumpfdrain verzichtet und nur ein Drain ins Nierenlager gelegt. Ein drainloser Wundverschluß, wie er von einigen Autoren empfohlen wurde, wurde auch in diesen Frühfällen wegen der Möglichkeit einer Sekretstauung für unzumutbar gehalten. Lediglich bei Vorlagerung des Ureterstumpfes läßt sich allenfalls der Verzicht auf jegliche Drainage rechtfertigen. A. JACOBS beobachtete bei der Nephrektomie wegen Tuberkulose, daß weder die Drainage, die er in 10 Fällen vornahm, noch der primäre Wundverschluß, den er in 35 Fällen anwendete, einen wesentlichen Einfluß auf den postoperativen Heilverlauf hatten.

Der Einfluß der Ureterstumpfvorsorgung auf die Heildauer wurde bereits oben dargelegt. Aufschlußreich ist die Feststellung, in welcher Weise die Form der Nierentuberkulose den Wundheilungsprozeß in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflusst. Die ungünstigsten Heilungsaussichten haben von vornherein naturgemäß die Nierentuberkulösen, die bereits früher anoperiert worden sind und bei denen die Eröffnung einer tuberkulösen Pyonephrose oder eines tuberkulösen perinephritischen Abscesses zu einer lang dauernden Fisteleiterung geführt hat. Nephrektomien bei derartigen äußeren Fisteleiterungen wurden in 2 Fällen ausgeführt.

Im ersten Fall (43jährige Frau) war 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik eine tuberkulöse Pyonephrose zunächst punktiert und dann incidiert worden; es blieb an der Incisionsstelle eine reichlich dünnflüssige, tuberkelbacillenhaltigen Eiter absondernde Fistel zurück. Nach Verätzung des Fistelganges mit Carbolsäure wurde die Niere unter Umschneidung der Fistel freigelegt. Die Entfernung des durch dicke, histologisch Tuberkel enthaltende Schwielen mit der Umgebung verbackenen pyonephrotischen Organs gestaltete sich schwierig. Trotz weitgehender Entfernung von allem erreichbaren perinephritischen tuberkulösen Gewebe, gründlicher Kauterisation des Ureterstumpfes und Austupfen der Wunde mit Jodoformglycerin blieb bis zum heutigen Tage, d. h. 3½ Jahre nach der Operation, eine in das Nierenlager führende Fistel bestehen. — Im zweiten Fall (32jährige Frau) war bei einer gleichzeitig mit Spondylitis tuberculosa einhergehenden, bereits seit nachweislich 12 Jahren bestehenden Nierentuberkulose ein perinephritischer Absceß wegen hohen Fiebers vor 1 Jahr auswärts incidiert worden. Die jetzige Operation ergab, daß die zurückgebliebene Fistel in tuberkulöses perinephritisches, etwa 3 cm dickes Schwielengewebe führte; die Niere selbst war bis auf kleine Inseln in Fettgewebe umgewandelt, in dem sich mehrere kleine Käseherde fanden (Abb. 25). Die Niere wurde mitsamt der schwierigen Umgebung scharf herausgeschnitten, wobei der völlig verödete Nierenstiel ohne Ligatur durchtrennt werden konnte. Nach der Operation verschlechterte sich der Zustand unter Hinzutreten einer Bauchfell- und Darmtuberkulose erheblich, der die Kranke ½ Jahr später erlag. — Ein weiterer, bereits oben erwähnter Fall (24jähriges Mädchen) mit einer inneren Fistelverbindung zwischen Nierenbecken und Colon ascendens verlief ebenfalls ungünstig, indem sich am 8. Tage nach der Nephrektomie eine von der vernähten Fistelstelle des Colons ausgehende Kotfistel bildete und am 11. Tage die Kranke einer Miliartuberkulose erlag.

Bei der Entfernung einer fistelnden tuberkulösen Niere läßt es sich nur schwer vermeiden, daß von dem nicht immer völlig entfernbaren tuberkulösen Schwielengewebe des Nierenlagers und der Fistel eine tuberkulöse Wundinfektion erfolgt, wie sie in allen 3 erwähnten Fällen beobachtet wurde. Daß eine Benetzung des Operationsgebietes mit tuberkulösem Harn oder Eiter regelmäßig eine verzögerte Wundheilung und lang dauernde Fisteleiterung nach sich zieht (Nierenbecken-, Ureter- oder Blaseneinrisse, Verletzung tuberkulöser Kavernen) wurde bereits oben dargelegt.

Die günstigsten Wundheilungsaussichten haben naturgemäß die noch in einem verhältnismäßig frühen Stadium zur Operation kommenden Nierentuberkulosen, die erst kleine Käseherde oder beginnende Kavernenbildung zeigen und bei denen eine Ureter-Blasentuberkulose entweder gar nicht oder doch nur geringgradig ausgeprägt ist. Bei 6 derartigen Frühfällen waren die Operationswunden durchschnittlich in fünf Wochen vernarbt, wobei die kürzeste Heilung 2 Wochen, die längste 6 Wochen dauerte. In einem 7. Frühfall mit doppeltem Nierenbecken und Harnleiter ergoß sich bei der Ligatur des einen Ureterstumpfes Harn in die Wunde; es bildete sich eine mit abendlichen Temperaturen von 38—38,5° einhergehende Wundtuberkulose, die 1 Monat nach der Operation eine Excision des tuberkulösen Gewebes und sekundäre Naht notwendig machte; die zurückbleibende Fistel schloß sich 5 Monate nach der Nephrektomie. An zweiter Stelle hinsichtlich der Wundheilung stehen jene Endstadien des tuberkulösen Zerstörungsprozesses, die als Kittnieren und als (teilweise oder gänzlich verschlossene) Pyonephrosen bezeichnet werden. Voraussetzung für eine gute Wundheilung ist allerdings gerade bei den häufig mit Ureterempyem einhergehenden sackartigen Pyonephrosen, daß der Ureter dicht oberhalb der Blase, und zwar am besten innerhalb einer hier häufig angelegten Stenose oder Atresie abgesetzt wird. Bleibt ein mit Eiter gefüllter Ureterstumpf zurück, so ist gewöhnlich trotz Koagulation desselben eine mehrmonatige Fisteleiterung die unausbleibliche Folge; außerdem kann ein derartiges Stumpfempyem langjährig eine Blasenentzündung und Bacillenausscheidung unterhalten, wie weiter unten gezeigt werden wird. Bei 7 Fällen, und zwar 4 gänzlich oder teilweise verschlossenen Pyonephrosen und 3 Kittnieren, bei denen sämtlich der Ureter juxtavesical, und zwar nach Möglichkeit im Bereich eines verengten oder narbig verschlossenen Abschnittes durchtrennt wurde, war die Operationswunde durchschnittlich nach 6,3 Wochen fest vernarbt. Bei diesen Endzuständen der Nierentuberkulose ist anzunehmen, daß die Abwehrkräfte des Körpers gegen die Tuberkuloseinfektion, die im Laufe der Jahre eine mehr oder weniger starke Abriegelung der Nierentuberkulose gegen den

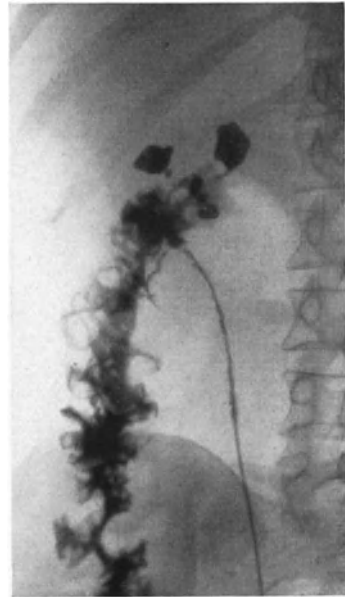


Abb. 20. Käsig-kavernöse Tuberkulose der rechten Niere mit Nierenbecken-Dickdarmfistel. Kontrastfüllung des Colon ascendens bei retrograder Pyelographie. Exitus 11 Tage nach der Nephrektomie an Miliartuberkulose.

übrigen Körper und so bekanntlich ein fast völliges Schwinden der typischen Symptome bewirken können, auch wesentlich zum günstigen postoperativen Wundheilverlauf beitragen. Die längste Dauer der Wundheilung beanspruchten die voll ausgebildeten käsig-kavernösen Formen der Nierentuberkulose. Verfolgt man den postoperativen Heilverlauf derartiger Fälle — unter Ausschluß der durch Ureter- und Kavernenverletzungen intra operationem komplizierten und der früher anoperierten, bereits vor der Nephrektomie fistelnden

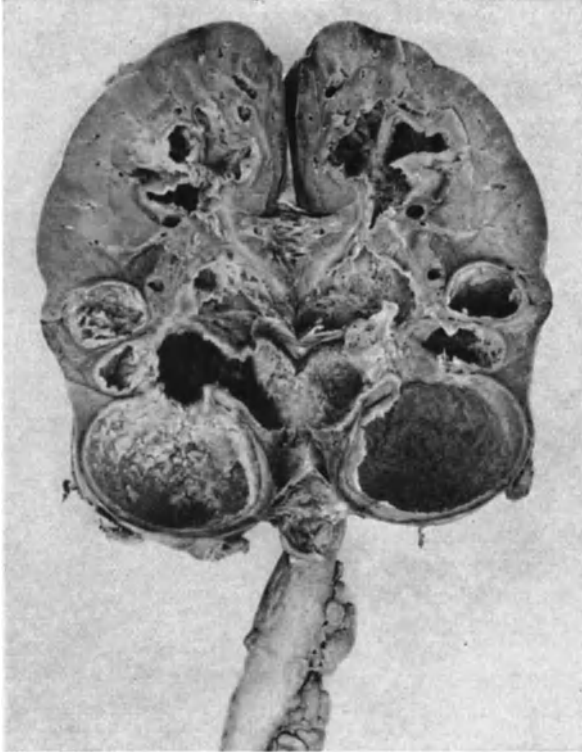


Abb. 21. Operationspräparat zu Abb. 20.

Fälle — so ergibt sich unter 21 Nephrektomierten eine durchschnittliche Heildauer von 9,5 Wochen. Bei 3 weiteren Kranken blieb eine Wundfistel bis zu dem 4, 6 bzw. 12 Monate nach der Operation erfolgenden Tode bestehen.

Unter 51 Nephrektomien waren 2 *Operationstodesfälle* zu verzeichnen. Im 1. Fall war eine Miliartuberkulose, im 2. Fall ein Ileus infolge alter Bauchfelltuberkulose die Todesursache. Bei dem ersten bereits oben anlässlich der tuberkulösen Nierenfisteln erwähnten Fall (24jähriges Mädchen) bildete sich im Anschluß an die Entfernung einer hochgradig kaverno-käsig, mit Nierenbakterien-Colonfistel versehenen Niere (Abb. 20 und 21) eine Coliinfektion der Wunde. Nahtentfernung,

Eröffnung der Wunde und Tamponade brachten nur ein vorübergehendes Absinken der Temperatur. Am 8. Tage nach der Operation entleerte sich Kot aus der Wunde. Am 11. Tage erfolgte unter zunehmender Herzschwäche, Fieber und Erbrechen der Exitus.

Die Leichenöffnung zeigte, daß die Naht in dem verschwielen Gewebe der Fistelöffnung am Colon ascendens nicht dicht gehalten hatte. Die Hinterwand des Colon ascendens war fibrinös entzündet. Hochgradige Blasen-tuberkulose, chronische tuberkulöse Salpingitis. Alte indurierende Tuberkulose in beiden Lungenspitzen, frische miliare Aussaat in beiden Lungen. Atrophie des Herzens. Die andere Niere und der dazugehörige Ureter waren unverändert.

Bei dem zweiten Operationstodesfall handelte es sich um eine Hufeisenniere, deren linke Hälfte an der disseminiert knotigen Form der Nierentuberkulose erkrankt war (Abb. 22). — Die Häufigkeit des Vorkommens von Hufeisennieren schwankt nach großen Sammelstatistiken zwischen 0,11—0,29%. EISENDRAHT,

PHIFER und CULVER sammelten aus dem Schrifttum 152 operierte Fälle von Hufeisennieren; von diesen war bei 29 die Heminephrektomie wegen Tuberkulose gemacht worden. — Die Knotenform der Nierentuberkulose, bei der die einzelnen Tuberkel nicht einschmelzen, nicht zur Kavernenbildung führen und gewöhnlich auch keine zentrale Verkäsung zeigen, ist im Vergleich zur käsig-kavernösen Form sehr selten. H. WILDBOLZ beobachtete sie bei etwa 600 Nephrektomien wegen Tuberkulose nur 5 mal. Die Ursache für diese Reaktionsform des Nierengewebes auf die tuberkulöse Infektion ist in der Erregervirulenz



Abb. 22. Dissemiert knotige, nicht verkäsende Tuberkulose in der linken operativ entfernten Hälfte einer Hufeisenniere.

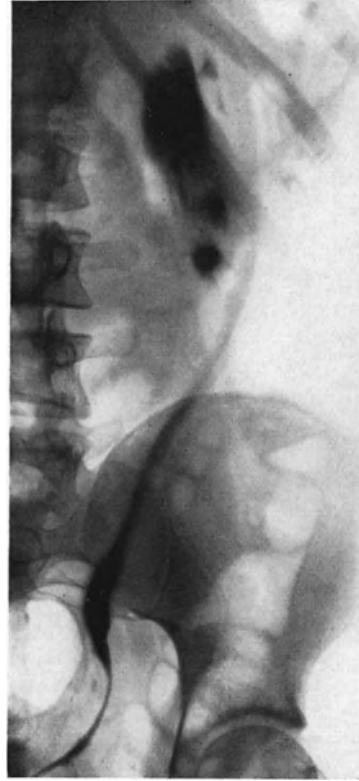


Abb. 23. Retrogrades Pyelogramm einer linksseitig tuberkulös erkrankten Hufeisenniere (s. Abb. 22).

und in dem Allergiezustand des Nierenparenchyms zu suchen. Das Vorkommen dieser knotigen Tuberkuloseform in der einen Hälfte einer Hufeisenniere stellt eine besonders seltene Beobachtung dar, weshalb der Krankheitsverlauf etwas ausführlicher geschildert werden soll:

25jähriger Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Eine Schwester mit 9 Jahren an Bauchfelltuberkulose, Vater ebenfalls an Tuberkulose gestorben. — Mit 12 Jahren Rippenresektion wegen rechtsseitiger eitriger Pleuritis. Einige Monate später heftige Leibscherzen mit starker Anspannung des Leibes. — Seit $1\frac{1}{4}$ Jahr vermehrter Harndrang, Brennen in der Harnröhre, besonders gegen Schluß der Harnentleerung. Nach Tee und Urotropin vorübergehende Linderung. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Verschlimmerung des Harndranges. Seit 6 Wochen zuweilen kolikartige Schmerzen in der linken Flanke, Harn trübe und braunrot. Gewichtsverlust 5 kg im letzten Jahr. — Die Allgemeinuntersuchung ergibt eine leichte Schallabschwächung im Bereich der Rippenresektionsnarbe. Der Leib ist etwas gespannt, kein

tastbarer Tumor, Druckempfindlichkeit in der Blasen- und der linken Nierengegend. *Urologische Untersuchung:* Fassungsvermögen der Blase 75 ccm. An der Blasenrückwand und in der linken Blasenhälfte mehrere linsengroße, oberflächliche Schleimhautgeschwüre. Die rechte Harnleitermündung ist normal, die linke ist retrahiert, bewegungslos und stellt einen großen Trichter dar. Die Blauausscheidung beginnt rechts nach 4 Minuten und ist nach 5 Minuten kräftig; links nach 10 Minuten noch keine Blauausscheidung. Aus der linken Harnleitermündung entleert sich bei Palpation der Niere flockig-trüber Harn. Beide Harnleiter sind frei durchgängig. Der mit Harnleiterkatheter aufgefangene Sonderharn der Niere enthält rechts außer einem Hauch Eiweiß nichts Krankhaftes; links ist die Eiweißprobe stark positiv, es finden sich massenhaft weiße und rote Blutkörperchen und vereinzelt Tuberkelbacillen, keine Zylinder. Das retrograde Pyelogramm zeigt links eine mäßig starke Erweiterung und einen langgestreckten Verlauf des Nierenbeckens, das unscharf begrenzt

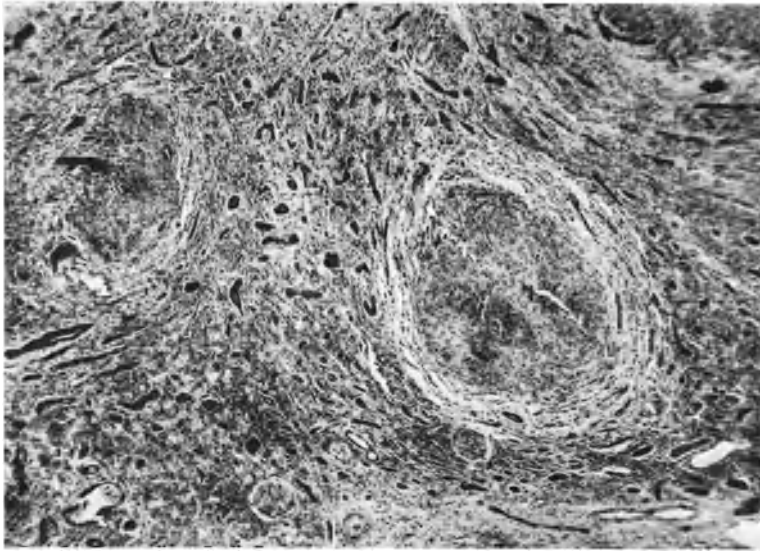


Abb. 24. Nicht verkäste Tuberkel in der dissemiert knotig veränderten Hälfte einer Hufeisenniere.

und frontal um 90° gedreht ist (Abb. 23). Der VOLHARDSche Versuch ergibt eine ganz geringgradige Einschränkung der Konzentrationsbreite. Unter Annahme einer linksseitigen Nierentuberkulose wird die Niere freigelegt. Sie erweist sich als Hufeisenniere, wird im Mittelstück quer durchtrennt und hier mit Catgut übernäht. Die resezierte Hufeisennierenhälfte läßt zahlreiche, besonders im mittleren Nierenbereich und in der Rinde gelegene grauweiße Tuberkel erkennen, die gewöhnlich gruppenweise angeordnet sind (Abb. 22). Das Nierenbecken ist erweitert und ebenso wie der Harnleiter entzündlich verändert. Die histologische Untersuchung (Abb. 24) ergibt zahlreiche typische, zentral aus Epitheloidzellen und peripher aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende Tuberkel, die nirgends eine Verkäsung zeigen; im übrigen fand sich Bindegewebsvermehrung des Interstitiums, Erweiterung der Tubuli contorti, Degeneration der Tubuliepithelien. — Am 2. Tag nach der Operation stellen sich zunehmende Erscheinungen eines Ileus ein. Alle Gegenmaßnahmen erfolglos. Bei Anlegung einer Kotfistel am Coecum erweist sich der Dickdarm stark gebläht und verwachsen. Kollaps nach der Operation. Exitus am Abend des 3. Tages nach der Operation. — Die Obduktion ergibt: Frischer anämischer Infarkt nahe der Verschlußnaht am Mittelstück der linksseitig resezierten Hufeisenniere; die zurückgebliebene Hälfte der Hufeisenniere ist nicht tuberkulös verändert. Tuberkulose der Blase und Vorsteherdrüse. Als Folge der mit 12 Jahren durchgemachten Bauchfelltuberkulose fanden sich ausgedehnte feste, strangförmige und bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen mit Drosselung und Knickung des Darmrohres an drei Stellen; außerdem Verwachsungen zwischen den Darmschlingen und dem Netz, der Bauchwand, Beckenwand,

der Leber- und Milzkapsel. Alte Perisplenitis, alte Perihepatitis. Alte pleuritische Verwachsungen. Alte Tbc.-Narbe auf der Spitze des Oberlappens der rechten Lunge.

Der letztgenannte Todesfall nach Resektion der linken tuberkulösen Hälfte einer Hufeisenniere war somit durch den Folgezustand einer alten Bauchfelltuberkulose bedingt, die nach der Nierenoperation zum Ileus infolge Torsion und Verwachsungen der Darmschlingen geführt hatte.

Nach H. WILDBOLZ ereignen sich $\frac{2}{3}$ aller Todesfälle an Miliartuberkulose oder Meningitis nach Nephrektomie wegen Tuberkulose bereits innerhalb der ersten 6 Monate und nur $\frac{1}{3}$ in der späteren Zeit. Dies legt die Annahme nahe, daß der operative Eingriff und die hiermit verbundene Schädigung und Quetschung des tuberkulösen Gewebes den Anlaß zur miliaren Aussaat geben können. Da miliare Tuberkel erst nach etwa 11 Tagen eine für das bloße Auge erkennbare Größe erreicht haben, müßten die bei dem 1. Fall am 11. Tage nach der Operation anlässlich der Obduktion festgestellten miliaren Lungentuberkel etwa zur Zeit der Operation entstanden sein; inwiefern die einige Tage vor der Operation erfolgte Cystoskopie nebst Harnleiterkatheterung zum Ausbruch der Miliartuberkulose beigetragen hat, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Möglicherweise ist die miliare Aussaat von den tuberkulösen Adnexherden ausgegangen.

Die Miliartuberkulose ist zwar eine häufige, jedoch keinesfalls die häufigste Ursache des im Anschluß an die Nephrektomie erfolgenden Todes. Unter der Gesamtzahl von 41 Operationstodesfällen, die durch VON FRISCH (1911), RAFIN (1922), PETERS (1923), HEIDRICH (1924), H. WILDBOLZ (1924) veröffentlicht wurden, bildete in etwa $\frac{1}{4}$ (10 Fälle) eine Miliartuberkulose oder Meningitis die Todesursache. Während in früheren Zeiten, als die Funktionstüchtigkeit der nichttuberkulösen Niere noch nicht mit den heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln erwiesen werden konnte, die Urämie mit zu den häufigsten Operationstodesfällen gehörte und sie in den Statistiken von PAGÉS (1908) und POUSSON (1900) etwa $\frac{1}{3}$ der Operationstodesfälle ausmachte, wurde diese in den letzten Jahrzehnten immer seltener beobachtet. Dagegen werden häufiger Todesursachen gemeldet, wie sie auch bei anderen größeren Operationen auftreten können, nämlich Insuffizienz von Herz und Kreislauf, Embolie und Pneumonie. Daß während der Nephrektomie erfolgte Verletzungen des Darmes und des Bauchfells zu tödlicher Peritonitis und Darmnekrosen führen können, wurde wiederholt mitgeteilt (DÖRING, VON FRISCH, PETERS, JUDD, SCHOLL u. a.). Auch Tod durch paralytischen Ileus im unmittelbaren Anschluß an die Nephrektomie wurde beobachtet (BRAASH, SUTER), ferner Tod durch doppelseitige Tuberkulose der Nebennieren, die nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose insuffizient geworden waren (H. WILDBOLZ).

Während die Operationsmortalität nach den Mitteilungen von H. WILDBOLZ um 1900 sich auf 18,35%, in den Jahren 1910—1912 sich auf noch 5,8—9,3% belief, ist sie in den letzten 2 Jahrzehnten bei einzelnen Autoren auf etwa 2—6% gesunken. J. V. MANDEL ermittelte bei wegen Tuberkulose Nephrektomierten eine Frühsterblichkeit von 3,43%, B. RUNEBERG eine solche von 4%. An der hiesigen Klinik betrug die Operationsmortalität bei Nierentuberkulose mit 2 Fällen unter 51 Nephrektomierten 3,9%. Das Absinken der Operationsmortalität ist als eine Folge der verfeinerten Untersuchungsmethodik und Diagnostik, der sicheren Indikationsstellung und der fortgeschrittenen Operationstechnik anzusehen.

V. Postoperative Nachuntersuchungsergebnisse.

1. Nachuntersuchung der Operierten mit besonderer Berücksichtigung der Heilungs- und Spätmortalitätsziffer.

Die Spätmortalitätsziffer der wegen Tuberkulose Nephrektomierten übertrifft die in den letzten beiden Jahrzehnten auf etwa 2—6% gesunkene Frühmortalität ganz erheblich. Die mitgeteilten Sterblichkeits- und Heilungsziffern zeigen bei den einzelnen Autoren große Unterschiede. Diese sind einmal dadurch bedingt, daß der Begriff der Ausheilung von den einzelnen Autoren verschieden weit gefaßt ist und in einigen Statistiken unter die Dauerheilungen auch solche Operierte eingereiht wurden, die im Harn bei einmaliger Untersuchung zwar keine Tuberkelbacillen mehr aufwiesen, jedoch noch deutliche Entzündungserscheinungen an den Harnwegen zeigten; ferner stützt sich die Feststellung der Ausheilung in einigen Statistiken nicht auf urologische Nachuntersuchung aller die Operation Überlebenden, sondern auf Rundfragen. Von entscheidender Bedeutung ist fernerhin, ob sich unter den Operierten verhältnismäßig viel prognostisch günstige Frühfälle befanden und ob auch Kranke mit einer beginnenden Tuberkulose der 2. Niere nephrektomiert wurden. Ferner sind die Unterschiede der ermittelten Prozentzahlen zum großen Teil darauf zurückzuführen, daß die Beobachtungsdauer der wegen Nierentuberkulose Operierten bei den einzelnen Autoren verschieden lang ist. Je länger die Nephrektomie zurückliegt, eine um so höhere Spätmortalitätsziffer ist zu erwarten; letztere umfaßt insbesondere dann, wenn die Operation bereits länger als 10 Jahre zurückliegt, allerdings vereinzelt auch solche Kranke, die nicht unmittelbar ihrem tuberkulösen Leiden erliegen sind. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß mehrere in den letzten Jahren erschienene, auf Grund einer Beobachtungszeit von mehreren Jahrzehnten aufgestellte Statistiken eine geringere Heilungs- und größere Sterblichkeitsziffer aufweisen, als frühere Nachuntersuchungsergebnisse an Kranken, bei denen die Nephrektomie erst wenige Jahre zurücklag. In den Jahren 1919—1924 lag nach den Erhebungen von LEMBKE (1919), LAMÉRIS (1922), ALESSANDRI (1922), KÜMMELL (1923), SUTER (1923), H. WILDBOLZ (1924), GAYET (1924), JUDD und SCHOLL (1924) die Spätmortalität zwischen 11,3 und 26,4%. Nach den Berechnungen ISRAELs ereigneten sich 54% der Spättodesfälle in den ersten 2 Jahren nach der Nephrektomie, 31,2% in weiteren 3 Jahren und 14,2% in der späteren Zeit. JUDD und SCHOLL fanden bei statistischen Erhebungen an 863 wegen Tuberkulose an der Mayoklinik Nephrektomierten, daß von den Spättodesfällen 25,6% auf das 1. Jahr, 50,2% auf das 1.—5. Jahr und 12,8% auf das 6.—10. Jahr nach der Operation entfielen. Bei GAYET starben 10% im 1. Jahr und 5% in späteren Jahren. Nach den Mitteilungen von H. WILDBOLZ im Handbuch für Urologie (1927) lag die Sterblichkeitsziffer derjenigen Nephrektomierten, bei denen die Operation wenigstens 10 Jahre zurücklag mit 33% nur um 3,1% höher als bei der Gesamtzahl der wegen Tuberkulose Nephrektomierten, die auch die Operierten mit geringerer Beobachtungsdauer umfaßt. Bei B. RUNEBERG entfielen 57,2% aller Todesfälle auf das 1.—3. Jahr nach der Operation.

J. V. MANDEL errechnete 1927 bei den wegen Tuberkulose Nephrektomierten eine Heilungsziffer von 87,24%, die jedoch auch Kranke mit noch vorhandener unspezifischer Blasenentzündung umfaßt. Von den Operierten RUNEBERGS

lebten 2—22 Jahre nach der Nephrektomie noch 61,9%, von denen jedoch nur $\frac{3}{5}$ als objektiv und subjektiv gesund bezeichnet wurden, ohne daß genauere Nachuntersuchungsergebnisse mitgeteilt wurden.

A. GREIFENSTEIN und H. KEHL teilten 1928 das Schicksal von 41 Kranken mit, die in den Jahren 1891—1923 an der chirurgischen Klinik zu Marburg wegen Nierentuberkulose operiert worden waren. Von den 41 Operierten waren 28 (= 68,3%) gestorben, davon 12 in den ersten 3 Monaten und nur 5 später als 10 Jahre nach der Operation. Von den 13 Überlebenden (= 31,7%) waren 8 völlig geheilt, 4 weitgehend gebessert und 1 ungeheilt. 10 Kranke, die sich nicht hatten nephrektomieren lassen, waren sämtlich gestorben. Die hohe Sterblichkeits- und niedrige Heilungsziffer ist wenigstens teilweise auf den großen 32 Jahre umfassenden und bis in die vorcystoskopische Zeit hineinreichenden Zeitraum zu erklären, in dem die Kranken behandelt wurden. H. WILDBOLZ berichtete 1929 auf dem amerikanischen Urologenkongreß über die Endergebnisse besonders derjenigen wegen Nierentuberkulose operierten Kranken, bei denen Operation länger als 10 Jahre zurücklag; 40% waren gestorben, davon mehr als die Hälfte an Lungentuberkulose oder Tuberkulose der anderen Niere; 59% lebten und waren mit Ausnahme von 3 Kranken völlig geheilt, die noch eine tuberkulöse Cystitis ohne Beteiligung der zurückgebliebenen Niere aufwiesen. P. A. ROHRER (1929) gab bei 19 operativ behandelten Nierentuberkulosen eine Heilungsziffer von 63%, WEJTLAND (1930) eine solche von 60% an. E. LINDSTRÖM (1930) fand von 66 wegen Nierentuberkulose Operierten 56% geheilt (kürzeste Zeit nach der Operation 4 Jahre); 48 Kranke, die nicht operiert worden waren, waren alle mit einer Ausnahme gestorben, und zwar 28 innerhalb des 1. Jahres. CONSTANTINESCO und VINTICI (1930) errechneten bei ihren wegen Nierentuberkulose operierten Kranken eine Sterblichkeitsziffer von 15,4%; von den 84,6% Lebenden hatten jedoch nur 70% klaren oder ganz leicht getrübbten Harn. W. LILPOP (1931) ermittelte eine Sterblichkeit von 19,4%. R. IVARSSON (1932) verfolgte das Schicksal von 155 Kranken, die von 1901—1923 an der chirurgischen Klinik zu Lund wegen Nierentuberkulose operiert worden waren; 34,8% der Operierten waren gestorben, 65,2% lebten, 55% wurden als vollkommen geheilt bezeichnet. Auffallend häufig, nämlich bei 20 Kranken war die explorative Nierenfreilegung vorgenommen worden; von diesen wurden 16 später nephrektomiert, nachdem sich die andere Seite bei der Freilegung als gesund erwiesen hatte. Von diesen 16 Operierten starben 11! Die hohe Sterblichkeit ist wenigstens teilweise dem diagnostischen Eingriff zur Last zu legen, da nach den Krankheitsberichten die erwähnten 16 Fälle verhältnismäßig günstig waren. ALBIN SCHMIDT (1932), der bei 106 in der Zeit von 1915—1929 operierten Kranken Nachforschungen anstellte, fand eine Heilungsziffer von 67%. TAKAHASHI und OZEKI (1933) ermittelten bei 27 Kranken, deren Operation 10—17 Jahre zurücklag, eine Sterblichkeit von 40,8%; geheilt waren 45,5%. CANTINIEAUX (1933) berechnete bei 85 in 10 Jahren Nephrektomierten die Sterblichkeit auf 21,5%; dabei ereignete sich fast die Hälfte aller Todesfälle im 1. Jahr nach der Operation. F. SUTER (1934), der über 341 in der sehr großen Zeitspanne von 1896—1932 wegen Nierentuberkulose operierte Kranke berichtete, fand 40% der Männer geheilt und 45% gestorben; von den Frauen waren 62% geheilt und nur 28% gestorben. KITAGAWA und SUZUKI (1934) stellten fest, daß von 80 Kranken, die in $6\frac{1}{2}$ Jahren wegen Nierentuberkulose operiert worden

waren, 42,5% geheilt, 26,3% gebessert, 16,2% ungeheilt und 15% gestorben waren. Die äußersten Grenzen der ermittelten Mortalität liegen somit weit auseinander, und zwar bei 15% (KITAGAWA und SUZUKI) und 68,3% (GREIFENSTEIN und KEHL). Dabei ist allerdings anzunehmen, daß sich der erstgenannte Sterblichkeitssatz von 15% in der Folgezeit um mehr als das Doppelte erhöhen wird, da sich 16,2% der Nachuntersuchten als ungeheilt erwiesen. In den großen maßgebenden Statistiken ist die Sterblichkeit berechnet von WILDBOLZ (1928) auf 40% und von SUTER (1934) auf 45% bei den Männern und 28% bei den Frauen. Auf der anderen Seite liegt die Ziffer der endgültigen Heilungen bei etwa 50—60%.

Unter den 41 wegen Tuberkulose Nephrektomierten der hiesigen Klinik, bei denen die Operation 3—11 Jahre zurücklag, betrug die Spätmortalität mit 8 Fällen unter 39 die Operation Überlebenden 20,5%, und zwar starben 3 Kranke im 1. Jahr, weitere 3 im 2. Jahr, einer im 7. und einer im 8. Jahr nach der Operation. Die Gesamtmortalität betrug einschließlich der beiden Operationstodesfälle 24,4%. Von den 31 Lebenden und Nachuntersuchten waren 20 (= 48,8% von der Gesamtzahl der 41 Operierten) vollständig geheilt, 5 (= 12,2%) hatten noch Erscheinungen einer Blasen- bzw. Ureterstumpf-tuberkulose, weitere 5 (= 12,2%) hatten eine Tuberkulose der verbliebenen Niere; ein Kranker wies eine unspezifische Cystitis auf.

Die Ursachen der Spätmortalität sind mannigfaltig. Tuberkulose und Insuffizienz der zweiten Niere, Lungen-, Darm- und Miliartuberkulose sind bei denjenigen Nephrektomierten, die später als $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Eingriff starben, als häufigste Todesursachen zu nennen. In einem kleinen Teil sind die Spät-todesfälle durch interkurrente von der Nierentuberkulose unabhängige Erkrankungen bedingt.

Bei WILDBOLZ entfielen von 87 Spät-todesfällen 21,8% auf Tuberkulose der anderen Niere, weitere 21,8% auf Lungentuberkulose, 11,4% auf Miliartuberkulose und Meningitis und 10% auf Urogenitaltuberkulose. Nach den Beobachtungen von A. SCHMIDT (1932) ereigneten sich von 25 Spät-todesfällen (= 23,6%) 5 vor Ablauf des ersten halben Jahres, und zwar an Meningitis in 1 Fall und an Lungentuberkulose in 4 Fällen; von den übrigen 20 starben in dem Zeitraum von 6 Monaten bis 5 Jahre nach der Operation 11 an Lungentuberkulose, 6 an Tuberkulose der anderen Niere, 2 an Meningitis und 1 an Herzschwäche im Anschluß an eine wegen Harnleiterstein durchgeführte Pyelotomie. Der Prozentsatz der später an Lungentuberkulose gestorbenen ist somit mit 60% sehr hoch. F. SUTER (1934) stellte fest, daß etwa $\frac{3}{4}$ aller männlichen Toten einer Urogenitaltuberkulose erlegen waren.

Von den 3 Todesfällen der hiesigen Klinik, die sich im 2. Halbjahr nach der Entfernung der tuberkulösen Niere ereigneten, war einer auf Tuberkulose der anderen Niere, einer auf Miliartuberkulose nebst Meningitis tuberculosa und einer auf Darmtuberkulose bei gleichzeitigem Bestehen einer Spondylitis tuberculosa zurückzuführen. Der Krankheitsverlauf geht aus nachstehender kurzer Schilderung hervor:

1. 22jähriger Mann in mäßig gutem Ernährungszustand. Mit 15 Jahren wegen Lungentbc. behandelt. In den letzten 2 Monaten 3malige Hämaturie, zuletzt auch Schmerzen bei Miktion. Rötung an der linken Harnleitermündung. Übrige Blase o. B., Fassungsvermögen 300 ccm. Blaufunktion rechts nach 6 Minuten normal, links nach 20 Minuten = 0. Im linken Harnleiter Widerstand 3,5 cm oberhalb der Blase. Im Sonderharn der linken Niere: Eiweiß +, Leukocyten ++, Erythrocyten +++, Tbc.-Bacillen + (ZIEHL-NEELEN). Im Sonderharn der rechten Niere: Eiweiß schwach +, sonst o. B. Hoden und Vorsteherdrüse o. B. Alte tuberkulöse Lungenherde in beiden Oberlappen. Die operative Entfernung der linken Niere verläuft glatt. Am oberen Nierenpol mehrere käsig-kavernöse

Herde. Ureter erweitert, Wand verdickt. Eine Wundfistel schloß sich erst nach 10 Monaten. Im 2. Halbjahr nach der Operation zunehmende Blasenbeschwerden, Harn eitrig, fortschreitender Kräfteverfall. Unter den Zeichen der Insuffizienz und Tuberkulose der zurückgebliebenen Niere 1 Jahr nach der Nephrektomie gestorben.

2. 37jähriger Mann in herabgesetztem Ernährungszustand. 1 Kind an tuberkulöser Meningitis gestorben. — Seit 1 Jahr häufiger Harndrang mit zunehmenden Schmerzen in der Harnröhre bei der Miktion. Schmerzen in der rechten Flanke. Urin „schleimig“. — Rechte Nierengegend druckempfindlich. Fassungsvermögen der Blase auf 125 ccm herabgesetzt. Geschwürige Blasenentzündung besonders in der rechten Blasenhälfte und am Scheitel; vereinzelt typische Knötchen. Blaufunktion links nach 3 Minuten beginnend und nach 5 Minuten genügend kräftig, rechts nach 20 Minuten = 0. Rechtes in Geschwüren versteckt liegendes Ostium nicht für Katheter durchgängig. Der Blasenharn enthält $\frac{3}{4}^{0/100}$ Eiweiß, Leukocyten + + + +, Erythrocyten +, Tbc.-Bacillen + (ZIEHL-NEESEN). Im Sonderharn der linken Niere Eiweiß schwach +, vereinzelt Leukocyten; Meerschweinchenversuch negativ. Lungen und Hoden o. B. Rectal ist eine Verhärtung am rechten Prostatalappen zu fühlen. — Die Nephrektomie verläuft ohne Schwierigkeiten. Der Harnleiter wird dicht oberhalb der Blase abgetrennt. Kleine Niere mit zahlreichen größtenteils mit dem Nierenbecken kommunizierenden Markkavernen, eine größere Rindenkaverne. Die verschmälerte Rinde ist überall von punkt- und strichförmigen käsigem, graugelbem Herden durchsetzt. — Kontrollcystoskopie nach 2 Monaten zeigt eine leichte Besserung der geschwürigen Blasenentzündung. Es hat sich eine rechtsseitige Nebenhodenentzündung gebildet. Wunde bis auf kleine granulierende Stelle geschlossen. Blasenbeschwerden geringer. Im

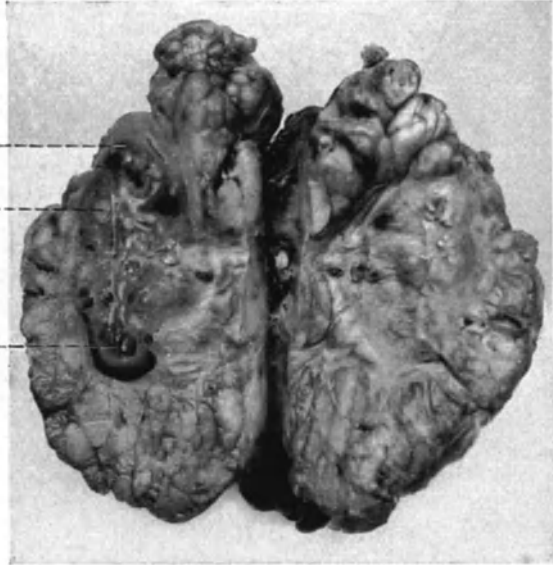


Abb. 25. Fettersatzwucherung einer hochgradig tuberkulos zerstörten Niere. Kleine Inseln von Nierenparenchym (P), das von kleinen Käseherden (K) durchsetzt ist.

6. Monat nach der Operation plötzliche Verschlechterung des Zustandes, Fieber, etwa 14 Tage später Exitus unter den Zeichen der Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa.

3. 32jährige Frau in mittlerem Ernährungszustand. Eine Schwester lungenleidend; eine Stiefschwester Knietuberkulose, eine weitere Stiefschwester Handgelenkstuberkulose. Mit 16 Jahren Hauttuberkulose an beiden Oberschenkeln, die ausheilte. Mit 17 Jahren tuberkulöse Spondylitis, die ebenfalls verheilte. Mit 20 Jahren Nierenkoliken infolge Tuberkulose der linken Niere. Eine Nephrektomie unterblieb wegen Wiederaufflackern der Spondylitis. War dann mehrere Jahre beschwerdefrei. Mit 28 Jahren erneute Nierenkoliken; es wurde eine Verödung der linken Niere festgestellt und eine Nephrektomie nicht für notwendig gehalten. Besserung durch Kuren in mehreren Bädern. Vor 1 Jahr großer Flankenabschluß links mit hohem Fieber. Incision im Heimatkrankenhaus. Es blieb eine reichlich Eiter absondernde, etwa 10 cm tiefe Fistel zurück; zeitweise Fieber von 39°. Deshalb Aufnahme in die Klinik. — Es werden alte Lupusnarben an beiden Oberschenkeln und alte Herde in beiden Lungen festgestellt. Im Unterbauch druckschmerzhafte Verhärtungen. Gynäkologische Untersuchung: o. B. Cystoskopie: Fassungsvermögen der Blase 240 ccm. Asymmetrie des Blasendreiecks. Linkes Ostium unter Faltenbildung hochgezogen und verschlossen. Leichte Rötung im linken Fundus, hier stellenweise narbige Veränderungen. Blaufunktion rechts nach 4 Minuten genügend kräftig, links nach 20 Minuten = 0. Im Blasenharn Eiweiß schwach positiv, mäßig viel Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten, keine Tbc.-Bacillen im

Färbepreparat. Sonderharn der rechten Niere bis auf geringe Eiweißspuren o. B. — Freilegung der rechten Niere unter Umschneidung der Fistel. Diese führt in paranephritisches Gewebe, das in etwa 4 cm dicke derbe Schwarten umgewandelt ist. Die Niere ist nur sehr schwer zu isolieren. Schließlich gelingt die Entfernung der Niere unter scharfer Abtrennung vom nahezu völlig verödeten Nierenstiel, dessen Gefäße nicht unterbunden zu werden brauchen. Ureterwand ist tuberkulös infiltrierte. Tiefe Abtrennung des Ureters, Excision des stellenweise eitrig durchsetzten Schwielen Gewebes. Das aufgeschnittene Nierenpräparat zeigt, daß etwa $\frac{3}{4}$ der Niere fettig umgewandelt sind; die geringen noch stehengebliebenen Parenchyminseln sind degeneriert und makroskopisch und histologisch von zahlreichen Käseherden durchsetzt (Abb. 25). In den ersten Wochen nach der Operation zeitweise Fieber bis 39°. Starke Eiterabsonderung aus zwei Drainstellen, die nach 6 Wochen langsam nachläßt. Zunahme der Beschwerden und schmerzhaften Resistenzen im Unterbauch. Röntgenbestrahlungen wegen Peritonealtuberkulose. Danach Besserung, so daß Verlegung ins Heimatkrankenhaus möglich. Hier nach $\frac{1}{2}$ Jahr gestorben an Bauchfell- und Darmtuberkulose.

Von den 3 im 2. Jahr nach der Nephrektomie Gestorbenen ging einer an Lungentuberkulose nebst Tuberkulose der Restniere, einer an Miliartuberkulose — nachdem sich vorher eine tuberkulöse Coxitis und Darmtuberkulose eingestellt hatten — und einer an Tuberkulose der anderen Niere zugrunde. Im folgenden sei der Krankheitsverlauf kurz geschildert:

1. 41jähriger Mann in schlechtem Allgemeinzustand. Stammt aus tuberkulöser Familie (Mutter, eine Schwester und deren 2 Kinder an Lungentuberkulose gestorben). — Mit 23 und 29 Jahren wegen tuberkulösen Spitzenprozesses behandelt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Miktionsbeschwerden. — Indurierende Tuberkulose beider Lungenspitzen. — Fassungsvermögen der Blase 150 ccm. Schwere geschwürige Blasenentzündung besonders im Bereich der linken Blasenhälfte. Linkes Ostium klafft und entleert bei Druck auf die Niere dickflüssigen, eitrigen Urin. Blaufunktion rechts nach 5 Minuten kräftig, links nach 20 Minuten = 0. Im trüben Sonderharn der Nieren links: Eiweiß +, Leukocyten + + + +, Erythrocyten +, Tbc.-Bacillen +; rechts: Eiweiß schwach +, keine Tbc.-Bacillen. Die Operation ergab eine große traubige Pyonephrose, stellenweise mit Kalkkrustationen an den Kavernenwänden und Einengung des Nierenbeckens infolge Fettwucherung. Infolge Einrisses der Blase bei der Ureterligatur wurde die Wunde mit tuberkulösem Harn benetzt, was trotz aller Gegenmaßnahmen zu Wundtuberkulose und späteren Abscessen führte. Trotz Wundexcision 4 Wochen nach der Operation blieb eine Fisteleiterung bis zu dem 13 Monate nach der Operation erfolgenden Tode bestehen. Todesursache war eine rasch sich verschlimmernde Lungenphthise und Tuberkulose der verbliebenen Niere.

2. 12jähriger Junge in mittlerem Allgemeinzustand, stammt aus stark tuberkulös veranlagter Familie (eine Schwester in der hiesigen Klinik wegen doppelter Nierentuberkulose untersucht, 6 weitere Geschwister an Tuberkulose der verschiedensten Organe erkrankt bzw. gestorben (Stammbaum, Abb. 1). — Beginn vor 1 Jahr mit Hämaturie, dann Schmerzen bei Miktion. Erfolgreiche Badekur. Schließlich vom Arzt zur urologischen Untersuchung überwiesen. Fassungsvermögen der Blase 160 ccm. Diffuse ulceröse Cystitis. Linkes Ostium retrahiert. Blaufunktion rechts nach 3 Minuten kräftig, links nach 20 Minuten = 0. Im Sonderharn der linken Niere Eiweiß stark +, Leukocyten + + + +, Tbc.-Bacillen + + + +; im Sonderharn der rechten Niere Eiweiß schwach +, vereinzelt Leukocyten, keine Bacillen. Ausscheidungs-pyelogramm: fehlende Ausscheidung links, rechts o. B. — Die operative Entfernung der linken Niere und die Wundheilung verlaufen glatt. Die entfernte Niere ist etwas klein und von zahlreichen bis zur Rinde reichenden Kavernen durchsetzt. Mit geringen Blasenbeschwerden entlassen. Im 2. Jahr nach der Operation stellt sich eine tuberkulöse Coxitis und eine Darmtuberkulose ein. Am Ende des 2. Jahres nach der Operation Exitus unter den Zeichen der tuberkulösen Meningitis und miliaren Aussaat.

3. 32jähriger Mann in mittelkräftigem Ernährungszustand. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Wegen wiederholten Blutharnens im letzten Vierteljahr unter der Diagnose Blasenstein eingewiesen. — Geschwürige Blasenentzündung im Bereich des linken Ostiums. Fassungsvermögen der Blase 170 ccm. Rechtes Ostium o. B. Blaufunktion rechts nach 5 Minuten kräftig, links erloschen. Im Blasenharn Eiweiß +, Leukocyten +, Erythro-

cyten + + +, Tbc.-Bacillen + +. Im Sonderharn beider Nieren keine Tbc.-Bacillen im Färbepreparat, jedoch positiver Ausfall des Tierversuchs mit dem linksseitigen Harn (generalisierte Meerschweinchentuberkulose). Ausscheidungs-pyelogramm; fehlender Kontrastschatten links, rechts o. B. — Bei der Operation erweist sich die Niere als stark verwaschen; Tuberkulose des fingerdick geschwollenen Harnleiters; typische Kittniere. Fistel nach 3 Monaten geschlossen. Nachuntersuchung 2 Jahre später ergibt noch ulceröse Cystitis an der Harnleiterstumpfmündung. In dem durch Ureterenkatheterung gewonnenen Harn Eiweiß +, Leukocyten + +, Tbc.-Bacillen +. Schlechte Blaufunktion. 2 $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation gestorben an Tuberkulose der Restniere.

Bei den restlichen 2 Spättodesfällen handelte es sich im 1. Fall (Tod 7 Jahre nach Nephrektomie) um eine Tuberkulose der anderen Niere, Prostata und doppelseitige Hodentuberkulose; im 2. Fall war der Operierte 5 Jahre lang nach der Nephrektomie völlig beschwerdefrei gewesen, dann flackerte eine alte Lungentuberkulose wieder auf, der der Kranke im 8. Jahr nach der Operation erlag. In der letzten Zeit vor dem Tode hatten sich auch wieder Miktionsbeschwerden, außerdem Zeichen einer Tuberkulose der anderen Niere eingestellt. Möglicherweise hat in diesem Fall eine erneute hämatogene Infektion der zurückgebliebenen Niere von den tuberkulösen Lungenherden aus stattgefunden.

Bei den *Nachuntersuchungen* der 31 lebenden, früher wegen Tuberkulose Nephrektomierten wurde folgendermaßen verfahren:

An eine gründliche unter besonderer Berücksichtigung der Lungen durchgeführte Allgemeinuntersuchung schloß sich die Untersuchung des von Männern spontan gelassenen und von Frauen mit dem Katheter abgenommenen Harnes an. Nach Untersuchung der Hoden und rectaler Betastung der Prostata wurde die Cystoskopie gemacht. Auf letztere wurde bei 3 Männern verzichtet, die völlig beschwerdefrei waren, keinen krankhaften Harnbefund hatten und eine instrumentelle Untersuchung ablehnten. Bei der Cystoskopie wurde regelmäßig die Blaufunktion der Nieren geprüft. Eine vorsichtige Katheterung des unteren Ureterabschnittes zur Gewinnung des Sonderharnes wurde nur bei solchen Kranken vorgenommen, bei denen Verdacht auf Tuberkulose der verbliebenen Niere bestand. Bei allen Nephrektomierten mit verzögerter Blaufunktion wurde außerdem die Bestimmung des Reststickstoffs im Nüchternblut, in einigen Fällen auch der VOLHARDSche Versuch angestellt. Bei allen Nachuntersuchungen wurde im Färbepreparat (nach ZIEHL-NEELSEN) des Harnschleudersatzes nach Tuberkelbacillen gefahndet; in mehreren Fällen wurde außerdem die HOHNSche Kultur und der Meerschweinchenversuch herangezogen. Etwa bei der Hälfte aller Nachuntersuchten wurde ein Ausscheidungs-pyelogramm angefertigt.

Die 39 die Nephrektomie wegen Tuberkulose überlebenden Kranken werden in 2 Gruppen eingeteilt:

Die 1. Gruppe umfaßt 21 Nephrektomierte, bei denen die Operation 6 bis 11 Jahre zurückliegt. Von diesen 21 Operierten waren 6 gestorben, während 15 nachuntersucht werden konnten.

Die 2. Gruppe enthält 18 wegen Nierentuberkulose Operierte, bei denen die Operation 3—5 Jahre zurückliegt. Von diesen wurden 16 nachuntersucht, die übrigen 2 waren gestorben.

Die Ursachen der 8 Spättodesfälle wurde oben bereits dargelegt. Im folgenden soll auf die Untersuchungsergebnisse der lebenden 31 wegen Tuberkulose Operierten eingegangen werden.

1. Gruppe (Nephrektomie vor 6—11 Jahren): Von den 15 Lebenden sind 9 (= 60%) beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. In einigen Fällen tritt bei vermehrter Flüssigkeitszufuhr Druckgefühl in der gesunden Niere auf. Der Harn enthält keine krankhaften Bestandteile, insbesondere auch keine Eiweißspuren mehr. Die Cystoskopie — bei 8 dieser Nachuntersuchten ausgeführt — läßt keine Entzündungserscheinungen und eine normale Blaufunktion der Restniere erkennen. Das Ausscheidungs-pyelogramm — in 5 Fällen angefertigt — ergibt keine krankhaften Veränderungen. Da die 9 Nachuntersuchten bereits länger als 3 Jahre völlig beschwerdefrei sind, können sie als ausgeheilt bezeichnet werden. Auffallend ist, daß bei allen 9 Operierten weder vor noch nach der Operation eine Genitaltuberkulose festgestellt wurde. Die Lungenuntersuchung, die in Zweifelsfällen von der Medizinischen Universitätsklinik vorgenommen wurde, ergab ebenfalls keine frischen tuberkulösen Herde. Nachstehend sei der Krankheitsverlauf einiger Operierter mitgeteilt:

1. 47jähriger Mann in mittlerem Ernährungszustand. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren wegen Blasenentzündung in ärztlicher Behandlung. Zuletzt Hämaturie, deswegen zur Klinik. Die Untersuchung ergibt eine diffuse Blasenentzündung. Tbc.-Bacillen im Sonderharn der rechten funktionsschwachen Niere. Im retrograden Pyelogramm Nierenbeckenerweiterung und Kelchabflachung rechts. Die Entfernung der tuberkulösen rechten Niere verlief glatt. Wunde nach 6 Wochen verheilt. Das aufgeschnittene Nierenpräparat zeigt 2 größere Kavernen, von denen eine bis zur Rinde reicht, ferner Papillenerosionen. Die Lichtung des tuberkulösen Ureters ist stellenweise verengert. — *Nachuntersuchung nach 11 Jahren:* Nach der Operation keine Kur. Seit etwa 6 Jahren völlig beschwerdefrei, ist als Fabrikarbeiter tätig. Harn o. B. Fassungsvermögen der Blase und Blaufunktion der verbliebenen Niere normal. Lungen, Hoden und Vorsteherdrüse o. B.

2. 30jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr häufiger Harndrang und Miktionsbeschwerden. In der rechten Blasenhälfte und am Scheitel geschwürige Entzündung. Fassungsvermögen 100 ccm. Im Sonderharn der rechten Niere Tbc.-Bacillen; Harn der linken Niere bis auf einen Hauch Eiweiß o. B. Die Operation ergibt, daß die rechte tuberkulöse Niere 2 Nierenbecken und Harnleiter besitzt; letztere werden dicht oberhalb der Blase abgetrennt; bei der Ligatur des einen Ureters gelangt rückläufig aus dem Ureterstumpf Harn in die Wunde. 4 Wochen nach der Operation Excision der aus mehreren Fisteln eiternden Wunde und Sekundärnaht. 4 Monate nach der Operation ist Wunde vollständig verheilt. Das aufgeschnittene Nierenpräparat zeigt die Nierenbecken- und Ureterdoppelung; während das obere Nierenbecken mehrere Schleimhauttuberkel und der zugehörige obere Parenchymbezirk nur einzelne Rindentuberkel zeigt, findet sich am unteren Pol eine Markkaverne und eine ausgedehnte Papillentuberkulose (Abb. 26). *Nachuntersuchung nach 10 Jahren:* Die in den ersten 2 Jahren nach der Operation vorhanden gewesenen Blasenbeschwerden sind nach einer 3monatigen Freiluft- und Liegekur verschwunden. Hatte in den ersten Jahren häufiges Druckgefühl in der verbliebenen Niere, auch bei geringer Flüssigkeitsaufnahme; in den letzten Jahren tritt dies Druckgefühl nur noch nach größeren Trinkmengen auf. Hat nach der Operation 50 Pfund zugenommen und noch 5 gesunde Kinder gezeugt. Ist bei der Eisenbahn als Weichensteller voll arbeitsfähig und treibt viel Sport. — Im Harn keine krankhaften Bestandteile. Fassungsvermögen der Blase 200 ccm. Vernarbungen in der Umgebung des rechten Ostiums, keine Entzündungserscheinungen. Blaufunktion der Restniere normal. Lungen, Hoden und Vorsteherdrüse o. B.

3. 23jährige Frau in schlechtem Allgemeinzustand. Mit 15 Jahren Ellenbogengelenktuberkulose, die mit Versteifung ausheilte. In den letzten 4 Jahren zuweilen blutiger Auswurf. Seit 2 Jahren Schmerzen bei Miktion, häufiger Harndrang. Schmerzen in der linken Flanke, Nachtschweiß, Gewichtsabnahme von 40 Pfund. — Indurierende Tbc. beider Lungenspitzen. Rechtes Ellenbogengelenk rechtwinklig versteift. — Blasenschleimhaut besonders in Umgebung des linken Ostiums entzündlich gerötet; Fassungsvermögen der Blase 200 ccm, linkes Ostium innerhalb eines tuberkulösen Geschwürs, entleert dickflüssigen Eiter, linkes Ostium etwas gerötet und gequollen. Im Sonderharn der linken Niere Tbc.-Bacillen +. Blaufunktion rechts nach $3\frac{1}{2}$ Minuten normal, links erloschen.

Sonderharn der rechten Niere bis auf geringe Eiweißspuren o. B. Das retrograde Pyelogramm zeigt eine hochgradige Entstellung des linken Nierenbeckens mit apfelgroßer Füllung am oberen Pol. Die Operation förderte eine hochgradig käsig-kavernös veränderte, stark mit der Umgebung verwachsene Niere zutage; apfelgroße, mit dem Nierenbecken in Verbindung stehende Kaverne am oberen Pol. Nach 6 Wochen wurde die Kranke mit geheilter Wunde zur Behandlung der Lungentuberkulose in die Medizinische Klinik verlegt. — *Nachuntersuchung 6 Jahre nach der Operation:* In den letzten 5 Jahren keine Beschwerden gehabt, Gewichtszunahme. Vor 1 Jahr ein gesundes Kind geboren, ohne daß während der Schwangerschaft — gemäß Harnkontrolle durch den Hausarzt — krankhafte Bestandteile im Harn aufgetreten waren.

— An den Lungen in beiden Oberlappen alte verheilte tuberkulöse Herde. Im Harn kein krankhafter Befund. Blase ohne Entzündungserscheinungen, Blaufunktion der Restniere normal.

4. 21jähriges Mädchen in mittlerem Allgemeinzustand. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Seit 3 Jahren druckartige Schmerzen in der linken Flanke, zur Blase ausstrahlend, Harn öfter blutig gewesen. — Die Untersuchung ergibt im saueren Harn Eiweiß schwach +, Leukocyten +, vereinzelt Erythrocyten, Colibacillen. Leichte Rötung der Blase am Trigonum. Blaufunktion links normal, rechts erloschen. Rechtes Ostium nach hinten verzogen, strikturiert. Sonderharn der linken Niere enthält Colibacillen und vereinzelt Leukocyten, Meer-schweinchenversuch und HOHNsche Kultur negativ. Rest-Stickstoff 28 mg-%. VOLHARDScher Versuch normal. Intravenöses Pyelogramm: links o. B., rechts fleckförmige, unregelmäßige Kavernenschatten innerhalb der vergrößerten Niere. Behandlung der Colipyelitis durch Nierenbeckenspülungen. Die Operation ergibt eine stark perinephritisch verwachsene, vergrößerte und mit mehreren von den Papillen ausgehenden Kavernen durchsetzte Niere; der tuberkulös entzündete Ureter wird nahe der intramuralen Striktur reseziert. Wunde nach 4 Monaten heil. Dann 5monatige Kur in der Schweiz. Anschließend im Schuldienst als Lehrerin tätig. *Nachuntersuchung 6 Jahre nach der Operation:* Hat inzwischen 20 Pfund zugenommen. Keine Miktionsbeschwerden mehr gehabt. — Die Lungenuntersuchung (Medizinische Klinik) ergibt alte abgeheilte Tbc.-Herde in beiden Spitzen und links parahilar. — Im Harn kein krankhafter Befund. Blase von normalem Fassungsvermögen und ohne Entzündungserscheinungen. Blaufunktion der Restniere nach 2 Minuten kräftig. Rechtes Ostium unter Faltenbildung hochgezogen. Intravenöses Pyelogramm der Restniere o. B.

5. 32jährige Frau in gutem Ernährungszustand. Mit 19 Jahren Kniegelenkresektion wegen Tbc., ferner fistelnde Mittelhandtbc. Seit 2 Jahren zeitweise häufiger Harndrang und Schmerzen bei der Miktion. Seit 1/2 Jahr in konservativer Krankenhausbehandlung, Röntgenbestrahlungen der Blase. — Rechtes Kniegelenk versteift. Mittelhandtbc. ausgeheilt. Lungen o. B. — Am Blasengrund geringe Rötung. Rechtes Ostium hochgezogen und von einer Falte überdeckt; in der Umgebung des rechten Ostiums mehrere Narbenzüge (durch Röntgenbestrahlungen?), die durch Schrumpfung das linke, nicht veränderte

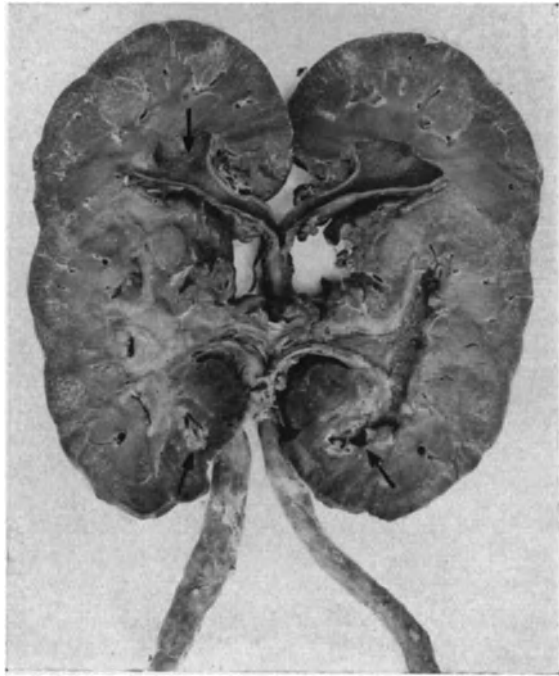


Abb. 26. Doppelung von Nierenbecken und Harnleiter. Kaverne am unteren Nierenpol. Papillentuberkulose am unteren Nierenbecken. Schleimhauttuberkel am oberen Nierenbecken. Operationspräparat.

Ostium zur Blasenmitte verzogen haben. Blaufunktion links nach 4 Minuten normal, rechts erloschen. Ureterenkatheterung rechts wegen juxtavesicaler Striktur nicht möglich, links fängt sich der Katheter in 6 cm Höhe wegen Ureterknickung. Im Blasenharn Eiweiß schwach +, Leukocyten ++, keine Tbc.-Bacillen im Färbepreparat. Ausscheidungspyelogramm: Rechts völliger Funktionsausfall, vergrößerte rechte Niere gut abgrenzbar; linke Niere o. B. VOLHARDScher Versuch normal; Rest-Stickstoff im Nüchternblut 28,5 mg-%. Auf Tierversuch wird verzichtet und auf Grund des Pyelogramms und des übrigen Befundes die rechte Niere entfernt. Sie erweist sich als höckerig, vergrößert, mit zahlreichen Kavernen durchsetzt und ist stark mit der Umgebung verwachsen. Infolge Einrisses einer dünnwandigen Kaverne ergießt sich tuberkulöser Harn ins Wundgebiet. 4 Monate nach der Operation ist die Wunde fest vernarbt. — *Nachuntersuchung 6 Jahre nach der Operation:* Nach der Operation keine Blasenbeschwerden mehr gehabt. Keine

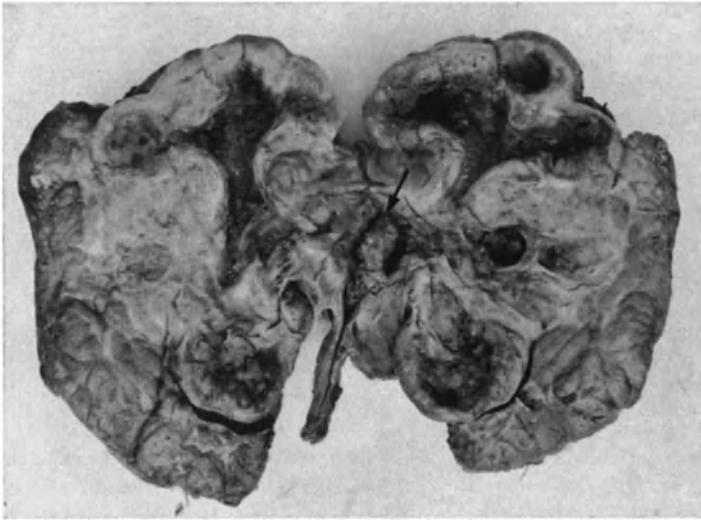


Abb. 27. Fettersatzwucherung einer käsig-kavernös zerstörten Niere. Stein (Pfeil!) im hochgradig geschrumpften Nierenbecken. Operationspräparat.

Kur gemacht. Insgesamt 40 Pfund Gewichtszunahme. — Etwas fettleibige Frau. Rechtes Knie steif infolge Resektion. Mittelhandtbc. verheilt ohne Bewegungseinschränkung. Lungen o. B. Im Blasenharn kein Eiweiß, vereinzelt Epithelien, keine Tbc.-Bacillen. Fassungsvermögen der Blase 300 ccm. Umgebung des faltig hochgezogenen rechten Ostiums narbig verändert, linkes Ostium o. B., keine Entzündungserscheinungen. Blaufunktion der Restniere nach 4 Minuten normal.

Bei den 4 restlichen, ebenfalls ausgeheilten Operierten, bei denen die Operation 6—9 Jahre zurückliegt, handelte es sich in 2 Fällen um eine käsig-kavernöse Nierentbc.; im 3. Fall war das Nierenparenchym fast vollständig durch Fettgewebe ersetzt worden, das die geschrumpften Kavernen und das einen Stein enthaltende Nierenbecken zusammengedrückt hatte (Abb. 27). Im 4. Fall lag eine tuberkulöse Kittniere vor.

Von den 15 lebenden Nephrektomierten der Gruppe I leiden 6 an Blasenbeschwerden, und zwar infolge einer Tbc. des Ureterstumpfes bzw. der Restniere oder infolge einer unspezifischen Blasenentzündung. Im einzelnen wurde in 2 Fällen eine *Tuberkulose der Restniere* angetroffen mit Tbc.-Bacillen im Ureterenharn der verbliebenen Niere, ulceröser Blasentuberkulose, vermindertem Blasenfassungsvermögen, Eiweiß und Eiter im Harn, schlechter Blaufunktion

und erhöhtem Reststickstoffgehalt des Blutes. Die beiden Fälle sollen kurz aufgeführt werden:

1. 48jähriger Mann. Vor 11 Jahren Entfernung der fast vollständig käsig-kavernös umgewandelten rechten Niere. Bei der Operation platzten 2 dünnwandige Kavernen, wodurch eine Wundtuberkulose entstand und später eine gründliche Wundexsion notwendig wurde. 4 Monate nach der Operation Semikastratio rechts wegen Nebenhoden- und Hodentuberkulose. Nephrektomiewunde nach 13 Monaten geschlossen. — Bei der jetzigen *Nachuntersuchung* großer Narbenbruch in der rechten Flanke. Rechter Hoden fehlt, linker Hoden und Vorsteherdrüse o. B. Muß alle $\frac{1}{2}$ Stunde urinieren. Geschwürige Blasentuberkulose mit Verminderung des Blasenfassungsvermögens auf 110 ccm. Blaufunktion aus der Restniere nach 25 Minuten noch nicht. Im Sonderharn der linken Niere Eiweiß +, Leukocyten ++, Erythrocyten +, Tbc.-Bacillen +. Reststickstoff im Nüchternblut erhöht auf 82 mg-%.

2. 48jährige Frau. Vor 6 Jahren Nephrektomie rechts wegen käsig-kavernöser Nierentuberkulose; ulceröse Blasentuberkulose. Glatter Operationsverlauf. Wunde primär geheilt. — Nach der Operation noch häufige und schmerzhaftige Miktionen. Bei Erkältung Verschlimmerung. Nach der Operation zunächst 30 Pfund zu, zuletzt 20 Pfund wieder abgenommen. Zeitweise Behandlung mit Blasenpülungen, Methylenblautabletten. Bei der jetzigen *Nachuntersuchung* schwere geschwürige Entzündung der auf ein Fassungsvermögen von 90 ccm geschrumpften Blase. Das linke Ostium klappt weit mit Ein- und Ausströmen von Blaseninhalt (Blasen-Harnleiterrückfluß). Blaufunktion der verbliebenen linken Niere nach 20 Minuten ganz schwach. Im Sonderharn der linken Niere Eiweiß stark +, Leukocyten ++, Tbc.-Bacillen +.

Eine vom Ureterstumpf ausgehende Blasentuberkulose wurde in 3 Fällen festgestellt. In 1 Fall war außerdem seit 2 Jahren eine frische doppel-seitige Lungentuberkulose aufgetreten. In allen 3 Fällen wurden im Blasenarn Tbc.-Bacillen, Leukocyten und Eiweiß nachgewiesen, während der durch vorsichtige Katheterung des unteren Harnleiterdrittels gewonnene Nierenarn außer geringen Eiweißspuren nichts Krankhaftes, insbesondere keine Tbc.-Bacillen enthielt. Die Blaufunktion der verbliebenen Niere erfolgte in den 3 Fällen nach $2\frac{1}{2}$, 4 bzw. 6 Minuten kräftig. Die Blasenentzündung war in der Umgebung der Ureterstumpfmündung am stärksten ausgeprägt. Z. B. sei folgender Fall kurz angeführt:

33jähriger Mann. Vor 10 Jahren Entfernung der käsig-kavernösen rechten Niere. Glatter Operations- und Heilverlauf. War 8 Jahre nach der Operation beschwerdefrei. Seit 2 Jahren zunehmende Blasenbeschwerden. Im Blasenarn Eiweiß +, Leukocyten +, Erythrocyten +, Tbc.-Bacillen +. Rechtes Ureterstumpfstium klappt bei leicht geröteter Umgebung und gibt leicht trüben und flockigen Harn von sich. Übrige Blaseschleimhaut und linkes Ostium o. B. In dem durch vorsichtige Katheterung des linken unteren Harnleiterdrittels gewonnenen Harn ist außer einer ganz geringen Eiweißspur nichts Krankhaftes, insbesondere keine Tbc.-Bacillen nachzuweisen.

Bei dem letzten Fall der in der Gruppe 1 zusammengefaßten 15 Nephrektomierten handelte es sich um eine geringe und nur zeitweise Beschwerden bereitende unspezifische Blasenentzündung, bei der Tbc.-Bacillen weder im mikroskopischen Färbepreparat noch durch die HOHNsche Kultur nachgewiesen wurden. Neben Eiweißspuren fanden sich einige weiße Blutkörperchen und vereinzelte Colibacillen im Blasenarn. Das Ostium der gesunden Seite und die Blaseschleimhaut waren bis auf eine leichte Rötung am Fundus normal. Die Blaufunktion der verbliebenen Niere war ebenfalls normal kräftig.

Von den in die 2. Gruppe eingeordneten 16 Nephrektomierten, bei denen die Operation 3—5 Jahre zurückliegt, sind 11 *beschwerdefrei und völlig arbeitsfähig*. Von den übrigen 5 leiden 2 an einer vom tuberkulösen Ureterstumpf ausgehenden Blasentuberkulose und 3 an einer Tuberkulose der Restniere. Bei

den genannten 11 beschwerdefreien und arbeitsfähigen Nephrektomierten ist die Blaufunktion der Restniere normal; die Blase hat ein normales Fassungsvermögen und ist ohne Entzündungserscheinungen; der Blasenharn enthält — bis auf 1—3 Leukocyten im Gesichtsfeld bei 4 Personen — keine krankhaften Bestandteile; das in mehreren Fällen angefertigte Pyelogramm ist normal. Nachstehend seien einige Nachuntersuchungsergebnisse kurz mitgeteilt:

1. 30jährige Frau von gesundem Aussehen. Vor 4 Jahren Entfernung der rechten am oberen Pol mit mehreren Käseherden durchsetzten Niere. Glatter Operationsverlauf. Wunde nach 3 Monaten fest verheilt. In den ersten 1½ Jahren nach der Operation leichte Blasenbeschwerden bei Erkältungen. In den letzten Jahren völlig beschwerdefrei, verrichtet alle landwirtschaftlichen Arbeiten. 10 Pfund Gewichtszunahme. Keine Kur. — Lungen o. B. Blasenharn ohne jeden krankhaften Befund. Fassungsvermögen der Blase 300 ccm. Umgebung des rechten verödeten Ostiums und die Blasenrückwand sind narbig verändert. Linkes Ostium o. B.; Blaufunktion nach 3 Minuten sehr kräftig. Auf Abnahme von Sonderharn vermittelt Ureterkatheter wird bei dem übrigen negativen Befund verzichtet. Gynäkologische Untersuchung o. B.

2. 27jähriger Mann, gesund aussehend. Vor 3 Jahren Entfernung der linken Niere, die eine erbsengroße, mit dem Nierenbecken in Verbindung stehende Kaverne am oberen Pol nebst kleinen Käseherden in der Umgebung und geschwürigem Zerfall der oberen Papillen zeigte. Glatter Operationsverlauf. Primäre Wundheilung. Keine Kur. Seit der Operation keine Beschwerden mehr, ist voll arbeitsfähig, treibt wieder Sport. — Lungen, Hoden, Prostata o. B. Im Harn nichts Krankhaftes. Blasenschleimhaut o. B. Blaufunktion der verbliebenen Niere normal.

3. 32jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand. Vor 4½ Jahren Entfernung des linken Hodens wegen Tbc. Vor 3½ Jahren Nephrektomie links; entfernte Niere zeigte am oberen Pol und in der Mitte je eine kirschgroße Markkaverne nebst Tuberkulose der zugehörigen Papillen. Glatter Operationsverlauf. Primäre Wundheilung. In den ersten 8 Wochen nach der Operation noch Brennen beim Wasserlassen, dann beschwerdefrei. Gewichtszunahme 15 Pfund. — Lungen o. B. Linker Hoden entfernt, rechter Hoden und Vorsteherdrüse o. B. Blasenharn: klar, ohne Eiweiß, im Gesichtsfeld 1—2 Leukocyten, keine Tbc.-Bacillen. Fassungsvermögen der Blase 270 ccm. Blasenschleimhaut bis auf narbige Veränderungen in der Umgebung des bewegungslosen linken Ostiums o. B. Blaufunktion der rechten Niere nach 2½ Minuten sehr kräftig. In dem durch vorsichtige Katheterung des unteren Harnleiterdrittels gewonnenen Harn keine krankhaften Bestandteile.

4. 44jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand. Eineiiger Zwilling Bruder hat eine Handgelenkstuberkulose durchgemacht. Mit 31 Jahren Semikastratio rechts wegen Hodentbc. Vor 3 Jahren Entfernung der linken tuberkulösen Niere, die am oberen Pol eine kirschgroße Kaverne nebst zahlreichen Tuberkeln in der Umgebung und einer Tuberkulose der oberen Papillen zeigte. Glatter Operations- und Heilverlauf. Röntgenbestrahlung des tuberkulösen linken Nebenhodens. 8 Monate nach der Operation noch Leukocyten und Tbc.-Bacillen im Blasenharn infolge Ureterstumpftuberkulose. Keine Kur. In den letzten 2 Jahren keine Harnbeschwerden mehr gehabt. Verrichtet jede Arbeit, kann alles vertragen, auch Alkohol. Bei der jetzigen Nachuntersuchung ist der linke verbliebene Hoden und Nebenhoden etwas klein, aber ohne krankhafte Verhärtungen; rechter Hoden fehlt. Prostata o. B. Der Blasenharn enthält nichts Krankhaftes, insbesondere keine Leukocyten und Tuberkelbacillen mehr. Fassungsvermögen der Blase und Blaufunktion der verbliebenen Niere sind normal; an der Blase in der Umgebung der Ureterstumpfmündung feine Vernarbungen, im übrigen keine Entzündungserscheinungen. Im Pyelogramm der Restniere keine krankhaften Veränderungen. — An den Lungen Bronchitis asthmatica.

5. 29jährige Frau in gutem Ernährungszustand. Vor 3 Jahren Entfernung der linken, hochgradig käsig-kavernös zerstörten Niere. Während der Operation bei Lösung des stark verwachsenen oberen Poles Bauchfelleinriß, der genäht wurde und keine Störungen hinterließ. Nach 3 Monaten Wunde vernarbt, in der Blase noch Rötung, keine Geschwüre mehr. 2 Kuren von 6 Wochen. Danach Besserung der Blasenbeschwerden. Zuweilen noch Druck in der gesunden Niere. Bei der jetzigen Nachuntersuchung im Harn kein Eiweiß, vereinzelt im Gesichtsfeld 1 Leukocyt, keine Tuberkelbacillen im Färbepräparat; HOHNsche Kultur und Meerschweinchenversuch wiederholt negativ. Ureterstumpfmündung hochgezogen,

nicht entzündlich verändert. Rechtes Ostium o. B. Fassungsvermögen der Blase und Blaufunktion der verbliebenen Niere normal. Reststickstoff im Blut 29,6 mg-%. Im Ausscheidungspyelogramm der verbliebenen Niere keine krankhaften Veränderungen.

6. 28jähriger Mann in ausreichendem Allgemeinzustand. Vor 3 $\frac{1}{4}$ Jahren Entfernung der linken, von zahlreichen Käseherden und Kavernen durchsetzten Niere. Bei der Ligatur der Hilusgefäße Verletzung des Nierenbeckens, so daß tuberkulöser Harn die Wunde infiziert. Lang dauernde Fisteleiterung, die erst nach 2 Jahren versiegt. Keine Kur. Keine Blasenbeschwerden mehr. Im Harn kein Eiweiß, 2—3 Leukocyten im Gesichtsfeld, keine Tuberkelbacillen oder andere Bakterien. Durch Ureterkatheterung gewonnener Harn der rechten Niere enthält keine krankhaften Bestandteile. An der Blase leichte Auflockerung der Schleimhaut am Fundus. Blaufunktion nach 2 Minuten kräftig. Reststickstoff im Nüchternblut 24,6 mg-%. VOLHARDScher Versuch normal. Hoden und Vorsteherdrüse o. B. An den Lungen inaktiver spezifischer Prozeß im rechten Oberfeld.

7. 35jähriger, etwas fettleibiger, gesund aussehender Mann. Mit 17 Jahren fistelnde Rippentuberkulose, die ausheilte. Mit 24 Jahren Semikastratio wegen rechtsseitiger Nebenhodentuberkulose. Vor 4 $\frac{1}{2}$ Jahren Entfernung der rechten Niere wegen verschlossener tuberkulöser Pyonephrose. Bei der Nephrektomie quillt aus einer Rißstelle des dünnwandigen Pyonephrosesackes käsiger Eiter, der aufgefangen wird, so daß keine Wundtuberkulose entsteht. Primäre Wundheilung. Nach der Operation etwas Druckgefühl in der gesunden Niere, besonders bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Keine Beschwerden mehr beim Wasserlassen. Verrichtet als Schlosser jede Arbeit. Die Nachuntersuchung ergibt im Harn keinen krankhaften Befund. Ureterstumpfmündung faltig hochgezogen mit narbiger Umgebung. Übrige Blase o. B. Blaufunktion normal. Rechter Hoden fehlt. Linker Hoden und Vorsteherdrüse o. B. An den Lungen alte verheilte Tbc.-Herde.

Bei den übrigen 4 beschwerdefreien Nephrektomierten (3 Männer, 1 Frau), bei denen die Operation 3—3 $\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegt, handelte es sich um alte hochgradig käsig-kavernös veränderte Nieren, wobei in einem Fall die kavernöse Niere stark geschrumpft und stellenweise mit Fettgewebe durchwachsen war. Bei 2 von diesen 4 Nachuntersuchten fanden sich noch 2—3 Leukocyten im Harnschleudersatz, ohne daß Eiweiß oder Tuberkelbacillen nachweisbar waren; bei beiden wurde noch eine leichte Quellung der Blasenschleimhaut in der Umgebung der Ureterstumpfmündung angetroffen. Die Blaufunktion der verbliebenen Niere war stets normal. In einem Fall wurde als Restzustand einer früheren Nebenhodentuberkulose noch eine erbsengroße, narbige Verhärtung bei atrophischem Hoden und normaler Prostata vorgefunden; in einem weiteren Fall fühlten sich beide Nebenhoden leicht verhärtet und verdickt an, ohne daß Prostataveränderungen nachzuweisen waren. Bei den zwei an Ureterstumpf- und Blasentuberkulose leidenden Operierten wurden zwar Tbc.-Bacillen im Blasenarn, jedoch nicht in dem durch vorsichtige Katheterung gewonnenen Harn der verbliebenen und normal funktionierenden Niere nachgewiesen. In beiden Fällen war das Fassungsvermögen der Blase vermindert.

1. 29jährige Frau in mittlerem Allgemeinzustand. Vor 4 Jahren Entfernung der linken Niere, deren oberer Pol durch dünnwandige Kavernen faustgroß verdickt und mit der Umgebung stark verwachsen war. Nierenarterie stark obliteriert. Durch Kaverneneinriß ergießt sich bröckeliger Eiter in die Wunde. Diffuse Blasenentzündung ohne Geschwüre. Fistel erst nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren geschlossen. Seit der Operation zunehmende Miktionsbeschwerden, muß tagsüber alle $\frac{1}{2}$ —1 Stunde unter brennenden Schmerzen urinieren. Nach der Operation kein Gewichtsverlust. Hat eine Kur vor, aber nicht nach der Operation gemacht. — Im Harn Eiweiß +, Leukocyten + + + +, Erythrocyten ++, Tbc.-Bacillen +. Geschwürige Blasenentzündung an Fundus und Rückwand, besonders in Umgebung des klaffenden gezackten linken Ostiums. Blasenfassungsvermögen auf 60 ccm herabgesetzt. Rechtes Ostium in Nische hochgezogen, nur leicht gerötet und gequollen. Blaufunktion rechts nach 6 Minuten sehr kräftig. In dem durch vorsichtige Katheterung des unteren rechten Harnleiterdrittels gewonnenen Harn Eiweiß schwach +, vereinzelt Leukocyten, keine Tuberkelbacillen. Rest-Stickstoff im Blut 36 mg-%. Ausscheidungs-

pyelogramm der linken Niere: Erweiterung des vollständig gefüllten Harnleiters; am Nierenbecken selbst keine krankhaften Veränderungen. Der Befund spricht für eine ascendierende Uretertuberkulose links bei tuberkulöser Schrumpfbilase.

2. 22jähriger Mann in mittlerem Ernährungszustand. Vor 3 Jahren Entfernung der linken Niere, die von zahlreichen mit dem Nierenbecken in Verbindung stehenden Kavernen durchsetzt war. Glatte Operations- und Heilverlauf. Nach der Operation 10 Pfund Gewichtszunahme, zuweilen etwas Brennen bei der Harnentleerung, die alle 1—1½ Stunden notwendig ist. — Im Blasenharn Eiweiß +, Leukocyten +, Erythrocyten +, Tbc.-Bacillen +. Fassungsvermögen der Blase auf 110 cm herabgesetzt. Geschwürige Blasenentzündung in der Umgebung der linken etwas klaffenden Ureterstumpfmündung und am Fundus. Rechtes Ostium ebenfalls gerötet. Im vorsichtig aus dem unteren rechten Ureterabschnitt entnommenen Sonderharn Eiweiß schwach +, vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten, keine Tuberkelbacillen. Am linken Nebenhoden kirschgroße Verhärtung. Beide Prostata-lappen höckerig verhärtet durch tuberkulöse Infiltration. An den Lungen Pleuraschwarte hinten links unten. Alte Tbc.-Herde in beiden Lungen.

Bei den 3 tuberkulösen Restnieren gelang in 2 Fällen der Nachweis von Tuberkelbacillen im mikroskopischen Färbepreparat des Harnschleudersatzes; in dem 3. Fall ließ der Befund an Blase und Nierenbecken (Pyelogramm) auf eine Tuberkulose der verbliebenen Niere schließen. In allen 3 Fällen war das Fassungsvermögen der Blase infolge geschwüriger Entzündung auf 110 bis 40 ccm herabgesetzt. In 2 Fällen war die Blauausscheidung verzögert.

1. 36jähriger Mann in mittlerem Allgemeinzustand. Vor 4½ Jahren Entfernung der rechten Niere, die besonders am oberen Pol mehrere Kavernen und Papillentuberkulose zeigte. Außerdem bestand eine doppelseitige Nebenhoden-, Samenblasen- und Prostata-tuberkulose. Glatte Verlauf der Nephrektomie. Primäre Wundheilung. 1 Jahr nach der Operation entwickelte sich eine tuberkulöse Entzündung des rechten Hüftgelenkes, die jedoch ausheilte. ½ Jahr später bildete sich in der linken Leiste ein kalter Absceß, der nach 4maliger Punktion von zunächst 1½ und zuletzt ½ l Eiter durch den Heimatarzt sich nicht wieder füllte. — Nach der Operation häufig Rückenschmerzen, zunehmende Blasenbeschwerden. Keine Kur. Die Nachuntersuchung deckte als Ursache des früheren Senkungsabscesses in der Leiste eine tuberkulöse Entzündung des 3. und 4. Lendenwirbels mit Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe auf; beginnende Kalkeinschießung in den erkrankten Wirbeln. Knöchernen Ankylose des rechten Hüftgelenkes nach tuberkulöser Coxitis mit teilweiser Zerstörung des Kopfes. An beiden Nebenhoden noch leichte Verhärtungen, ebenfalls an beiden Samenblasen und Vorsteherdrüse, an letzterer besonders rechtsseitig. Im Blasenharn Eiweiß +, Leukocyten + + +, Tbc.-Bacillen +. Rötung an Blasengrund und Rückwand, auch am linken Ostium; stellenweise Geschwüre. Fassungsvermögen der Blase auf 40 ccm herabgesetzt. Durch Katheterung des untersten linken Harnleiterabschnittes gewonnener Sonderharn enthält geringe Eiweißmengen, mäßig viel Leukocyten und vereinzelt Tbc.-Bacillen. Blaufunktion der linken Niere nach 12 Minuten schwach beginnend, nach 20 Minuten immer noch schwach. Ausscheidungs-pyelogramm zeigt Verbreiterung der oberen Kelche und verschwommene Nierenbeckenzzeichnung. — Gemäß dem erhobenen Befund handelt es sich um eine Tuberkulose der Restniere mit geschwüriger Schrumpfbilase und um in Rückgang befindliche tuberkulöse Entzündung der rechten Hüfte und des 3. und 4. Lendenwirbels.

2. 21jähriges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Vor 3 Jahren Entfernung der linken, vollständig von Kavernen durchsetzten Niere. Glatte Operations- und Heilverlauf. Nach der Operation 11 Pfund Gewichtszunahme, jedoch noch Brennen bei der Miktion, die in der Stunde 1mal erfolgt. Verrichtet jede Hausarbeit. Im Blasenharn Eiweiß +, Leukocyten + + + +, im eitrigen Schleudersatz reichlich Colibacillen, keine Tuberkelbacillen. Fassungsvermögen der Blase 110 ccm. Rötung am Blasengrund und in der Umgebung beider Ostien, insbesondere an der rechten klaffenden Harnleiterstumpfmündung, aus der trüber, mit grauen Fetzen untermischter Harn aus- und einströmt. Linkes Ostium scharfrandig und erweitert, läßt Blasen-Harnleiterrückfluß erkennen. Blauausscheidung erfolgt nach 22 Minuten schwach, nach 30 Minuten immer noch schwach. Das Ausscheidungs-pyelogramm zeigt eine erhebliche Erweiterung des rechten Nierenbeckens mit Kelchabflachung und -verbreiterung und 3 fleckförmigen Kavernenfüllungen; starke Verbreiterung des oberen

Harnleiterabschnittes. Der Befund spricht trotz fehlenden Tbc.-Bacillennachweises für eine Tuberkulose der verbliebenen Niere.

3. 19jähriges blasses Mädchen in schlechtem Allgemeinzustand. Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren Entfernung von ektogen entstandenen tuberkulösen Hautgeschwüren am rechten Oberschenkel; Vernarbung nach Hautverpflanzung. 3 Monate später Entfernung der rechten Niere, die von mehreren Käseherden durchsetzt ist. Glatte Operations- und Heilverlauf. Nach der Operation zunächst keine wesentlichen Beschwerden, dann zunehmende Schmerzen beim Wasserlassen, das zuletzt alle halbe Stunde erfolgt und mit Brennen und Schmerzen einhergeht. 10wöchige Kur ohne Erfolg. — Die Nachuntersuchung ergibt, daß die Hauttuberkulose am Oberschenkel fest vernarbt ist. Im Harn Eiweiß +, Leukocyten ++++, Tbc.-Bacillen +. Geschwürige Schrumpfbilase mit 50 ccm Fassungsvermögen. Linke Harnleitermündung klappt weit, mit wulstigen und mit grau-weißen Schorfen belegten Rändern. Blaufunktion nach 5 Minuten kräftig. In dem durch vorsichtige Katheterung des untersten linken Harnleiterabschnittes gewonnenen Harn Eiweiß schwach +, Leukocyten ++, Tbc.-Bacillen + (Hohnsche Kultur). Ausscheidungs-pyelographie zeigte Erweiterung von linkem Harnleiter und Nierenbecken.

2. Der Einfluß der Nephrektomie auf den Harn- und Blasenbefund.

Wurde eine völlig funktionslose oder eine funktionsschwache tuberkulöse Niere entfernt, so hat sich die zweite Niere infolge kompensatorischer Hypertrophie auf die sekretorische Mehrleistung bereits soweit umgestellt, daß sich nur in den ersten Tagen nach der Operation eine leichte Verminderung der ausgeschiedenen Harnmenge bemerkbar macht, die sich bereits im Laufe einer Woche auszugleichen pflegt. Verfügte jedoch die entfernte Niere noch über einen größeren Bestand von sezernierendem Parenchym, so war die tägliche Harnmenge nach der Operation um etwa die Hälfte vermindert, bei entsprechender Erhöhung des spezifischen Gewichts; erst nach Wochen pflegt die Harnausscheidung infolge angepaßter Mehrleistung der zweiten Niere das ursprüngliche Maß wieder zu erreichen. Das infolge postoperativer kompensatorischer Hypertrophie und vermehrter Blutfülle der verbliebenen Niere sich einstellende eigenartige Druckgefühl hielt bei mehreren Operierten 1—2 Jahre an, um sich dann allmählich zu verlieren und nur noch bei Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen aufzutreten. Eine aus der hyperämischen hypertrophierenden Niere erfolgende stärkere Hämaturie, wie sie von mehreren Autoren (CARLIER, BÖCKEL, H. WILDBOLZ u. a.) kurze Zeit nach der Operation beobachtet wurde, wurde bei den 51 Nephrektomierten nie gesehen. Die mit der Hypertrophie einhergehende Vergrößerung der Niere läßt den unteren Nierenpol häufig von außen tastbar unter dem Rippenbogen hervortreten und bedeutet eine erhöhte Gefährdung für den Einnierigen wegen der leichteren Verletzbarkeit des Organs durch äußere Gewalteinwirkungen. Eine derartige Schädigung wurde jedoch bei den Nachuntersuchungen nicht ermittelt, obwohl mehrere Nephrektomierte viel Sport trieben oder schwere Arbeit als Schmied, Bauer, Fabrikarbeiter usw. verrichteten.

Waren nur Niere und oberer Harnleiterabschnitt von der tuberkulösen Entzündung ergriffen und die Blase gar nicht oder nur geringgradig tuberkulös verändert, so fiel bereits wenige Tage nach der Nephrektomie eine Klärung des Harns auf. Derartige Fälle sind jedoch praktisch selten. Von der Gesamtzahl der 51 Operierten zeigten nur 4 keine Entzündungserscheinungen an der Blase, und zwar handelte es sich dabei 2mal um Frühfälle mit beginnenden Nierenherden, nach deren Operation die Eiterkörperchen im Harn wenige Tage nach der Operation bis auf geringe Spuren verschwanden. Bei den 2 übrigen Fällen ohne Blasentuberkulose handelte es sich um verschlossene Nierentuberkulosen,

deren frühere Blasenentzündung sich noch durch fleckige bzw. faltige Narben der Blasenschleimhaut zu erkennen gab; bei diesen beiden letztgenannten Nierentuberkulosen wurden auch schon vor der Operation nur geringe Leukocytenmengen im Harn gefunden. Alle 4 Fälle ohne Blasen-tuberkulose erwiesen sich bei der Nachuntersuchung als ausgeheilt; im Harn waren keine krankhaften Bestandteile mehr, das Fassungsvermögen der Blase lag ebenso wie vor der Operation zwischen 300 und 350 ccm.

Die bei einseitiger Nierentuberkulose verhältnismäßig häufig angetroffene, mit geringer Eiweißausscheidung einhergehende toxische Nephritis der anderen nicht tuberkulösen Niere pflegt sich bei Ausheilung der tuberkulösen Veränderungen nach der Nephrektomie zurückzubilden. Bei keinem der 20 ausgeheilten und beschwerdefreien Operierten wurden noch Eiweißspuren im Harn gefunden.

Wie bereits eingangs ausgeführt wurde, pflegt sich die überwiegende Mehrzahl der Kranken mit Nierentuberkulose erst dann in ärztliche Behandlung zu begeben, wenn sie durch Beschwerden von seiten des Harnleiters oder der Blase auf ihr Leiden aufmerksam gemacht werden und sich die tuberkulöse Entzündung bereits auf Harnleiter und Blase ausgedehnt hat. Auch bei diesen Kranken ist nach Entfernung der tuberkulösen Niere ein Absinken des Leukocytengehalts im Harn festzustellen, es dauert jedoch gewöhnlich mehrere Monate, unter Umständen mehrere Jahre, bis ein völliges Fehlen von Eiterkörperchen im Harn erreicht ist, soweit es überhaupt zur Ausheilung der tuberkulösen Entzündung kommt. Die Heilung der im Bereich der Harnwege nach der Nephrektomie zurückbleibenden tuberkulösen Entzündungsherde hängt einmal von der Schwere und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses und ferner von der Immunitätslage und der Widerstandskraft des Organismus ab. Die Heilungsaussichten sind naturgemäß um so günstiger, je weniger fortgeschritten die tuberkulöse Entzündung in den Harnwegen ist.

Nach den Feststellungen von SUTER betrug die Blasenkapazität bei der ersten Untersuchung der später endgültig Geheilten 275 ccm, der mit Defekt Geheilten 133 ccm und der Ungeheilten 92 ccm.

Unter den 41 wegen Tuberkulose Nephrektomierten, deren Schicksal nach der Operation verfolgt wurde, befanden sich 22, die entweder *keine* (4 Fälle), oder noch *nicht geschwürige Entzündungserscheinungen an der Blase* (Ödem, Rötung, beginnende Knötchenbildung bei 18 Fällen) aufwiesen. Von diesen 22 Operierten starben 5 (= 22,2%, und zwar 1 postoperativer Früh- und 4 Spät-todesfälle), während 17 nachuntersucht werden konnten. Unter diesen 17 Lebenden wurden *bei 13 keine Entzündungserscheinungen an der Blase* mehr angetroffen; das Fassungsvermögen der Blase war von früher durchschnittlich 217 ccm auf durchschnittlich 254 ccm gestiegen; bei allen 13 bestanden keine Miktionsbeschwerden und völlige Arbeitsfähigkeit. Bei 3 von den 17 Nachuntersuchten fanden sich bei normaler Nierenfunktion noch geringe Entzündungserscheinungen an der Blase, deren Fassungsvermögen auf durchschnittlich 150 ccm vermindert war. Bei einem weiteren Nephrektomierten hatte sich die Blasen-tuberkulose verschlimmert und war geschwürig geworden mit einem Absinken des Blasenfassungsvermögens von 250 auf 110 ccm und Tuberkulose der verbliebenen Niere. — Die restlichen 19 der 41 wegen Tuberkulose Operierten hatten schwerere, und zwar geschwürig-knotige Blasenveränderungen. Von diesen 19 Kranken starben ebenfalls 5 (= 26,3%, und zwar 1 postoperativer Früh-todesfall an Miliartuberkulose und 4 Todesfälle nach 1—8 Jahren). Unter

den übrigen 14 lebenden Nephrektomierten, die nachuntersucht werden konnten, war bei 6 die Blasentuberkulose nach der Entfernung der tuberkulösen Niere völlig abgeheilt und das Fassungsvermögen der Blase normal geworden; bei 5 Nephrektomierten hatte sich die Blasentuberkulose zwar gebessert, es bestanden aber noch mehr oder weniger starke, gewöhnlich in der Umgebung der Harnleiterstumpfmündung gelegene Entzündungserscheinungen, ohne daß im Sonderharn der normal funktionierenden zweiten Niere Tbc.-Bacillen nachzuweisen waren. Bei den restlichen 3 Kranken hatten sich die geschwürige Blasentuberkulose und die Miktionsbeschwerden nach der Nephrektomie erheblich verschlimmert, das Fassungsvermögen der Blase war von durchschnittlich 175 ccm (kurz vor der Operation) auf 80 ccm herabgesunken, die Funktion der verbliebenen Niere war mangelhaft geworden; der übrige Befund sprach für eine tuberkulöse Erkrankung der verbliebenen Niere.

Wie die Gegenüberstellung der beiden Gruppen von Nephrektomierten *mit geschwüriger* und *mit nichtgeschwüriger* Blasentuberkulose lehrt, ist zwar die Sterblichkeitsziffer bei beiden Gruppen nicht wesentlich verschieden, es sind jedoch die Heilungsaussichten bei den Nephrektomierten mit geringer oder noch fehlender Blasenentzündung etwa doppelt so günstig wie bei den Kranken mit geschwüriger Blasentuberkulose. Günstig beeinflußt wird die Blasentuberkulose durch eine gründliche Freiluft-, Sonnen- und Diätkur. Innerliche Darreichung von Methylenblau hat bei tuberkulösen Blasengeschwüren oft sehr guten Erfolg. Örtliche Spülungen der tuberkulösen Blase wurden möglichst vermieden und unter Anästhesinzusatz nur dann angewandt, wenn nach der Harnentleerung noch ein eitriger Satz in der Blase zurückblieb. In Frankreich wird die Behandlung der nach der Nephrektomie zurückbleibenden Blasentuberkulose mittels des Vaccineverfahrens nach VAUDREMER gerühmt.

3. Der Einfluß der Nephrektomie auf die Tuberkulose der Geschlechtsorgane.

Die tuberkulöse Erkrankung der Geschlechtsorgane, insbesondere des Hodens und Nebenhodens ist in vielen Fällen das erste äußerlich hervortretende Zeichen einer bereits bestehenden Nierentuberkulose, bevor letztere dem Kranken sich durch anderweitige Beschwerden bemerkbar macht. Unter der Gesamtzahl der in der hiesigen Klinik beobachteten 81 Nierentuberkulösen trat in 17 Fällen als erstes Zeichen eine Nebenhodentuberkulose in die Erscheinung, bevor andere Beschwerden von seiten der Niere oder Blase bemerkt wurden. In der Mehrzahl dieser Fälle muß die Adnextuberkulose als die Folge einer bereits vorhanden gewesenen Nierentuberkulose angesehen werden, da eine vom Hoden über die Blase aufsteigende tuberkulöse Infektion oder eine hämatogene Infektion, die die Geschlechtsorgane und die Nieren nacheinander befällt, praktisch selten ist. Wird bei den Kranken, bei denen die Adnextuberkulose nur die Begleiterscheinung einer bereits vorhandenen Nierentuberkulose ist, eine genaue Harn- und Blasenuntersuchung unterlassen, so wird die Nierenerkrankung gewöhnlich erst nach Hinzutreten weiterer Erscheinungen entdeckt. Bei 10 von den 17 Kranken, bei denen die Nebenhodentuberkulose als erstes Zeichen einer Erkrankung des Urogenitalsystems auftrat, waren bereits operative Eingriffe an den Hoden (Kastration, Semikastration, Incision) vorgenommen worden, ehe das Hinzutreten weiterer Beschwerden der Anlaß zur Blasenspiegelung und damit zur Erkennung der in diesen Fällen gewöhnlich schon weit fortgeschrittenen Nierentuberkulose war. Eine Verzögerung in der Diagnose der Nierentuberkulose

bedeutet jedoch wegen des weiteren Fortschreitens der Tuberkulose in Niere und ableitenden Harnwegen eine verschlechterte Heilungsaussicht.

Unter den 41 wegen Tuberkulose Nephrektomierten, die später nachuntersucht werden konnten, befanden sich 14 Kranke mit einer tuberkulösen Erkrankung der Geschlechtsorgane (Nebenoden- bzw. Hoden-, Vorsteherdrüsen- oder Samenblasentuberkulose bei 10 Männern; Eierstocks- bzw. Eileitertuberkulose bei 4 Frauen), wobei bei der Mehrzahl dieser Kranken schon vorher operative Eingriffe zur Beseitigung der Adnextuberkulose vorgenommen worden waren. Daß die Tuberkulose der Geschlechtsorgane den Heilerfolg der wegen Tuberkulose erfolgten Nephrektomie beeinträchtigt, haben mehrere Autoren durch zahlenmäßige Zusammenstellungen belegt. H. WILDBOLZ stellte fest, daß die Gesamtsterblichkeit bei den Kranken, die außer der Nierentuberkulose noch eine Geschlechtstuberkulose hatten, 27% betrug, während die Nephrektomierten mit gesunden Geschlechtsorganen nur eine Sterblichkeitsziffer von 6,6% aufwiesen. Bei wegen Tuberkulose nephrektomierten Männern mit gleichzeitiger Geschlechtstuberkulose fand RAFIN eine Spätsterblichkeit von 25% gegenüber einer Sterblichkeitsziffer von 13% bei nephrektomierten Männern ohne Geschlechtstuberkulose. Auch die Heilungsaussichten nach der Nephrektomie sind auf Grund der im Schrifttum mitgeteilten Zahlen bei Kranken mit noch gesunden Geschlechtsorganen entschieden günstiger, in einigen Mitteilungen doppelt so günstig als bei Operierten mit Geschlechtstuberkulose. Von 27 wegen Tuberkulose nephrektomierten Kranken, in deren Geschlechtsorganen keine tuberkulösen Herde nachgewiesen wurden, waren bei der Nachuntersuchung (nach 3—11 Jahren) 14 (= 51,9%) ausgeheilt, 8 (= 29,6%) hatten noch Entzündungserscheinungen an der Blase (darunter 1 mal Tbc. der verbliebenen Niere) und 5 (= 18,5%) waren ihrem tuberkulösen Leiden erlegen. Von den 14 übrigen Nephrektomierten mit Geschlechtstuberkulose heilten nur 5 (= 35,7%) aus, während 5 (= 35,7%) starben und 4 noch Entzündungserscheinungen an den Harnwegen boten, wobei es sich in 3 Fällen um eine Tuberkulose der verbliebenen Niere handelte. Auch diese Zahlengegenüberstellung zeigt den besseren Heilerfolg bei Nephrektomierten ohne Geschlechtstuberkulose.

Während die tuberkulösen Herde an Vorsteherdrüse und Samenblasen nach der Entfernung der tuberkulösen Niere in vielen Fällen ausheilen, bleibt die Hoden- und Nebenhodentuberkulose durch die Nephrektomie gewöhnlich unbeeinflusst. Von 9 lebenden und nachuntersuchten Kranken mit Nebenhoden- bzw. Hodentuberkulose hatten sich bei 3 Kranken, die bereits vor der Nephrektomie auswärts semikastriert worden waren, an den Geschlechtsorganen keine neuen Tbc.-Herde gebildet; in einem Fall war eine einseitige Nebenhodentuberkulose nach einer Hochgebirgskur ausgeheilt, in einem weiteren Fall hatte sich eine doppelseitige Nebenhodentuberkulose nach auswärts erfolgter Incision von tuberkulösen Abscessen unter starker Hodenatrophie zurückgebildet; in 2 Fällen, an deren tuberkulösen Nebenhoden kein operativer Eingriff vorgenommen worden war, hatte die Tuberkulose trotz Helio- und Klimatotherapie auf den Hoden übergegriffen und war außerdem in einem Fall doppelseitig geworden; bei beiden Kranken wurde ferner eine tuberkulöse Infektion der verbliebenen Niere festgestellt. In 2 weiteren Fällen von Tuberkulose der zweiten Niere hatte sich im 2. bzw. 4. Jahr nach der Nephrektomie eine Tuberkulose eines Nebenhodens und der Prostata eingestellt. Bei 2 nachuntersuchten Frauen, deren Adnextuberkulose in einem Fall durch Entfernung des tuberkulösen

Eierstocks und Eileiteres und im anderen Fall konservativ behandelt worden war, konnten durch die gynäkologische Untersuchung keine tuberkulösen Herde mehr an den Adnexen ermittelt werden.

Auf die Grundsätze der Behandlung bei der Nebenhoden- und Hodentuberkulose soll hier nicht eingegangen werden. Sie sind von H. WILDBOLZ noch kürzlich¹ in einer Form dargestellt worden, die allgemeine Anerkennung verdient. Zur Behandlung der Nebenhodentuberkulose empfiehlt sich die möglichst frühzeitige Epididymektomie; erst bei Miterkrankung des Hodens kommt die Semikastratio in Frage. Als Nachbehandlung und zur Hebung der allgemeinen Widerstandskraft sind Sonnen-, Klima- und Diätikuren sehr nützlich. Bei Kranken, deren beide Hoden tuberkulös miterkrankt sind, ist eine vollständige Kastration zu vermeiden und mit den Maßnahmen der Helio- und Klimatherapie zu behandeln.

Nicht in allen Fällen kommen sowohl nach der Nephrektomie als auch nach der Epididymektomie bzw. Semikastratio, die in Vorstehdrüse und Samenblase verbleibenden Tbc.-Herde zur Ausheilung. Es ist anzunehmen, daß gerade von diesen Herden aus eine weitere Ausbreitung der tuberkulösen Infektion entweder in die unmittelbare Nachbarschaft oder in den übrigen Körper (miliare Aussaat) erfolgen kann, was die schlechteren Heilerfolge bei den Nephrektomierten mit Genitaltuberkulose erklärt. In diesem Zusammenhang sei zugleich darauf hingewiesen, daß allzu häufige instrumentelle Nachuntersuchungen bei wegen Tuberkulose Nephrektomierten wegen der Gefahr der Mobilisierung von Prostataherden zu verwerfen sind.

4. Der Einfluß der Nephrektomie auf den Allgemeinzustand.

Mit der Entfernung der tuberkulösen Niere wird der Körper zugleich von einer den Organismus mehr oder weniger schädigenden Intoxikationsquelle befreit. So erklärt es sich, daß gerade in denjenigen Fällen, bei denen die Tuberkulose auf die Niere beschränkt geblieben war, gewöhnlich eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes eintritt. Diese zeigt sich bereits wenige Wochen nach dem Eingriff in einer gesteigerten Eßlust, Gewichtszunahme und Rückgang der sekundären Anämie. Dabei ist die Gewichtszunahme bereits im 1. Halbjahr nach der Operation recht erheblich, um nach Ablauf eines Jahres den Höhepunkt zu erreichen; später kommt es zuweilen bei den Geheilten infolge der verringerten Schonungsbedürfnisse und der größeren körperlichen Anstrengungen wieder zu geringen Gewichtsverlusten. Von den 31 die Operation länger als 3 Jahre überlebenden und nachuntersuchten Kranken hatten 20 ausgeheilte Gewichtszunahmen von 10—50 Pfund, durchschnittlich von 23 Pfund, aufzuweisen; von diesen 20 war bei 10 Kranken die Ausheilung und die Hebung des Allgemeinzustandes durch eine postoperative 6—8wöchige Freiluft- und Sonnenkur unterstützt worden. Bei den übrigen 11 Kranken, bei denen die Nachuntersuchung tuberkulöse Entzündungserscheinungen an den Harnwegen, darunter in 4 Fällen eine Tuberkulose der verbliebenen Niere ergab, war es nur in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle zu postoperativen Gewichtszunahmen von 10—30 Pfund gekommen, wobei in einem Fall von Tuberkulose der verbliebenen Niere der anfänglichen 30pfündigen Zunahme ein späterer Gewichtsverlust von 20 Pfund folgte; bei den restlichen 7 Kranken, bei denen größtenteils eine Tuberkulose anderer Organe (Lungen, Rippenfell, Geschlechtsorgane) entweder

¹ WILDBOLZ, H.: Z. Urol. **30**, 433 (1936).

schon vor der Operation bestanden hatte oder später hinzugetreten war, waren Allgemeinzustand und Gewicht entweder unverändert oder schlechter geworden. Nur 2 von diesen 11 Kranken mit weniger günstigem postoperativem Verlauf hatten eine Kur durchführen können.

Daß Besserung des Allgemeinzustandes und Gewichtszunahme nach der Nephrektomie besonders bei denjenigen Kranken ausbleiben, die an Tuberkulose der zweiten Niere oder anderer Organe, insbesondere der Lunge, leiden, geht aus den Statistiken mehrerer Autoren hervor (ISRAEL, H. WILDBOLZ, PAYÈS). Bei 3% der von ISRAEL Nachuntersuchten war es zu Gewichtsverlusten infolge Tuberkulose der Lungen oder der zweiten Niere gekommen, bei 4,5% der Nephrektomierten war das Gewicht unverändert geblieben, während 92,5% Gewichtszunahmen bis zu 45 kg aufzuweisen hatten. Daß ein großer Teil der Spätodesfälle gerade die Kranken betrifft, die bereits zur Zeit der Operation extrarenale fortschreitende Tuberkuloseherde aufwiesen, wurde bereits früher dargelegt; doch pflegt auch bei diesen Kranken sich der Allgemeinzustand nach der Nephrektomie wenigstens vorübergehend zu bessern.

Auf dem Wege zur Heilung des Kranken von seiner Nierentuberkulose bildet die Nephrektomie nur einen, wenn auch den wichtigsten Abschnitt der Behandlung. Da jedoch bei der überwiegenden Mehrzahl der Nephrektomierten tuberkulöse Herde im Körper, sei es am Urogenitalsystem oder an außerhalb desselben gelegenen Organen des Körpers zurückbleiben und deshalb der Operierte zunächst noch als ein tuberkulöser Mensch anzusehen ist, ist zur Nachbehandlung und zur Erzielung einer völligen Ausheilung eine gründliche Freiluft-, Sonnen- und Diätkur, die auch im Flachland erfolgversprechend ist, dringend notwendig. Die günstige Einwirkung einer Kur auf den postoperativen Heilverlauf erhellt aus der Beobachtung, daß von den nach der Nephrektomie Ausgeheilten der hiesigen Klinik etwa die Hälfte, von den nicht oder noch nicht Ausgeheilten dagegen nur $\frac{1}{6}$ der Operierten eine Kur durchgeführt hatte. Daß nach Beendigung der Kur für eine zweckmäßige Lebensführung bei guter Ernährung, hygienischen Wohnverhältnissen und Vermeidung körperlicher Überanstrengungen Sorge zu tragen ist, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Der Vorschlag von ROLLIER, durch eine Sonnenkur vor der Nephrektomie bessere Wundheilungsverhältnisse zu schaffen und die postoperative Heildauer abzukürzen, dürfte im allgemeinen wenig Nachahmung gefunden haben.

Praktisch wichtig ist die Frage: Wann kann eine Nierentuberkulose als ausgeheilt gelten? Der von manchen Autoren als zu streng angesehenen Forderung von H. WILDBOLZ ist zuzustimmen, der eine Heilung dann annimmt, wenn bei fehlendem Eiter- und Bacillengehalt des Harnes die Besserung im Zustande des Kranken wenigstens 3 Jahre lang angehalten hat und keine aktiven Tuberkuloseherde außerhalb der Harnorgane mehr bestehen. Dieser Maßstab wurde auch bei der Beurteilung der Ausheilung bei den in der hiesigen Klinik nephrektomierten Kranken angelegt. Die Mehrzahl der ausgeheilten Einnierigen fühlen sich als vollwertige leistungsfähige Menschen, die auch schweren Berufen in Industrie und Landwirtschaft gewachsen sind, wenn auch auf Grund experimenteller Untersuchungen eine verminderte Widerstandskraft der Einnierigen gegen Infektionskrankheiten nicht von der Hand zu weisen ist.

Einer besonders kritischen Beurteilung bedarf die Ausheilung bei der Erteilung der Heiratserlaubnis, für die ebenfalls die obigen Grundsätze maßgebend sind. Die Möglichkeit, daß ein zur Ruhe gekommener tuberkulöser Herd während

einer Schwangerschaft wieder aufflackert, ist um so geringer, je länger der Zustand der Ausheilung bereits angedauert hat. Unbedingt zu widerraten ist jedoch eine Heirat, solange noch an den Harnwegen irgendwelche, wenn auch nur geringe, Entzündungserscheinungen bestehen, deren Wiederaufflackern zu befürchten ist. Daß jedoch nach Ausheilung des tuberkulösen Prozesses die verbliebene Niere einer vermehrten Inanspruchnahme während der Schwangerschaft völlig gewachsen ist, zeigen vielfältige Beobachtungen und auch eine im Alter von 23 Jahren wegen Tuberkulose in der hiesigen Klinik nephrektomierte Kranke, die $5\frac{1}{2}$ Jahre nach der zur Heilung führenden Nephrektomie ein gesundes Kind gebar, ohne daß während der Schwangerschaft bei der laufenden hausärztlichen Harnkontrolle Eiweißspuren gefunden wurden und auch im übrigen keine Schwangerschaftsbeschwerden von seiten der verbliebenen Niere auftraten. Schwangere Frauen, die wegen Nierentuberkulose operiert wurden, bedürfen einer ständigen ärztlichen Kontrolle, damit bei Auftreten ernsterer Symptome einer Nephropathie oder Pyelitis oder einer Nierentuberkulose eine Unterbrechung der Schwangerschaft in Erwägung gezogen werden kann. Nach den Mitteilungen von E. DOZSA wurde an der urologischen Klinik zu Budapest bei vier wegen Nierentuberkulose nephrektomierten Frauen die Unterbrechung der Schwangerschaft für notwendig befunden, und zwar bei dreien wegen Pyelonephritis der zurückgebliebenen Niere und bei der vierten wegen nicht heilender Blasenveränderungen und positiven Tuberkelbacillenbefundes im Harn.

Wenn auch viele ausgeheilte Einnierige begeisterte Sportler sind, so ist dennoch wegen der bereits obenerwähnten leichteren Verletzbarkeit der verbliebenen kompensatorisch vergrößerten Niere vor der Ausübung bestimmter, eine erhöhte Gefährdung bedeutender Sportarten zu warnen, von denen nur Fußball, Reiten, Skilaufen und Geräteturnübungen genannt seien.

VI. Zusammenfassung.

Es wird über die diagnostischen Ermittlungen bei 81 an Nierentuberkulose Erkrankten und über die Ergebnisse der Nephrektomie wegen Tuberkulose bei 41 Kranken berichtet, die in den $8\frac{1}{2}$ Jahren von Anfang 1925 bis Mitte 1933 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster operiert wurden.

Die im amerikanischen Schrifttum in den letzten Jahren erschienenen Mitteilungen, die einer *nichtoperativen Heilung* der Nierentuberkulose praktische Bedeutung beimessen, sind nicht stichhaltig genug, um eine Abweichung von der bisherigen Anzeigestellung zur Nephrektomie bei einseitiger Nierentuberkulose gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Mit der Möglichkeit einer nichtoperativen Heilung der käsigen Nierentuberkulose kann praktisch nicht gerechnet werden, so daß die einzige erfolgreiche Behandlung der einseitigen Nierentuberkulose die Nephrektomie bleibt. Bei solchen Kranken, deren Befund auf eine Nephritis tuberculosa hindeutet, ist zwar ein Hinausschieben der Operation erlaubt, es sind jedoch häufige urologische Kontrolluntersuchungen notwendig, um im Falle einer Verschlimmerung rechtzeitig operativ eingreifen zu können. Auch in den scheinbar günstigsten Fällen von Selbstausschaltung („Autonephrektomie“) einer tuberkulösen Niere, ist letztere baldigst zu entfernen, da sie eine ständige Gefahrenquelle für den Kranken bildet.

Unter den 81 untersuchten Kranken mit Nierentuberkulose überwog das männliche Geschlecht mit 53 Fällen zu etwa $\frac{2}{3}$. Die Mehrzahl der Erkrankungsfälle (= 56) entfiel ins 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Doppelseitigkeit der

Nierentuberkulose wurde in dem hohen Hundertsatz von 19,8% angetroffen. Von 62 operablen Kranken ließen sich 51 nephrektomieren; von diesen konnte bei 41 Kranken, bei denen die Nephrektomie 3—11 Jahre zurücklag, das Schicksal weiter verfolgt werden.

Von den 51 operierten Kranken hatten 66,7% eine fortgeschrittene käsig-kavernöse Nierentuberkulose; bei 7,8% handelte es sich um große pyonephrotische Sacknieren, bei 5,8% um tuberkulöse Kittnieren (davon 2 verschlossen). Bei 2 Kranken wurde eine weitgehende Fettersatzwucherung der tuberkulösen Niere festgestellt, die in einem Fall einen Nierenbeckenstein enthielt. Bei einer Kranken wurde eine spontan entstandene Fistelverbindung zwischen Nierenbecken und Colon ascendens angetroffen. In einem Fall handelte es sich um den äußerst seltenen Befund einer disseminiert knotigen, nicht verkäsenden Tuberkulose in der linken Hälfte einer Hufeisenniere. Nur bei 7 Operierten (= 13,7%) lagen Frühstadien von Nierentuberkulose in Form eines kleinen Käseherdes oder einer kleinen Kaverne vor. Bei einem Kranken war es nach Vernarbung einer Blasantuberkulose zu einer Ureterocele gekommen.

Seit Beginn der ersten Beschwerden waren bei den einseitig an Nierentuberkulose Erkrankten durchschnittlich 1 Jahr 10 Monate, bei den doppelseitig Erkrankten 2 Jahre und 4 Monate vergangen. Die ersten Erscheinungen der Nierentuberkulose bestanden bei 59,2% in Harnentleerungsbeschwerden, bei 18,5% in dumpfen, druckartigen oder ziehenden Schmerzen in der Nierengegend, bei 5% in plötzlich einsetzenden Koliken, bei 6,25% in einer plötzlich starken Hämaturie, bei 3,75% in unbestimmten Leibscherzen; bei 5% war lediglich eine Nebenhodentuberkulose der Anlaß zur urologischen Untersuchung gewesen. Unter den 81 Kranken war bei 37,7% der männlichen Kranken eine Nebenhoden- bzw. Hodentuberkulose und bei 25% der weiblichen Kranken eine Adnextuberkulose aufgetreten; bei 19,9% der männlichen Kranken wurden tuberkulöse Herde in der Vorsteherdrüse angetroffen, 8 Kranke waren bereits früher wegen Knochentuberkulose, 4 wegen Bauchtuberkulose und 3 wegen Hauttuberkulose behandelt worden. Tuberkulöse Lungenherde konnten bei 27 der 41 nephrektomierten und nachuntersuchten Kranken nachgewiesen werden, wobei es sich in $\frac{1}{3}$ um frischere Herde handelte.

Von den 41 wegen Tuberkulose nephrektomierten Kranken waren 25 (!) vorher längere Zeit (im Durchschnitt $2\frac{1}{3}$ Jahr) ärztlich wegen Blasen- und Nierenbeschwerden symptomatisch behandelt worden, ohne daß eine Tuberkulose an den Harnorganen diagnostiziert worden war. Drei Kranke waren wegen in den rechten Unterbauch einstrahlender Schmerzen appendektomiert worden, wonach sich die Beschwerden verschlimmerten. — Eine familiäre Tuberkulosebelastung wurde in etwa 30% der untersuchten Kranken ermittelt.

Zu stärkeren Gewichtsverlusten von 10—25 Pfund war es seit Beginn der Beschwerden bei 16 der 81 untersuchten Kranken gekommen. Von den nephrektomierten 41 Kranken befanden sich 14 in gutem, 18 in mittlerem und 9 in ausgesprochen schlechtem Ernährungszustand.

In allen 81 Fällen war der Harn sauer und enthielt neben mehr oder weniger großen Mengen weißer und roter Blutkörperchen Eiweiß. Bei 66,7% der untersuchten Kranken wurden Tuberkelbacillen durch das nach ZIEHL-NEELSEN gefärbte Sedimentpräparat nachgewiesen. Unter den übrigen Kranken mit negativem Bacillenbefund im Färbepreparat waren HOHNSche Kultur und Meerschweinchenversuch nur in 2 Fällen positiv; dabei wurde allerdings in

11 Fällen auf Hohn und Tierversuch verzichtet und nur auf Grund des übrigen klinischen Befundes die Indikation zur Nephrektomie gestellt.

Es werden die für Tuberkulose charakteristischen Blasenveränderungen geschildert. Von den 51 nephrektomierten Kranken hatten nur 4 keine Entzündungserscheinungen an der Harnblase, 18 hatten eine geringe und 29 eine mit Geschwüren und Knötchen einhergehende Blasenentzündung.

Als Funktionsprüfungen der Nieren wurde regelmäßig die Indigoprobe, der VOLHARDSche Verdünnungs- und Konzentrationsversuch und die Bestimmung des Reststickstoffgehaltes im Nüchternblut angewandt. Es wird auf den großen Wert der Indigoprobe hingewiesen, die auch in Frühstadien einseitiger Nierentuberkulose eine Verzögerung oder Abschwächung der Farbstoffausscheidung erkennen läßt. Bei doppelseitigen Prozessen kann allerdings die besser funktionierende Seite infolge kompensatorischer Hypertrophie eine normale Indigoausscheidung zeigen. Bei allen Nephrektomierten, bei denen die nicht tuberkulöse Niere in normaler Weise Indigo ausgeschieden hatte, erwies sich diese Niere nach der Operation als genügend funktionstüchtig. Bei allen 51 Nephrektomierten lagen die Reststickstoffwerte im Blut unter 40 mg.%. Von 16 doppelseitig an Nierentuberkulose Erkrankten hatten 7 Erhöhungen des Reststickstoffgehaltes bis 86 mg.%. Drei Kranke zeigten beim VOLHARDSchen Versuch eine leichte Einschränkung der Konzentrationsbreite und der Ausscheidungsmengen, ohne daß jedoch nach Entfernung der tuberkulösen Niere Insuffizienzerscheinungen an der verbliebenen Niere auftraten.

Der diagnostische Wert und die Anwendung der retrograden und der Ausscheidungs-pyelographie werden dargelegt. Die retrograde Pyelographie wurde regelmäßig an die zur Gewinnung des getrennt aufgefangenen Nierenharnes angestellte Harnleiterkatheterung angeschlossen. Bei einseitiger Nierentuberkulose wurde eine Harnleiterkatheterung und retrograde Pyelographie der cystoskopisch und funktionell gesunden Seite für kontraindiziert gehalten; in diesen Fällen wurde im Anschluß an die krankseitige retrograde Pyelographie, die gerade im Frühstadium der Nierentuberkulose aufschlußreicher ist, die Ausscheidungs-pyelographie zur Darstellung beider Nieren vorgenommen. Bei den 51 wegen Nierentuberkulose operierten Kranken war in 28 Fällen eine retrograde Pyelographie wegen Verengerungen oder völligem Verschuß an Ostium oder Harnleiter nicht möglich; in diesen 28 Fällen wurde 24mal das intravenöse Pyelogramm angewendet, während in den übrigen 4 Fällen, die aus der Zeit vor Einführung der Ausscheidungs-pyelographie stammen, auf jegliche Nierenbeckendarstellung verzichtet wurde. In 3 Fällen gelang eine schwache retrograde Nierenbeckenkontrastfüllung durch eine Harnleiterstriktur. Bei den restlichen 20 Kranken mit frei durchgängigen Harnleitern kam das retrograde Pyelogramm 16mal zur Anwendung, während in 4 aus älterer Zeit stammenden Fällen die Diagnose ohne Pyelographie gestellt wurde. In 4 Fällen wurde zunächst ein retrogrades und dann ein Ausscheidungs-pyelogramm angefertigt. Die verschiedenen vielgestaltigen, durch die Tuberkulose erzeugten Kontrastfüllungsformen des Nierenbeckens werden geschildert; auf die geringfügigen, bei Frühstadien erkennbaren pyelographischen Veränderungen wird hingewiesen. Auf die Anwendungsweise und Deutung des Ausscheidungs-pyelogrammes, das eine Ergänzung und keinen Ersatz der retrograden Pyelographie bedeutet, wird ausführlich eingegangen.

Als einziges operatives Behandlungsverfahren kam bei einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie in 51 Fällen zur Anwendung. In keinem Fall bildete eine Tuberkulose anderer Organe eine Gegenanzeige zur Operation. Bei 9 Kranken (= 17,6%) wurde wegen gleichzeitig bestehender Lungenherde die Paravertebralanästhesie, in den übrigen Fällen die Äthernarkose angewendet. Bei der Nephrektomie wurde zwecks größtmöglicher Schonung der tuberkulösen Niere von einer Verbreiterung des Zuganges durch Resektion der 12. Rippe in 15,7% der Fälle Gebrauch gemacht. Bei stark perinephritisch verschwielten und verwachsenen Nieren wurde in 3 Fällen das Bauchfell ohne schädliche Folgen verletzt. Der Einriß einer dünnwandigen Kaverne oder eines Pyonephrosesackes ereignete sich in 4 Fällen, was infolge tuberkulöser Wundinfektion den Heilverlauf verzögerte. Zu einer unbeabsichtigten Verletzung von Nierenbecken oder Harnleiter kam es in 5 Fällen. — Es wird nachgewiesen, daß bei Durchtrennung des Ureters mit dem Thermokauter oder dem Diathermiesmesser mit anschließender Verschorfung und Jodierung des tuberkulösen Ureterstumpfbürzels der Heilverlauf kürzer ist und durch weniger Fisteln kompliziert wird. Bei Anwendung des Thermokauters (= 22 Fälle) erfolgte primäre Wundheilung in $\frac{1}{3}$ der Fälle; die durchschnittliche Heildauer betrug 6,8 Wochen; nur in 4 Fällen schlossen sich zurückgebliebene Fisteln erst nach 4 Monaten. Bei gewöhnlicher Ureterdurchschneidung und anschließender Jodierung des Stumpfes (= 29 Fälle) erfolgte primäre Wundheilung nur in $\frac{1}{7}$ der Fälle; die durchschnittliche Heildauer betrug 4,2 Monate; in 4 Fällen bestanden Fisteln länger als 1 Jahr.

Die Operationssterblichkeit betrug 3,9% (= 2 Fälle). Im ersten Fall erfolgte der Tod an Miliartuberkulose 11 Tage nach der Nephrektomie wegen hochgradig käsig-kavernöser Nierentuberkulose mit spontan entstandener Nierenbecken-Dickdarmfistel. Bei dem zweiten Todesfall (Heminephrektomie der einen Hälfte einer tuberkulösen Hufeisenniere) handelte es sich um einen Ileus infolge hochgradiger Darmverwachsungen nach alter Bauchfelltuberkulose.

Mitteilungen über die Spätergebnisse der Operation wegen Nierentuberkulose sind im letzten Jahrzehnt von deutschen Autoren nur in spärlicher Zahl erschienen. Die Gründe dafür, weshalb die von den einzelnen Autoren ermittelten Spätmortalitätsziffern in so weiten Grenzen (zwischen 15% und 68,3%) schwanken, werden erörtert. Unter den 41 wegen Tuberkulose Nephrektomierten der hiesigen Klinik, bei denen die Operation 3—11 Jahre zurücklag, betrug die Spätmortalität 20,5%, und zwar starben 3 Kranke im 1. Jahr, weitere 3 im 2. Jahr, einer im 7. und einer im 8. Jahr nach der Operation. Die Gesamtmortalität betrug 24,4%. Bei 21 Nephrektomierten lag die Operation 6 bis 11 Jahre zurück: 6 gestorben, 15 nachuntersucht. Bei 18 Nephrektomierten lag die Operation 3—5 Jahre zurück: 2 gestorben, 16 nachuntersucht. Von den 31 Lebenden und Nachuntersuchten waren 20 (= 48,8% von der Gesamtzahl der Operierten) vollständig geheilt, beschwerdefrei und arbeitsfähig; 5 Operierte (= 12,2%) hatten noch Erscheinungen einer Ureterstumpf- und Blasen-tuberkulose, weitere 5 (= 12,2%) hatten eine Tuberkulose der verbliebenen Niere; bei einem Kranken fand sich eine unspezifische Cystitis. Als häufigste Ursachen der Spättodesfälle wurden Tuberkulose und Insuffizienz der verbliebenen Niere, Lungen-, Darm- und Miliartuberkulose ermittelt. Mit Ausnahme von 3 Männern, die völlig beschwerdefrei waren, keinen krankhaften

Harnbefund hatten und eine instrumentelle Untersuchung ablehnten, wurde bei allen übrigen Nachuntersuchten die Cystoskopie gemacht und die Blaufunktion der verbliebenen Niere geprüft. Eine vorsichtige Katheterung des unteren Ureterabschnittes zur Gewinnung von Sonderharn wurde nur bei solchen Kranken vorgenommen, bei denen Verdacht auf Tuberkulose der verbliebenen Niere bestand. Bei allen Nachuntersuchten mit verzögerter Blaufunktion wurde außerdem die Bestimmung des Reststickstoffes im Nüchternblut, in einigen Fällen auch der VOLHARDSche Versuch angestellt. Bei allen Nachuntersuchungen wurde im Färbepreparat (nach ZIEHL-NEELSEN) des Harnschleudersatzes nach Tbc.-Bacillen gefahndet; in mehreren Fällen wurden außerdem HOHNSche Kultur und Meerschweinchenversuch herangezogen. Etwa bei der Hälfte aller Nachuntersuchten wurde ein Ausscheidungs-pyelogramm angefertigt. Die gewonnenen Nachuntersuchungsergebnisse werden eingehend geschildert.

Bei den wegen Tuberkulose Nephrektomierten mit geringer (18 Fälle) oder ohne Blasenentzündung (4 Fälle) wurde eine völlige Abheilung der entzündlichen Harnwegeveränderungen etwa doppelt so häufig angetroffen wie bei den Operierten mit geschwüriger Blasentuberkulose (19 Fälle).

Die Heilungsaussichten der wegen Nierentuberkulose Operierten *mit* Geschlechtstuberkulose sind ungünstiger als bei den Nephrektomierten *ohne* Geschlechtstuberkulose. Von 27 wegen Tuberkulose nephrektomierten Kranken, in deren Geschlechtsorganen keine tuberkulösen Herde nachgewiesen wurden, waren bei der Nachuntersuchung 14 (= 51,9%) ausgeheilt, 8 (= 29,6%) hatten noch Entzündungserscheinungen an der Blase (darunter 1mal Tbc. der verbliebenen Niere) und 5 (= 18,5%) waren ihrem tuberkulösen Leiden erlegen. Von den übrigen Nephrektomierten mit Geschlechtstuberkulose heilten nur 35,7% aus, 28,6% hatten eine tuberkulöse Entzündung der verbliebenen Niere bzw. der übrigen Harnwege und 35,7% waren gestorben. Tuberkulöse Vorsteherdrüsenherde gebieten wegen der Gefahr der Ausbreitung der Tuberkulose in die Nachbarschaft oder in den übrigen Körper eine weitgehende Einschränkung instrumenteller Untersuchungen und ein besonders schonendes Vorgehen.

Bei 20 ausgeheilten Operierten war es nach Entfernung der tuberkulösen Niere zu Gewichtszunahmen von 10—50 Pfund gekommen. Von den übrigen 11 operierten Kranken, bei denen anlässlich der Nachuntersuchung noch Entzündungserscheinungen an den Harnwegen und in 4 Fällen eine Tuberkulose der verbliebenen Niere festgestellt wurde, hatte nur etwa ein Drittel der Fälle postoperative Gewichtszunahmen von 10—30 Pfund aufzuweisen, bei den übrigen waren Allgemeinzustand und Gewicht entweder unverändert oder schlechter geworden. Die günstige Einwirkung einer Freiluft-, Sonnen- und Diätkur, die auch im Flachland erfolgversprechend ist, erhellt aus der Beobachtung, daß von den nach der Nephrektomie Ausgeheilten die Hälfte, von den nicht oder noch nicht Ausgeheilten dagegen nur ein Sechstel der Operierten eine Kur durchgeführt hatte. Eine Ausheilung der Nierentuberkulose ist erst dann anzunehmen, wenn bei fehlendem Eiter- und Bacillengehalt des Harnes eine wenigstens 3 Jahre lang anhaltende Besserung eingetreten ist und aktive Tuberkuloseherde auch außerhalb der Harnorgane nicht mehr bestehen. Für die Erteilung der Heiratserlaubnis nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose haben ebenfalls die obigen Grundsätze zu gelten.

V. Die Darmdivertikel.

Von

G. NEFF-Winterthur¹.

Mit 53 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		303
A. Die Dickdarmdivertikel		317
I. Geschichte der Dickdarmdivertikel, klinische Wichtigkeit		317
II. Definition — Name		324
III. Anatomie und Histologie der unveränderten Divertikel		324
IV. Ätiologie der Divertikel		334
a) Angeborene Divertikel		335
b) Erworbene Divertikel		336
c) Konditionelle Divertikel.		336
α) Traktion		342
β) Pulsion		344
γ) Funktionelle Faktoren		346
V. Die sekundären pathologisch-anatomischen Veränderungen der Divertikel .		351
a) Mechanische Schädigungen.		352
b) Entzündliche Veränderungen		355
VI. Klinik — Diagnose — Differentialdiagnose		367
Latente Form (Diverticulosis) S. 368. — Spastische Form S. 368. —		
Hämorrhagische Form S. 369. — Akute Diverticulitis und Peridiverticulitis		
S. 370. — Peritoneale Form S. 371. — Chronisch entzündliche und steno-		
sierende Form (Ileus) S. 372. — Abscedierende Form S. 373. — Sonder-		
formen nach Lokalisation: Pseudoappendicitische Form S. 373. — Trans-		
versumdivertikel S. 377. — Rectumdivertikel S. 378. — Pseudoadnexitische		
Form S. 379. — Uretero-vesicale Form S. 381. — Anhang: Die Rectoskopie		
in der Divertikeldiagnostik S. 386. — Die Differentialdiagnose zwischen		
Divertikeltumor und Darmcarcinom S. 387.		
VII. Röntgendiagnostik der Divertikel		390
a) Technik der Röntgendarstellung		392
b) Befunde		396
VIII. Therapie		408
B. Die Dünndarmdivertikel		421
a) Anatomie		421
b) Ätiologie.		424
c) Pathologische Veränderungen		429
d) Klinik und Diagnose		430
e) Röntgendiagnose		432
f) Therapie.		435
C. Die Appendixdivertikel		436
Ätiologie — Klinische Bedeutung S. 440.		
Zusammenfassung		442

¹ Aus der Chirurgischen Abteilung des Kantospitals Winterthur, Chefarzt Privatdozent Dr. O. SCHÜRCH. — Die Duodenaldivertikel sind in der Arbeit nicht mit berücksichtigt. Siehe HAHN: Das Duodenaldivertikel. Erg. Chir. 23.

Literatur¹.

A. Dickdarmdivertikel.

- ABBE: Ein Fall von scheinbarem Sigmoidcarcinom, durch Sigmoiditis diverticularis vorgetäuscht. *Med. Rec.* **1914**, 190.
- ABELL: Die Diagnose und Behandlung der Diverticulitis und Diverticulosis. *Surg. etc.* **1935**, 370.
- ALBRECHT: Beziehungen der Flexura sigmoidea zum weiblichen Genitale. *Arch. Gynäk.* **1907**, 216.
- ALBU: Die Röntgendiagnostik der Verdauungskrankheiten in klinischer Bewertung. *Med. Klin.* **1914**.
- ALLARD: Über die gutartige Stenose an der Flexura sigmoidea sinistra. *Med. Klin.* **1911**.
- ANDERS: Divertikel des Dickdarms. SCHWALBE-GRUBERS Handbuch der Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, 1928.
- ANDERSON, ABBOT and SCOTT: Diverticulitis des Sigmoids. *Practitioner* **1923**.
- ANSCHÜTZ: Erworbene falsche Divertikel des Dickdarmes. *Zbl. Chir.* **1909**, 1176.
- Über unspezifisch entzündliche Geschwülste des Dickdarmes. *Dtsch. Z. Chir.* **243**, 379 (1934).
- ANTOINE: *Rectocolites graves*. Diss. Paris 1919.
- ARNSPERGER: Entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1910**, 557.
- ASHURST: Zit. nach BENS AUDE.
- AUVRAY: Diverticulitis am Sigmoideum mit Perforation ins Mesocolon hinein. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **1930**, 1350.
- BACHLECHNER: Entzündliche Ileocöcaltumoren. *Bruns' Beitr.* **124**, 103.
- BALL: Diverticulitis. Bericht über einen Fall mit akuter Perforation. *J. amer. med. Assoc.* **11** (1920).
- BALLIN: Diverticulitis des Dickdarmes. *Amer. J. Surg.* **1927**, 130.
- BARBAT: Diverticulitis des Sigmoids. *Surg. etc.* **1910**, 295.
- BARLING: Prädivertikuläres Stadium und Diverticulosis. *Brit. med. J.* **1926**, Nr 3399.
- Diskussionsbemerkung. *Brit. med. J.* **1929**, 191.
- BARRETT: Diverticulosis und Diverticulitis. *Amer. J. Surg.* **19**, 145 (1933).
- BAUERMEISTER: Ein Fall von chronisch infiltrativer Dickdarmentzündung im Anschluß an multiple Divertikel (Diverticulitis). *Arch. Verdgskrkh.* **1930**, H. 3/4.
- BARSONY: Über das Diverticulum. *Orv. Hetil. (ung.)* **1928**. *Ref. Z.org. Chir.* **41**, 800.
- Das Divertikel als zweite Krankheit. *Wien. klin. Wschr.* **1928 II**, 1308.
- BAYER u. PANSDORF: Das Darmdivertikel. *Erg. med. Strahlenforsch.* **6**, 495 (1933).
- BECKER u. OPPENHEIMER: Zur Diagnose der Diverticulitis des Dickdarmes. *Röntgenprax.* **3** (1931).
- BÉCLÈRE et PORCHER: Die Röntgendiagnose der Colondivertikel. *J. de Radiol.* **14**, 380 (1930).
- BEER: Klinische Gesichtspunkte der erworbenen Darmdivertikel. *Amer. J. med. Sci.* **1904**, 135.
- BELL: Diverticulitis. *J. Coll. Surg. Australasia* **1929**. *Ref. Z.org. Chir.* **53**, 193.
- BENDER: 2 Fälle von Diverticulitis. *Mittelrhein. Chir.-Verigg. Zbl. Chir.* **1929**, 1890.
- BENSAUDE: Colitis und Rectocolitis und ihre Behandlung. *J. des Prat.* **1922**, 801.
- *Darmkrankheiten*, Bd. II, S. 42. Paris: Masson & Cie. 1932.
- et ANTOINE: Colitis und Rectocolitis (nicht dysenterisch). *Gaz. Hôp.* **1920**, 325.
- et HILLEMAND: Die Divertikel des Dickdarms, die Diverticulose und Diverticulitis. *Ann. Méd.* **13**, 433, 547 (1923).
- et HILLEMAND: Die Divertikel des Sigmoids: ihre klinische Manifestation, ihre Behandlung. *Gaz. méd. France* **165**, 1 (1928).
- BERG: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. Leipzig: Georg Thieme 1920.
- Über Diverticulosis des Dickdarms. *Dtsch. med. Wschr.* **1929 II**, 1159.
- BERGMANN: Funktionelle Pathologie. Berlin: Julius Springer 1936.
- BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, S. 656. 1895.

¹ Abgeschlossen Sommer 1937.

- BITTORF: Die akuten und chronischen umschriebenen Entzündungen des Dickdarmes, speziell der Flexura sigmoidea. Münch. med. Wschr. **1904 I**, 147.
- BLACK: Perforative Diverticulitis des Colon. Brit. med. J. **1931**, 180.
- BLAKEWAY: Zwei Beispiele zur Illustration der Diverticulitis des Dickdarms. Proc. roy. Soc. Med. **1914**, 253.
- BODMAN and TAYLOR: Fall von Pyämie der Pfortader nach Diverticulitis. Bristol. med.-chir. J. **1929**, 131.
- BÖHM: Multiple Divertikel des Colon sigmoideum mit metastatischen Leberabscessen. Zbl. Path. **1922**, 32.
- BÖKER: Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des Darmtrakts und der Harnblase. Diss. Kiel 1912.
- BORBAT: Diverticulitis des Colon sigmoideum. Surg. etc. **1910**.
- BRANCADORO: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei Divertikulose des Colon. Arch. di Radiol. **1934**, 225.
- BREWER: Akute Diverticulitis des Sigmoid mit Operation vor der Ruptur. J. amer. med. Assoc. **1908**, 257.
- BRISTOWE: Verh. path. Ges. Lond. **1854**, 19. Zit. nach EDEL.
- BROHÉE et URBAIN: Über 4 Fälle von Sigmoid-Diverticulitis. Arch. des Mal. Appar. digest. **1932**, 1141.
- — Sigmoid-Diverticulose. J. belge Gastroenterol. **1933**, 51.
- BRUCE: Akute Diverticulitis. Ann. Surg. **1911**, 682.
- BUISSON: Über einen Fall von Diverticulitis des Sigmoid. J. Radiol. et Electrol. **16**, 383 (1932).
- BUMM: Die Divertikel des Dickdarmes und ihre Komplikationen. Arch. klin. Chir. **174**, 14 (1933).
- BUNTS: Traumatische Divertikel des Coecum nach Appendektomie. Surg. etc. **19**, 791 (1914).
- CADE, MARTIN et DE MOURGUES: Die erworbenen Divertikel des Dickdarms und ihre Bedeutung in der Pathologie. Paris méd. **1913**, 32.
- CAIN: Die Divertikel des Dickdarms. Prat. méd. franç. **1931**, 395.
- et BRIDGEMANN: Zwei Fälle von divertikulärer Sigmoiditis. Arch. des Mal. Appar. digest. **1931**, 109.
- CAMERON and RIPPMAN: 5 Fälle von erworbenen Divertikeln des Sigma mit tödlichem Ausgang. Guy's Hosp. Rep. **1910**, 373.
- CARMAN: Röntgenbefunde bei Dickdarmdiverticulitis. Amer. Surg. (Philad.) **1915**, 343.
- Die Röntgendiagnose der Krankheiten des Verdauungskanales. Philadelphia: Saunders 1920.
- CASE: Die röntgenologische Darstellung von multiplen Dickdarmdivertikeln. Amer. J. Roentgenol. **1915**, 654.
- Fortschr. Röntgenstr. **16**, 53 (1915).
- Der röntgenologische Nachweis der multiplen Dickdarmdivertikel. Fortschr. Röntgenstr. **30**, 43 (1923).
- Diagnose und Behandlung der Colondivertikel. Amer. J. Surg. **4**, 573 (1928).
- Dickdarmdivertikel. Amer. J. Roentgenol. **1933**, 207.
- CAWADIAS: Sigmoiddivertikulose und Sigmoiddiverticulitis. Arch. des Mal. Appar. digest., Juli **1927**.
- CHARPIOT: Plötzlich auftretende Divertikulitis. Bourgogne méd. **1924**, 100.
- CHIARI: Über die analen Divertikel der Rektumschleimhaut und ihre Beziehungen zu den Analfisteln. Wien. med. Jb. **1878**.
- Über die Folgen der Dickdarmdivertikel. Zbl. path. Anat. **1911**, 907.
- CHLUMSKY: Über verschiedene Methoden der Darmvereinigung. Beitr. klin. Chir. **1899**.
- CHUTE: Einige Fälle von Sigmoiddivertikeln, die sich in die Blase öffnen. Boston med. J. **18**, 118 (1921).
- Sigmoiddiverticulitis als Ursache von Blasenreizung. J. of Urol. **1929**, 13.
- CLAIRMONT: Über einen operativ geheilten Fall von entzündlicher Geschwulst des unteren Dickdarms (Diverticulitis). Mediz. Klin. **1917 I**, 180.
- Zur Divertikulose des Dickdarms. Chirurg **1935**, 270.
- COLANERI: Blutendes Darmdivertikel. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1924**, 362.
- COLBY: Blasensymptome bei Sigmoiddivertikeln. New England J. Med. **1930**, 805.

- CONWAY and HITZROT: Divertikulitis des Dickdarmes. *Ann. Surg.* **94**, 614 (1931).
- COOKE: Pseudoappendicitis. Ein Fall von Coecumdivertikel. *J. amer. med. Assoc.* **1922**, 578.
- COOMBS: Divertikulitis als Ileusursache. *Surg. Clin. N. Amer.* **1934**, 169.
- COQUELET et VERHAGEN: Divertikulose und Divertikulitis des Darmes. Ein Fall von Perforations-Peritonitis. *Le Scalpel* **1930**, 1194.
- CORACHAN: Colonchirurgie. *Ber. internat. Chir.-Kongr. Kairo* 1935.
- CORKILL: Ausgedehnte Diverticulitis ohne Symptome. *Brit. med. J.* **1927**, 184.
- CRUVEHIER: Pathologische Anatomie. Abhandlung, S. 953. Paris 1849.
- DAHL: Über Diverticulitis und Sigmoiditis. *Hygiea (Stockh.)* **1914**. *Ref. Zbl. Chir.* **1914**, 703.
- DALLA PALMA: Über multiple Darmdivertikel. *Pathologica (Genova)* **1926**.
- DAVID: Blasencolonfisteln mit spezieller Berücksichtigung der Sigmoiditis diverticularis. *Ann. Surg.* **90**, 1015 (1929).
- Diverticulitis und Diverticulosis mit besonderer Beziehung zur Entwicklung der Colondivertikel. *Surg. etc.* **56**, 375 (1933).
- DAVIDSON and FOWLER: Über das Zusammentreffen von Carcinom und Magen-Darmdivertikeln. *Surg. etc.* **33**, 177 (1921).
- DAVIES-COLLEY: Die Ätiologie der Darmdivertikel. *Brit. med. J.* **1926**, 282.
- DELORE: Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Sigmoiditis und ihrer Ergebnisse. *Rev. de Chir.* **48** (1929).
- Akute Divertikel-Sigmoiditis. *Lyon chir.* **1932**, 475.
- DESBORDES: Die akute Diverticulitis. *Arch. méd. Chir. Province* **1923**, 223.
- DOPPLER: Über einen Fall von Pericolitis ascendens auf Grund einer Diverticulitis Graseri. *Arch. klin. Chir.* **128**, 819 (1924).
- DOUGLAS: Divertikulitis des S. romanum. *Ann. Surg.* **1913**, 540.
- DRUECK: Colon-Divertikulitis. *Internat. J. of Gastroenterol.* **1921**, 164.
- DRUMMOND: Diverticulitis des Darmes. *Proctologist* **1912**.
- Diverticulitis des Colon mit Perforation am Colon ascendens. *Proc. roy. Soc. Med.* **1922**.
- Ein Fall von gleichzeitiger Divertikelbildung am Dünn- und Dickdarm. *Proc. roy. Soc. Med.* **1924**.
- DUBS: Diverticulitis perforativa der Flexura sigmoidea. *Münch. med. Wschr.* **1922 I**, 785.
- DUNN: Diverticulitis der Flexura sigmoidea. *Proctologist*, Dez. **1912**.
- and WOLLEY: Erworbene Diverticulitis des Colon sigmoideum. *Amer. J. med. Sci.* **1911**, 15.
- EBNER: Torsion eines Fettanhanges und multiple Darmdivertikel an der Flexura sigmoidea. *Dtsch. Z. Chir.*, April **1909**, 311.
- EDEL: Über erworbene Darmdivertikel. *Virchows Arch.* **138**, 347 (1894).
- EDLFSSEN: Zur Frage der Sigmoiditis acuta. *Berl. klin. Wschr.* **1903**, 1097.
- EDWARDS: Divertikel des Colon und des Wurmfortsatzes. *Lancet* **1934 I**, 221.
- Diverticulitis: eine klinische Übersicht. *Brit. med. J.* **1934**, Nr 3830, 973.
- EGGERS: Diverticulitis und Sigmoiditis. *Ann. Surg.* **1931**, 648.
- EHRMANN: Über die Colitis ulcerosa oder suppurativa. *Berl. klin. Wschr.* **1916**.
- EICHBAUM: Sigmoiddivertikel als Ausgangsherde septisch-pyämischer Infektionen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **42**, 517.
- EICHBORN: Zur Genese der erworbenen Darmdivertikel. *Diss. Zürich* 1897.
- EISENBERG: Über die von erworbenen Divertikeln der Flexura sigmoidea ausgehenden entzündlichen Erkrankungen. *Bruns' Beitr.* **83**, 627.
- ENFIELD: Diverticulitis und Diverticulosis des Colon. *Amer. J. Roentgenol.* **1924**, 242.
- Diverticulitis des Colon mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. *Radiology* **7** (Nov. 1926).
- EPSTEIN: Diverticulitis des Coecum. *Amer. J. Surg.* **1933**, 276.
- ERDMANN: Diverticulitis des Colon. *N. Y. med. J.* **1914**, 116.
- Akute Diverticulosis des Colon. *J. med. Soc. New Jersey* **1925**, 376.
- Diverticulitis des Colon. *Amer. J. Obstetr.* **1926**, 609.
- EWALD: Über Darmtumoren in der Gegend der Regio iliaca sinistra. *Berl. klin. Wschr.* **1903 II**.
- FABRIS: Über die erworbenen Divertikel des Dickdarmes. *Arch. Sci. med.* **1902**, No 21.
- FANTOZZI: Anatomisch-pathologischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis der Divertikel des Endteiles des Rektums. *Arch. ital. Chir.* **14** (1925).

- FEHR: Künstliche Dickdarmp perforation bei Diverticulose und Typhus. Zbl. Chir. **12** (1937).
- FEIST: Chirurgische Komplikationen der Diverticulose. Bruns' Beitr. **135**, 338 (1925).
- FEREY: Ein Fall von Pseudoappendicitis durch Diverticulitis am rechtsseitigen Colon. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1929**, 747.
- FIEDLER: Die pathologische Bedeutung der Dickdarmdivertikel. Denkschr. Ges. Natur- u. Heilk. Dresden 1868.
- FIFIELD: Diverticulitis. Lancet **1927**, 277.
- FINSTERER: Incarceration eines GRASERSCHEN Divertikels der Flexura sigmoidea. Med. Klin. **1925 II**, 1841.
- Die Chirurgie des Dickdarmes. Arch. klin. Chir. **1931**.
- Divertikel und Krebs des Dickdarmes. Zbl. Chir. **1931**, 159.
- FISCHER u. TAUSDORF: Über die diagnostische Bewertung des normalen benignen und malignen Reliefs des Colon im Röntgenbild. Chirurg **1929**.
- FISCHER, A. W.: Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste. Erg. med. Strahlenforsch. **1**, 1 (1925).
- Die Darmdivertikel. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 3, S. 395. 1928.
- Über Beziehungen zwischen Ca. und Diverticulosis des Dickdarms. Zbl. Chir. **1932**, 2844.
- FLEISCHMANN: Leichenöffnungen. Erlangen 1815.
- FLEISCHNER: Die Darmtuberkulose im Röntgenbild. Erg. med. Strahlenforsch. **3**, 359 (1928).
- FOGGIE: Ein Fall von Diverticulitis mit metastatischer Eiterung. Lancet **1921**.
- FRANKE: Zur Pathologie und Therapie der falschen Divertikel des Dickdarmes. Dtsch. med. Wschr. **1909 I**, 98.
- FRENCH: Coecumdiverticulitis. Boston med. J. **1923**, 307.
- FRIEDMANN: Über Diverticulitis des Dickdarms. Arch. f. Chir. **117**, 564 (1921).
- FÜTTERER u. MIDDELDORFF: Ein Fall von großem kongenitalem Divertikel der Flexura sigmoidea. Virchows Arch. **106**, 555 (1886).
- GANT: Divertikel, Diverticulitis und Peridi-Diverticulitis von Dünndarm, Coecum, Colon, Flexura sigmoidea und Rektum. J. amer. med. Assoc. **77** (1921).
- GAUDIER et SWYNGHEDAUF: Operiertes Divertikel der Flexura sigmoidea. Gaz. des Prat. **1924**, 43.
- GEORGE and LEONARD: Die Brauchbarkeit der Röntgenstrahlen bei der Diagnose multipler Dickdarmdivertikel. Med. Ann. N. Amer. **1919**, 1053.
- Nützlichkeit der Röntgenstrahlen bei der Diagnose der Colondivertikel. Amer. J. Roentgenol. **7**, 421 (1920).
- — Der Wert der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Diverticulitis coli. Amer. J. Roentgenol. **1920**, 505.
- GEORGI: Über das erworbene Darmdivertikel. Dtsch. Z. Chir. **67**, 321 (1903).
- GERSTER: Chronische Colitis und Pericolitis. Ann. Surg. **1911**.
- GERZOWITSCH: Über die Resultate der verschiedenen operativen Behandlungsmethoden der Divertikulose des Dickdarmes. Schweiz. med. Wschr. **1925 I**, 124.
- GIFFIN: Rektum-Diverticulitis. Ann. Surg. **1911**, 533.
- Zur Diagnose der Diverticulitis des Dickdarms nebst einer klinischen Übersicht über 27 praktische Fälle. J. med. Assoc. Chicago **1912**. Ref. Münch. med. Wschr. **1912**.
- Die Diagnose der Dickdarmdiverticulitis mit einer klinischen Übersicht über 22 Fälle. J. amer. med. Assoc. **1912**, 864.
- GIRAUD: Eine Beobachtung von eitriger Sigmoiddiverticulitis. Bull. Soc. chir. Marseille **1928**, 59.
- GOLDEN: Diverticulosis, Diverticulitis und Krebs des Colon; eine röntgenologische Diskussion. New England J. Med. **1934**, 614.
- GOOD: Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen. Diss. Zürich 1894.
- GORDON-WATSON: Zwei erfolgreich resezierte Fälle von Colondivertikeln. Proc. roy. Soc. Med., Mai **1922**.
- Diverticulitis des Colon pelvinum. Bristol med.-chir. J. **1924**.
- GORDIMER and SAMPSON: Darmobstruktion, verursacht durch Diverticulitis. J. amer. med. Assoc. **1906**, 155.
- GRAHAM: Diverticulitis des Colon. Internat. J. of Gastroenterol., Aug. **1921**, 164.
- GRASER: Das falsche Darmdivertikel. Arch. klin. Chir. **59**, 638.

- GRASER: Entzündliche Stenose des Dickdarmes, bedingt durch Perforation multipler falscher Divertikel. *Zbl. Chir.* **1898**, 140.
 — Die falschen Darmdivertikel. *Münch. med. Wschr.* **1899**.
- GRAVES: Diverticulitis der Sigmashlinge. *Boston med. J.*, Febr. **1911**. — *Zbl. Chir.* **1911**, 721.
- GREENFELDER and HILLER: Coecum-Divertikel, mit besonderer Berücksichtigung traumatischer Divertikel. *Surg. etc.* **48**, 786 (1929).
- GUSSENBAUER: Diskussionsbemerkung. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1898 I**, 110.
- GUTMANN et JAHIEL: Vorübergehende Divertikel des Colon. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **1931**, 203.
- HABERER, VON: Diverticulitis. *Zbl. Chir.* **1934**, 805.
- HABERSON: Observations of the diseases of the alimentary canal. London 1857.
- HAENISCH: Röntgenologische Darmdiagnostik. *Dtsch. med. Wschr.* **1914 I**, 732.
- HAGGARD: Diverticulitis des Sigmoid. *Surg. Clin. N. Amer.* **1922**, 1195.
- HAHN: Zur Differentialdiagnose des Sigmoidcarcinoms. *Zbl. Chir.* **1933**, Nr 10.
- HAINES: Diverticulitis des Sigmoid. *Ann. Surg.* **85**, 85 (1927).
- HANAU: Bemerkungen zu der Mitteilung von HANSEMANN über die Entstehung falscher Divertikel. *Virchows Arch.* **145**.
- HANSEMANN: Über die Entstehung falscher Divertikel. *Virchows Arch.* **144**, 400 (1896).
- HARBIN: Diverticulosis des absteigenden Dickdarms. Überblick über 7 Fälle. *Ann. Surg.* **84** (1926).
- HARTMANN: Zur funktionellen Pathologie der Divertikel des Colon. *Münch. med. Wschr.* **1937 I**, 252.
- HARTWELL: Perforierte Diverticulitis des aufsteigenden Colon. *Soc. Chir. New York*, Nov. 1909.
 — u. CECIL: *Zit. nach BENSANDE*.
- HAVLICEK: Die Grenzdivertikel des Oesophagus und ihre Stellung im biologischen System. *Zbl. Chir.* **1924**, 2350.
- HAWKINS: Verbindung zwischen Blase und Flexura sigmoidea. *Trans. path. Soc. Lond.* **1859**, 208.
- HEDLUNG: Über Sigmoiditis, Diverticulitis und Perisigmoiditis. *Hygiea (Stockh.)*, Febr. **1911**.
- HEGLER: Pylephlebitis nach Peridiverticulitis infiltrativa supp. *Ärztl. Ver. Hamburg*. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* **1928 I**, 681.
 — Behandlung der Diverticulitis des Sigmoids. *Fortschr. Ther.* **9**, 193 (1933).
- HEINE: Über Darmblasen fisteln infolge von Darmdivertikeln. *Diss. Leipzig* 1904.
- HEFNER: Operativ geheilter Fall von Blasen Dickdarmfistel. *Brun's Beitr.* **38**, 895.
- HERBORN: Diskussionsbemerkung. *Med. Klin.* **1932 I**, 138.
- HERCZEL: Operative Behandlung der Blasen-Mastdarmfistel. *Brun's Beitr.* **5** (1889).
- HERMANN: Über Bau und Entwicklung der Analschleimhaut. *Diss. Paris* 1880.
- HESCHL: Experimentelle Untersuchungen zur Divertikelentstehung. *Wien. med. Wschr.* **1880**. *Zit. nach HANAU*.
- HILBERT: Ein Fall von Perforationsperitonitis aus seltener Ursache (Durchbruch eines ulcerierten Divertikels der Flexura sigmoidea) mit ungewöhnlichem Verlauf. *Dtsch. med. Wschr.* **1902 I**, 536.
- HINZ: GRASERSche Diverticulitis. *Zbl. Chir.* **1928**, 994.
- HIRTZ: Beobachtung über ein Divertikel des Dickdarmes. *Bull. Soc. franç. Electrother.* **5** (Mai 1923).
- HOCHENEGG: Divertikel und Karzinom. *Verh. Kongr. dtsch. chir. Ges.* **1902**, 402.
- HOED, DEN: Kolondivertikel und Divertikulitis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68**, 1934 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **28**, 241.
- HOHLBAUM: Diverticulitis der Flexura sigmoidea. *Zbl. Chir.* **1914**, 521.
- HONE: Divertikel des Dünn- und Dickdarms. *Wien. klin. Rdsch.* **1905**, 595.
- HUMMEL: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Divertikulose des Dickdarms und Neubildung. *Med. Welt* **1935**, Nr 46.
- HURST and ROWLANDS: Dickdarmdivertikel. *Guy's Hosp. Rep.* **1925**.
- HUSTON: Divertikulitis des Colon bei Frauen. *Arch. Surg.* **1933**, 1111.
- JACKSON: Diverticulitis des Coecum. *N. Y. med. J.* **106**, 838 (1917).

- JANSSON: Die Röntgensymptome bei Diverticulosis und Diverticulitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **71** (1932).
- JOLASSE: Über die mit Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals erzielten Resultate in anatomisch-physiologischer und pathologischer Beziehung. Fortschr. Röntgenstr. **16**, 30.
- JONES: Verbindung zwischen der Flexura sigmoidea und der Blase. Trans. path. Soc. Lond. **10**, 131 (1859).
- Diverticulitis des Colon. New England J. Med. **1930**, 459.
- JORDAN: Diskussion über Diverticulitis. Proc. roy. Soc. Med. **7** (Mai 1922).
- and LAHEY: Divertikel des Verdauungstractus. Surg. Clin. N. Amer. **1926**.
- JUDD, STARR and POLLOCK: Diverticulitis des Dickdarms. Ann. Surg. **1924**, 425.
- KÄHLER: Über eine eigentümliche Form von traumatischer Darmverengung. Bruns' Beitr. **48**, 831 (1906).
- KASPAR: Der Divertikel-Ileus. Arch. klin. Chir. **141**, 216, 389 (1926).
- KEEFE: Diverticulitis des Colon ileopectivum mit Dickdarmblasenfistel. Boston med. J. **1926**.
- KENNON: Divertikel des Coecum. Brit. J. Surg. **1933**, 521.
- KLENBÖCK: Zur Röntgendiagnose der Colitis ulcerosa. Fortschr. Röntgenstr. **20**, 231 (1915).
- KIRSCHNER: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **142**, 247.
- KLAGES: Akute Entzündung eines isolierten Blinddarmdivertikels unter dem Bilde der Wurmfortsatzentzündung. Zbl. Chir. **1937**, Nr 19.
- KLEBS: Handbuch der pathologischen Anatomie, S. 271. 1868.
- KLEINSCHMIDT: Über das Vorkommen und die Entstehung von Divertikeln, besonders des Dickdarmes. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
- KNOTHE: Röntgenstudien am Schleimhautrelief des normalen und kranken Dickdarmes. Fortschr. Röntgenstr., Congr.-H. **1927**, 55.
- Schleimhautstudien am normalen und kranken Darm. Z. klin. Med. **108** (1928).
- KOCH: Über entzündliche Strikturen des Dickdarmes. Arch. klin. Chir. **70**, 976.
- KÖHLER: Zur Frage der isolierten Sigmoiditis. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15** (1915).
- Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde, S. 559. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- KÖNIG: Stielgedrehte Appendices epiploicae. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 1935.
- KÖRTE: Über entzündliche Geschwülste am Darm. Arch. klin. Chir. **118**, 138.
- Diverticulitis des Sigmoidea. Zbl. Chir. **1909**, 536.
- KOHN: Über die multiplen Divertikel des Dickdarms. Klinische und anatomische Bemerkungen. Berl. klin. Wschr. **1914**, 931.
- KOTHE: Dickdarmdiverticulitis. Zbl. Chir. **1909**, 537.
- KRAFT: Diverticulitis des Sigmoideum. Diagnose und Folgezustände. Rev. méd. Suisse rom. **1918**, 1325.
- KULENKAMPF: Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der sog. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Bruns' Beitr. **124**, 487.
- KUMMER: Generalisierte Peritonitis, hervorgerufen durch perforierte Divertikulärsigmoiditis. Rev. méd. Suisse rom. **1915**, 427.
- LANE: Ursache und Pathologie der Diverticulitis. Lancet **1920**, 220.
- LAPOINTE: Chronische Perisigmoiditis durch Divertikel. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1922**, 1113.
- LARIMORE: Diverticulitis des Dickdarmes. J. Missouri State med. Assoc. **22** (April 1925). Ref. Z.org. Chir. **33**, 749.
- LAUBER: Zur Klinik der Dickdarmdivertikel. Dtsch. Z. Chir. **214** (1929).
- LAZARUS: Perforierte Sigmoiditis mit allgemeiner Peritonitis. Amer. J. Surg. **1933**, 284.
- LE GAC: Dickdarmblasenfistel durch Diverticulitis. Rev. méd. franç. **1933**, 559.
- LEICHTENSTERN: ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 7/II, S. 483.
- LEJARS: Die chronischen Diverticuliten. Semaine méd. **1911**, No 24.
- LEONARDO: Entzündung eines primären einzelnen Divertikels am Coecum. Ann. Surg. **91**, 540 (1930).
- LEVY: Über Divertikel des Dickdarmes. Münch. med. Wschr. **1932 I**, 354.

- LINTHICUM: Diverticulitis des Colon. Internat. J. of Gastroenterol. **1921**, 165.
- LOCKHART-MUMMERY: Colonerkrankungen. Bristol: Wright & Sons 1910.
- — Diverticulitis des Colons. Internat. J. of Gastroenterol. **1921**, 160.
- — Die Behandlung der akuten Diverticulitis. Brit. med. J. **1929**, 588.
- — Die Ätiologie der Diverticulitis. Lancet **1930 I**, 231.
- — and G. HODGSON: Beobachtungen über Dickdarmdivertikel und ihre Folgezustände. Brit. med. J. **1931**, Nr 3664.
- — MILES, JORDAN, HERNAMAN, NORBURY, HANDLEY, SYMONDS, WATSON and TELLING: Diskussion über Diverticulitis. Proc. roy. Soc. Med. **13**, 79 (1920).
- LOOMIS: Colon-Divertikel. N. Y. med. Rec., Jan. **1870**, 497. Ref. Jber. Med. **2**, 382 (1870).
- LUNDBLAD: Über Diverticulitis-Sigmoiditis, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Behandlung. Acta chir. scand. (Stockh.) **1929**, 590.
- LYNCH: Divertikel und Diverticulitis. Amer. J. Obstetr. **1924**, 269.
- Divertikel und Diverticulitis. J. amer. med. Assoc. **1932**, 973.
- MCGRATH: Darmdivertikel. Surg. etc. **1912**, 429.
- MCGUIRE: Diverticulitis. Internat. J. of Med. **1931**.
- MCKENDRICK, SOUTTAR, KERR and YOUNG: Diskussion über Diverticulitis. Glasgow med. J. **1928**. Ref. Z.org. Chir. **44**, 585.
- MCKENNA: Divertikel des Dickdarms in Verbindung mit der Harnblase. J. of Urol. **1925**, 443.
- MACKLEY: Familiäres Auftreten von Colon-Diverticulosis. Radiology, Dez. **1926**, 498.
- MCWHORTER: Akute Coecum-Diverticulitis. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 901 (1934).
- MAHN: Die Divertikel des Verdauungskanals. Klin. Wschr. **1931 II**.
- MAILER: Diverticulitis der Flexura sigmoidea, verbunden mit Tuberkulose. Amer. J. Surg. **2**, 142 (1927).
- Beobachtungen über die Divertikel des Colon; eine pathologische und klinische Studie. Lancet **1929**, 51.
- MAINGOT, SARASIN et DUCLOS: Diverticulosis und Diverticulitis. Bull. Soc. Radiol. méd. France **22**, 488 (1934).
- MAYO: Sigmoid-Diverticulitis. Trans. amer. surg. Assoc. **1907**. Ref. Zbl. Chir. **1908**, 377.
- Sigmoid-Diverticulitis. Virginia Med. monthly **48**, 427 (1921).
- Sigmoid-Diverticulitis. Brit. med. J. **1929**, Nr 3586, 574.
- Divertikel am Sigmoid. Ann. Surg. **1930**, 739.
- MAYR: Erworbene Dickdarmdiverticulitis. Surg. etc. **1907**, 8.
- MELLON, SOBLE, DAVIDSON and FOWLER: Das Zusammentreffen von Krebs und Magendarmdivertikeln. Ausführlicher Bericht über ein Magendivertikel. Surg. etc. **33**, 177 (1921).
- MERTENS: Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9**, 743 (1902).
- METZGER: Über multiple Darmdivertikel. Diss. Tübingen 1903.
- MEYER: Erkrankungen des Rektum und Sigma. Verh. Ges. Verdgskrkh. **1933**.
- MILLER: Carcinom und Diverticulitis des Dickdarmes. Boston med. J. **1926**. Ref. Z.org. Chir. **35**, 412.
- MONSARRAT: Bemerkungen über die chirurgische Behandlung der Diverticulitis. Brit. med. J. **1928**, 41.
- MORESTIN: Divertikel im Mesocolon transversum. Exstirpation. Heilung. Soc. de Chir. Paris 1909.
- MORISON: Rektum-Blasenfistel. Trans. path. Soc. Lond. **30**, 326 (1879).
- MORLEY: Akute Perforation eines Divertikels der Flexura sigmoidea. Med. chronicle **1914**.
- MOSHCOWITZ: Sigmoidresektion bei Diverticulitis. Ann. Surg. **51** (April 1910).
- Akute perforative Coecumdiverticulitis. Ann. Surg. **62**, 624 (1918).
- MOSER: Ein Fall von Coecumdivertikel im Bruchsack. Bruns' Beitr. **29**, 308 (1901).
- MOURE: Akute Diverticulitis des rechtsseitigen Colon unter dem Bilde einer akuten Appendicitis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1929**, 749.
- MOURGUES: Die erworbenen Dickdarmdivertikel. Diss. Lyon 1913.
- MOYNIHAN: Mimikrie bösartiger Erkrankung im Dickdarm. Edinburgh med. J. **1907**, 228.
- Divertikel des Speisetraktus. Lancet **1927**, 1061.
- MURRAY: Divertikel des Dickdarms. Liverpool med.-chir. J. **1913**, 126. Ref. Z.org. Chir. **1**, 369.

- NEUMANN: Über Mastdarndivertikel. Zbl. Chir. 1896.
- NEUPERT: Zur Pathologie der Darmdivertikel. Arch. klin. Chir. 87, 953 (1908).
- NEWTON: Erworbene Kolondivertikel. Arch. Surg. 18, 1339 (1929).
- NEYRYNCK: Diverticulitis des Colon. Le Scalpel 26 (Nov. 1921).
- NICOLAÏSEN: Die erworbenen Divertikel des Darmes und ihre Komplikationen. Norsk. Mag. Laegevidensk., Mai 1914. Zit. nach BENSANDE.
- Diverticulitis. Med. Rev. 1926. Ref. Z.org. Chir. 38, 523.
- NORBURY: Perforierte Diverticulitis des Colon pelvinum. Proc. roy. Soc. Med., Mai 1922.
- NORDMANN: Die Entwicklung der Dickdarmchirurgie in den letzten 25 Jahren. Arch. klin. Chir. 142 (1926).
- NOORDEN, v.: Klinik der Darmkrankheiten, S. 758. München: J. F. Bergmann 1921.
- NUYTEN et LEMAITRE: Die Divertikelkrankheit des Dickdarmes. Gaz. des Prat., März 1924.
- O'CALLAGHAN: Divertikel des Colon ascendens. Surg. etc. 1921, 679.
- ODERMATT: Seltene Perforationsformen oberhalb von carcinomatösen Colontumoren. Schweiz. med. Wschr. 1920 I, 373.
- OSCHINSKY: Beitrag zur Diverticulitis des Dickdarmes. Arch. Verdgskrkh. 52, 415 (1932).
- OVERTON: Diverticulosis des Dickdarmes. Med. Clin. N. Amer. 1928.
- PANNHORST: Ulcus bei Dickdarndivertikulose. Röntgenprax. 1932, 341.
- PAPAYOANNOU: Ein riesiges, dem MECKELschen Dünndarmdivertikel entsprechendes Sigmoiddivertikel, vergesellschaftet mit schwerer Mißbildung der weiblichen inneren Geschlechtsteile. Dtsch. Z. Chir. 214 (1929).
- PARKES: Diverticulitis des Dickdarmes. Amer. J. Surg. 1930, 63.
- PATEL: Über Sigmoiditis und Perisigmoiditis. Rev. de Chir. 1907, 421.
- Perforierende Sigmoiditis. Lyon chir. 1911, 121.
- Perforiertes Sigmoiddivertikel mit allgemeiner Peritonitis. Lyon chir., März 1922.
- PATRY: Die Divertikelentzündungen des Dickdarms. Rev. méd. Suisse rom. 1920, No 7, 443.
- PATERSON: Diverticulitis des Dickdarmes. Amer. J. Surg. 1928, 81.
- PAU, DU et PERROT: Soc. Chir. 1933. Zit. nach SHOEMAKER.
- PAUGHET: Perforierende Sigmoiditis. Rev. Gynéc. et Chir. abdom., Dez. 1911.
- Pathologie des Dickdarmes. Clinique (Paris) 1913.
- Colondiverticulitis. Gaz. Hôp. 1926.
- Diverticulitis. Sud. méd. et chir. 1926. Ref. Z.org. Chir. 38, 808.
- Diagnostik und Behandlung der Colondivertikel. La pratique chirurgicale illustrée. Paris: Gaston Doin 1929.
- Die Diverticulitis. Clinique (Paris) 1929, 73.
- et LUGUET: Divertikel der Flexura sigmoidea. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1930, 193.
- PAUNZ: Über die Darmdiverticulose. Magy. orv. Arch. (ung.) 1923. Ref. Zbl. Chir. 27, 340.
- PAYR: Über Darmdivertikel und durch sie erzeugte seltene Krankheitsbilder. Arch. klin. Chir. 67, 996 (1902).
- Über eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. Arch. klin. Chir. 77, 671 (1905).
- Durchbruch eines GRASERSchen Divertikels der Flexura sigmoidea. Zbl. Chir. 1913, 917.
- PECK: Dickdarndiverticulitis. Klinische Formen und Behandlung. Ann. Surg. 1925, 322.
- PERREIRA: Diverticulitis des Coecum. Brit. med. J. 1927, 279.
- PERRY and SHAW: Über Erkrankungen des Duodenum. Guy's Hosp. Rep. 50, 171 (1893).
- PHILIPS: Divertikelentzündung der Flexura sigmoidea mit Komplikationen. Surg. Clin. N. Amer. 1928, 1493.
- POHL: Zur Pathologie des unteren Dickdarmes. Röntgenprax. 3 (1931).
- PORTER: Darmsteine und Darmdivertikel, besonders Darmsteine in Dickdarndivertikeln. Surg. etc. 1925, 185.
- POTLER: Diverticulitis und Appendicitis. Bull. Soc. Anat. Paris 87, 29 (1912).
- POTTER: Verwechslung von Gallensteinen mit Colondivertikeln. Amer. J. Roentgenol. 28, 803 (1932).
- POWERS: Akute Diverticulitis der Flexura sigmoidea. Ann. Surg., Juli 1912.
- PRAT: Diverticulosis und Diverticulitis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1930, 38.
- PRIMROSE: Massive Geschwülste infolge von Diverticulitis des Dickdarmes. Surg. etc. 1925, 825.

- QUERVAIN, DE: Die operative Behandlung chronischer, entzündlicher Veränderungen des Dickdarms. Erg. Chir. 4.
- Zur Diagnose der erworbenen Dickdarmdivertikel und der Sigmoiditis diverticularis. Dtsch. Z. Chir. **128**, 67 (1914).
- Diverticulosis coli. Schweiz. med. Wschr. **1923 I**.
- Klinische Bemerkungen zur Röntgenologie des Verdauungstraktes. Schweiz. med. Wschr. **1924 II**.
- Diagnostik und chirurgische Behandlung der Dickdarmdiverticulitis. Arch. franco-belg. Chir. **1925**, 185.
- Diverticulosis und Diverticulitis des Dickdarms. Practitioner, Juni **1927**.
- RANKIN and BROWN: Colondiverticulitis. Surg. etc. **1930**, 836.
- and JUDD: Emphysem des Scrotums als Folge von Diverticulitis des Sigmoidiums mit Perforation. Surg. etc. **1922**, 310.
- RANSCHOFF: Akute perforierende Sigmoiditis bei Kindern. Ann. Surg., Aug. **1913**.
- RAZZETTI: Über einen Fall von Coecum-Divertikel. Gazz. med. Caracas. **1919**, 176. Zit. nach GREENSFELDER.
- RECKLINGHAUSEN, v.: Carcinombildung bei Diverticulitis mit Durchbruch in die Blase. Verh. dtsh. Ges. Path. **1899**, 254.
- REEB: Gangränöse Perforation eines Divertikels der Flexura sigmoidea. Bull. Soc. Obster. Paris **1925**, 541.
- REICHEL: Falsche Darmdivertikel und ihre klinische Bedeutung. Zbl. Chir. **40**, 913 (1913).
- RIEDER: Pneumaturie nach Perforation entzündlicher Sigmoiddivertikel in die Blase. Bruns' Beitr. **146**, 536.
- RIES: Die Beziehungen zwischen Mesosigmoiditis und Volvulus der Sigmaschlinge. Ann. Surg. **10**, 523.
- ROBERTS: Beispiel eines Falles von Divertikel des Dickdarmes mit nachfolgender Carcinombildung. Proc. roy. Soc. Med. **1913**, 233.
- Erkennung und Behandlung der Darmdivertikel. Surg. etc. **24**, 211 (1918).
- ROCH et MOSER: Bemerkung zur diverticulären Sigmoiditis. Rev. méd. Suisse rom. **46**, No 8, 475.
- ROGERS and MILLER: Chirurgische Diverticulitis. New England J. Med. **1929**, 162.
- ROKITANSKY: Schleimhauthernien. Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl., Bd. 3, S. 185. 1861.
- ROLLESTON: Pericolitis sinistra. Lancet **1905**, 854.
- ROSE: Diverticulitis des Colon descendens. Long Island med. J. **1916**, 505.
- ROSENHEIM: Zur Kenntnis der infiltrierenden Colitis und Sigmoiditis. Dtsch. med. Wschr. **1907 I**, 413.
- ROTH: Über Divertikelbildung am Duodenum. Virchows Arch. **56**, 197.
- ROTTER: Über entzündliche Tumoren des Colon sigmoideum und pelvinum. Arch. klin. Chir. **61**, 866 (1900).
- ROWDEN: Diverticulitis, mit spezieller Berücksichtigung ihrer Röntgendiagnose. Brit. med. J. **1930**, No 3608, 381.
- ROWLANDS: Sigmoiditis und Perisigmoiditis. Lancet, April **1910**.
- Diverticulitis des Colon. Guy's Hosp. Gaz. **1920**, 132.
- ROWNTREE: Solitäres Divertikel des Sigmoid. Proc. roy. Soc. Med. **1927**, 697.
- RUHWANDL: Über multiple Divertikelbildung im Intestinaltraktus. Diss. München 1902.
- SAINTORENS: Beitrag zum Studium der Diverticulitis. Diss. Bordeaux 1919.
- SANTORO: Die Divertikel des Dickdarms. Auch. di Radiol. **1931**.
- SANTY: Sigmoiditis diverticularis unter dem Bilde eines Tumors. Lyon chir. **1934**, 353.
- SCABO: Über das Divertikel des Coecum. Arch. klin. Chir. **1937**, 291.
- SCHÄRER: Über eine seltene Komplikation bei GRASERSchen Divertikeln. Diss. Zürich 1933.
- SCHIFFER: Über Colondivertikel und ihre Komplikationen. Röntgenprax. **5**, 865.
- SCHINZ: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1910.
- SCHMIDT: Zur Kenntnis der Colitis suppurativa gravis ulcerosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27**, 150 (1914).
- Die schweren entzündlichen Erkrankungen des Dickdarms. Arch. Verdgrkrh. **22**, 1 (1916).
- Klinik der Darmkrankheiten, 2. Aufl., bearb. von NOORDEN u. STRASSNER. München: J. F. Bergmann 1921.

- SCHMIEDEN u. KALLFELZ: Die Divertikelerkrankungen des Dickdarmes. Ber. internat. Chir.-Kongr. Kairo 1935.
- SCHNITZLER: Aussprache zu FINSTERER; Divertikel und Krebs des Dickdarmes. Zbl. Chir. 1931, 1593.
- SCHOEMAKER: Die Erkrankungen des Colon mit Ausnahme des Karzinoms. Ber. internat. Chir.-Kongr. Kairo 1935.
- SCHREIBER: Über multiple Divertikelbildung im Dickdarm. Dtsch. Arch. klin. Med. 74 (1902).
- SCHUMANN: Die Diverticulose und Diverticulitis des Sigmoids. Diss. Hamburg 1934.
- SCUTER: Über einen Fall von perforativer Diverticulitis des Colon mit sofortiger Resektion, Heilung. W. Lond. med. J. 1914, 59.
- SEIPPEL: Über erworbene Darmdivertikel. Diss. Zürich 1895.
- SENDRAIL: Über angeborene Divertikel des Dickdarms. Rev. vét. 1913. Ref. Z.org. Chir. 3, 534.
- SENNET: Perforative Diverticulitis des Colon. Brit. med. J. 1931, 1031.
- SHOEMAKER: Obturierende Erkrankungen des Kleinbeckens bei chronischer Diverticulitis. Ann. Surg. 59 (1914).
- SIEGMUND: Die Sigmoiddivertikel. HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4, S. 232. 1929 (Literatur).
- SIMONS: Bemerkungen zur Sigmoiditis. Zbl. klin. Med. 59, 78.
- SIMMONDS: Über strikturierende Perisigmoiditis. Münch. med. Wschr. 1911 II, 1424.
- SINGER: Über Divertikelbildung am Colon. Med. Klin. 1931 I, 12.
- SLESINGER: Beobachtungen bei Diverticulitis. Lancet 1930.
- SMITH, jr.: Darmdivertikulose. New Orleans med. J. 1930.
- SOLIER: Über einen Fall von Diverticulitis am Colon ascendens unter dem Bilde einer subakuten Adnexitis. Bull. Soc. Chir. Marseille 1927, 33.
- SONNENBURG: Die akute Colitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 24 (1912).
- SOUPAULT: Einige Kapitel Dickdarmchirurgie. Ber. internat. Chir.-Kongr. Kairo 1935.
- SPENCER: Stasis im Dickdarm mit cystischer Erweiterung des Coecum ohne Ileuserscheinungen. Brit. J. Surg. 8, 452 (1921).
- SPRIGGS: Darmdivertikel. Quart. J. Med. 1925. Ref. Z.org. Chir. 34, 522.
- Diverticulitis. Lancet 1929.
- Diverticulitis. Brit. med. J. 1929, 569.
- and MARXER: Darmdivertikel. Quart. J. Med. 19 (1925).
- — Über Darmdivertikel. Brit. med. J. 1926, 130.
- — Multiple Divertikel des Kolons. Lancet 1927, 1047.
- NORBURY, HERMANN-JOHNSON, LOCKHART-MUMMERY, DE BEC-TURTLE, GORDON-WATSON, MITSCH and McADAM: Klinische und pathologische Illustrationen zur Diverticulitis. Brit. J. Surg. 1920.
- STANLEY and SENNET: Perforation eines Kolondivertikels. Brit. med. J. 1931, 1031.
- STANTON: Diverticulitis. Boston med. J. 1913, 343.
- STERNBERG: Perforierte Schleimhauthernie des Dickdarms. Wien. klin. Wschr. 1910 I, 647.
- STEWART: Solitäre Diverticulitis des Coecum. Canad. med. Assoc. J. 1930. Ref. Z.org. Chir. 52, 862.
- STUER: Hernia diaphragmatica parasternalis. Röntgenprax. 1937, 788.
- STIERLIN: Klinische Bedeutung erworbener Darmdivertikel. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1902, 749.
- Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Wiesbaden 1916.
- STRAUB: Hydronephrosen, hervorgerufen durch ein Divertikel des absteigenden Colon. Surg. etc. 1920, 359.
- STRAUSS: Dickdarmdivertikulose und Sigmacarcinom. Med. Klin. 1932 I, 473.
- STUBENRAUCH: Divertikel der Flexura sigmoidea. Münch. med. Wschr. 1909 II, 1968.
- SUDECK: Entzündliche Darmgeschwülste. Berl. klin. Wschr. 1920 I, 416.
- Zur Frage der Diverticulitis und Sigmoiditis. Bruns' Beitr. 94, 78.
- SUDSUKI: Divertikel am S-Romanum. Arch. klin. Chir. 61, 708.
- SUMII: Ein Fall von Blinddarmdivertikel. Zbl. Chir. 25 (1936).
- SUNDBERG: Neuere Erfahrungen über Colondivertikel. Nord. med. Tidskr. (schwed.) 1931. Ref. Z.org. Chir. 56, 104.

- SUTTON: Über die Perforation des Colons durch kleine Fremdkörper. *Lancet* **1903**, 1148.
- SWYNGHEDAuw: Die Diverticulitis des Dickdarms und ihre Behandlung. *J. de Chir.* **28**, 1 (1926).
- TAVEL: Cystische Entartungen der Sinus Herrmann und Genese der Analfisteln. *Dtsch. Z. Chir.* **62** (1902).
- TAVERNIER: Ein Fall von Peritonitis infolge perforiertem Sigmoiddivertikel. *Soc. de Chir. Lyon*, Mai 1911.
- TELLING: Erworbene Divertikel der Flexura sigmoidea. *Lancet* **1908**, 843.
- Multiple Divertikel der Flexura sigmoidea. *Brit. med. J.* **1908**. Ref. *Zbl. Chir.* **1909**, 546.
- Die klinischen Formen und die klinische Bedeutung der Sigmoiddivertikel. *Proctologist* **1911**, 14.
- Diverticulitis. *Lancet* **1920**, 85.
- Diverticulitis. *Brit. med. J.* **1920**, 82.
- Verh. über Diverticulitis. *Proc. roy. Soc. Med.* **1920**, 55.
- and GRUNER: Erworbene Divertikel. Diverticulitis und Peridiverticulitis des Dickdarmes. *Brit. J. Surg.* **1917**, 468.
- TERRIER: Divertikel des Rektum, Operation, Heilung. *Congr. franç. Chir.*, p. 401. 1889.
- TESCHENDORF, H. J.: Beitrag zur Reliefdiagnostik des Dickdarms. *Fortschr. Röntgenstr.* **45**, 46 (1932).
- TESCHENDORF, W.: Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane. Leipzig: Georg Thieme 1937.
- TIERNY: Die Colon-Divertikel. *J. Méd. (Paris)* **1925**, 698.
- TRETZE: Über entzündliche Dickdarm-Tumoren. *Erg. Chir.* **12**.
- THOREL: Pathologische Anatomie des Verdauungstraktus: LUBARSCH-OSTERTAGS Handbuch 1898.
- TURNER: Diverticulitis (Diskussionsbemerkungen). *Lancet* **1920**, 151.
- TUTTLE: Die Operation in drei Zeiten bei Tumoren des Digmoids. *Ther. Gaz. (Detroit)* **8** (1912). Ref. *Zbl. Chir.* **1912**, 1778.
- TSCHUDI: Pseudodivertikel des Coecum mit akuter Diverticulitis und diffuser Perityphlitis und Periappendicitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1936 I**, 264.
- UMBER: Über Divertikel im Verdauungstraktus. *Münch. med. Wschr.* **1937 II**.
- UPSON and MACGREGOR: Röntgenbild der verschiedenen Formen von Colondivertikeln. *Radiology* **16** (1930).
- VELLACOTT: Akute Diverticulitis des queren Colons, Resektion, Heilung. *Brit. med. J.* **1919**, 134.
- VERDENAL: Divertikel des S-iliaco. *Diss. Lyon* 1907.
- VERNON: Sigmoid-Blasenfistel. *Ann. Surg.* **6** (1926).
- VESEEN: Diverticulitis des Sigmoid, Durchbruch nach der Blase. *J. of Urol.* **1928**, 598.
- VICK: Bemerkungen zu einem Fall von Diverticulitis des Colon pelvinum. *Proc. roy. Soc. Med.* **1913**, 262.
- VIRCHOW: Historisches, Kritisches und Postives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. *Virchows Arch.* **5**, 334 (1853).
- VÖLKER: Ein Beitrag zur Kenntnis der falschen Divertikel. *Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.* 1906.
- WALDVOGEL: Fistel zwischen Flexura sigmoidea und Blase im Anschluß an perforierte Darmdivertikel. *Dtsch. med. Wschr.* **1902 I**, 570.
- WALLMANN: *Virchows Arch.* **14**, 202.
- WARNECKE: Eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. *Dtsch. Z. Chir.* **82**, 295 (1906).
- WEEDER: Perforierte Diverticulitis des Sigmoid. *Amer. J. Surg.* **93**, 782 (1931).
- WEEKS and BROOKS: Perforierte Diverticulitis mit allgemeiner Peritonitis. *Surg. Clin. N. Amer.* **6**, 375 (1926).
- WEIBLE: Akute Diverticulitis am Sigma. *Amer. J. Surg.* **1935**, 142.
- WESTBROOK: Diverticulitis des Colon. *Long Island med. J.* **1914**, 414.
- WESTERMANN: *Ref. Jber. Chir.* **1901**, 717.
- WHEELER: Perforierte Diverticulitis des Colon. Einige Behandlungsprobleme bei einem letal verlaufenen Fall. *Brit. med. J.* **1930**, Nr 3600.
- WILKIE: Diskussionsbemerkungen. *Lancet* **1929**, 344.
- WILLAN: Über das Platzen von Divertikeln bei Schwestern. *Lancet* **1932 II**, 1107.
- WILLEY: Die Ätiologie der Diverticulitis. *Brit. med. J.* **1920**, 631.

- WILLIAMS: Diverticulitis des Colon. Virginia Med. monthly **1924**, 86.
 WILMOTH: Enormes Divertikel an der linken Extremität des Colon transversum. Bull. Soc. Anat. Paris, Dez. **1923**, No 10.
 WILMS: Der Ileus. Deutsche Chirurgie, Bd. 46. 1906.
 WILSON: Divertikel des Darmes, ihre Entstehung und ihre Beziehung zum Karzinom. Ann. Surg. **1911**, 223.
 WOLFF, ELSE: Die sogenannte Divertikelbildung des Kolons und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Diss. Marburg 1919.
 — Die sogenannte Diverticulitis des Colons. Fortschr. Röntgenstr. **26**, 153.
 WOOLF: Chirurgische Gesichtspunkte der Diverticulitis. Lancet **1931 I**, 525.
 WRIGHT: Kongenitales Divertikel des Colon. Proc. roy. Soc. Med. **1920**, 119.
 WUNDERLICH: Chronisch-entzündliche Dickdarmtumoren (sog. Diverticulitis). Zbl. Chir. **1931**, 206.
 ZIELGEN: Divertikel des Colon sigmoideum (zit. n. VERDENAL). Rev. méd. Est **1894**.
 ZUFALL: Über Divertikel- und Cystenbildung des Rektums. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1906.

B. Dünndarmdivertikel.

- ALBRECHT u. ARZT: Über die Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas. Frankf. Z. Path. **1910**, 166.
 ALBRECHT, H. U.: Die Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Leipzig: Georg Thieme 1931.
 BAASTRUP: Ein Fall von Divertikel des Jejunums, mittelst Röntgenstrahlen diagnostiziert. Acta radiol. (Stockh.) **3** (1924).
 BÄNSCH: Zur Röntgendiagnostik des Duodenaldivertikels unter spezieller Berücksichtigung seiner Ätiologie. Fortschr. Röntgenstr. **30**, 322 (1922).
 BALFOUR: Vordere Gastroenterostomie, Bericht über einen Fall von Jejunaldivertikeln. Ann. Surg. **57** (1913).
 BAYER u. PANSDORF: Das Darmdivertikel. Erg. med. Strahlenforsch. **6**, 495 (1933).
 BERBLINGER: Großes, paariges Divertikel des Duodenums. Ref. Münch. med. Wschr. **1918 I**, 113.
 BERRY, ALLEN: Ein Fall von multiplen Dünndarmdivertikeln. Lancet **1927 II**, 496.
 BODARWÉ: Über Divertikelbildung im Dünndarm. Röntgenprax. **9**, 403 (1937).
 BÖKER, H.: Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Darmtractus und der Harnblase. Diss. Kiel 1912.
 BOLING: Vielfache Dünndarmdivertikel. J. amer. med. Assoc. **95**, 276 (1930).
 BONA: Divertikelbildungen im Bereiche des Dünndarms. Zbl. Chir. **1932**, 1031.
 BRAITHWAITE: Multiple Dünndarmdivertikel. Brit. J. Surg. **11**, 184 (1923).
 BRANDES: Über Dünndarmdivertikel. Dtsch. Z. Chir. **215** (1929).
 BRITES: Dünndarmdivertikel. Fol. anat. univ. conimbrigiens **2** (1927).
 BUCHWALD u. JANICKE: Über Darmcysten. Dtsch. med. Wschr. **1887 I**, 868.
 BUSCHI: Beitrag zur Untersuchung der Duodenaldivertikel. Virchows Arch. **206**, 121 (1911).
 BUTLER: Beobachtungen über multiple intramesenteriale Divertikel des Dünndarmes. Brit. J. Surg. **1933**.
 BUXTON: Ein Fall von Jejunaldivertikel. J. of Anat. **58**, 84 (1924).
 BUZZELLO: Chronische Dünndarminvagination, bedingt durch den seltenen Befund eines inneren Schleimhautdivertikels. Bruns' Beitr. **119**, 692.
 CARAVEN: Divertikel des Duodenum. Presse méd. **31**, 1084 (1923).
 CASE: Dünndarmdivertikel anderer Art, kleine MECKELsche Divertikel. J. amer. med. Assoc. **1920**, 1463.
 — Jejunum-Ilealdivertikel. Acta radiol. (Stockh.) **6**, 230 (1926).
 CHAPMAN: Bericht über einen Fall von Dünndarmdiverticulosis mit einem Überblick über die neuere Literatur. Ann. int. Med. **7** (1934).
 CHRIST: Multiple Divertikel des Jejunum. Anatomische und klinische Beiträge zur Kenntnis eines seltenen Krankheitsbildes. Dtsch. Z. Chir. **236**, 560 (1932).
 CHRISTIE: Akute Entzündung eines Jejunumdivertikels mit Perforation. Brit. med. J. **1922**.
 DALLA PALMA: Über multiple Darmdivertikel. Pathologica (Genova) **18**, 65 (1926).
 DEZZA: Beitrag zum Studium der Dünndarmdivertikel. Osp. magg. **1923**. Ref. Zbl. Chir. **1924**, 1433.

- EDEL: Über erworbene Darmdivertikel. *Virchows Arch.* **138**, 347 (1894).
- EDWARDS and DUKES: Kongenitale Darmdivertikel; mit einem Bericht über einen Fall mit Heterotopie. *Brit. J. Surg.* **27**, 7 (1929).
- ELZE: Beitrag zur Histologie des embryonalen Säugetierdarmes. Diss. Freiburg i. Br. 1909.
- ERDMANN: Diskussionsbemerkung zum Vortrag DE STETTEN. *Ann. Surg.* **73**, 244 (1921).
- ERKES: Drei Fälle von chirurgischen Komplikationen durch Schleimhautdivertikel des Dünndarmes. *Zbl. Chir.* **1928**, 2593.
- FLEISCHMANN, G.: Leichenöffnungen. Johann Jakob Palm 1815. Monographie.
- FOLLIASON: Solitäres Dünndarmdivertikel. *Ann. d'Anat. path.* **1927**, 672.
- FORT: Solitäres Dünndarmdivertikel mit chronischem Ileus, operativ geheilt. *Kentucky med. J.* **19** (1921).
- FRASER: Die Divertikel des Jejunums und Ileus. *Brit. J. Surg.* **21** (1933).
- GALINDEZ y BIANCHI: Multiple Dünndarmdivertikel. *Bol. y Brab. Soc. Chir.* **11** (1927).
Ref. *Zbl. Chir.* **1928 II**, 1125.
- GANT: Divertikel, Diverticulitis und Peridiverticulitis. *J. amer. med. Assoc.* **77**, 1415 (1921).
- GISBERTZ: Multiple Dünndarmdivertikel. *Arch. klin. Chir.* **165**, 314 (1931).
- GLADTKE: Dünndarmdivertikel. *Dtsch. Z. Chir.* **224**, 345 (1930).
- GLAUS: Zur Lehre der kongenitalen Darmdivertikel. *Schweiz. med. Wschr.* **1920 II**, 1024.
- GODARD: Die Diverticulosis jejunoilealis. *Rev. de Chir.* **65**, 22 (1927).
- GOINARD et COURRIER: Über die Feststellung von Parasiten in Jejunum-Divertikeln. *Ann. d'Anat. path.* **6**, 189 (1929).
- et GOINARD: Vorstellung einer Jejunum-Divertikulose. *Presse méd.* **1928 I**, 298.
- GOOD: Über drei Fälle von falschem Divertikel des Duodenum, wovon eines mit multiplen Divertikeln des Jejunums verbunden ist. *Mitt. klin. u. med. Inst. Schweiz.* H. 8.
- GORDINIER: Divertikel als Ileusursache (mit Ausnahme des MECKELschen Divertikels). *J. amer. med. Assoc.* **1906**, 1585.
- HANAU: Bemerkungen zu der Mitteilung von HANSEMANN „Über die Entstehung falscher Darmdivertikel“ in diesem Archiv Bd. 144. *Virchows Arch.* **145**, 172 (1896).
- HANSEMANN: Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. *Virchows Arch.* **144**, 400 (1896).
- HARTTUNG: Dünndarmdivertikel mit eigenartigen klinischen Erscheinungen. *Arch. klin. Chir.* **143** (1926).
- Dünndarmdivertikel. *Dtsch. Z. Chir.* **199**, 234.
- HEIDECKER: Multiple Divertikelbildung des Duodenum und Jejunums. *Zbl. Chir.* **1927**, 2728.
- HELVESTINE: Falsche Dünndarmdivertikel. *Surg. etc.* **37**, 1 (1923).
- HIRSCHEL: Über einen Fall von Darmmyom mit Divertikelbildung bei gleichzeitigem Vorhandensein eines MECKELschen Divertikels. *Virchows Arch.* **177**, 167 (1904).
- HOLZWEISSIG: Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenaldivertikel. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **34**, 527 (1922).
- Ein Pankreasdivertikel im Dünndarm. *Beitr. path. Anat.* **71**, 702 (1923).
- HUNT and COOK: Divertikel des Jejunums. *Ann. Surg.* **74** (1921).
- IWANAGA: Über die falschen Divertikel des Jejunums (jap.). *Ref. Z.org. Chir.* **12**, 88.
- JENKINSON: Divertikel des Dünndarms. *Radiology* **12**, 100 (1929).
- KLEBS: Handbuch der pathologischen Anatomie, 1896.
- LAMBRET: Ein Fall von multiplen Divertikeln des Jejunum und Ileum. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **18**, 765 (1928).
- LATARJET et MURARD: Die Divertikel des Dünndarms. (Mit Ausnahme der MECKELschen Divertikel.) *Lyon chir.* **1914**.
- LEWIS and THYNG: Regelmäßige Befunde von Darmdivertikeln bei Meerschweinchen-, Schweine- und Menschenembryonen. *Amer. J. Anat.* **1907/08**, 508.
- LINDNER: Beiträge zur Kenntnis der Divertikel des Duodenum und Ileum. Diss. Kiel 1925.
- LÜDIN: Röntgenologische Demonstrationen. *Schweiz. med. Wschr.* **1931 I**, 532.
- MACKECHNIE: Jejunaldivertikel. *Illinois med. J.* **40** (1921).
- MACKECHNIE: Dünndarmdivertikel. *Ann. Surg.* **1921**, 96.
- MERKELBACH: Jejunio-ileal-Divertikel. *Z. klin. Med.* **1933**, 426.
- METZGER: Über multiple Darmdivertikel. Diss. Tübingen 1903.
- MILLER: Isoliertes Jejunumdivertikel. *Amer. J. Surg.* **11** (1931).
- MOREAU et MURDOCH: Jejunumdivertikel. *Arch. franco-belg. Chir.* **1925**, 192.

- MOYNIHAN: Divertikel des Darmkanals. *Lancet* **1927 II**, 1061.
- MURRICH, PLAYFAIR and TISDALL: Ein bemerkenswertes Darmdivertikel. *Anat. Rec.* **39**, 325 (1928).
- NEUMANN: Wiederholter Ileus wegen eigenartiger Dünndarmaffektion. *Dtsch. Z. Chir.* **126**, 184.
- OEHNEL: Zur Frage der klinischen Bedeutung der Duodenaldivertikel. *Arch. Verdgskrkh.* **31**, 127 (1923).
- OGLOBINA: Multiple Divertikel des Dünndarmes. *Z. sovrem. Chir. (russ.). Ref. Zbl. Chir.* **1931**, 3169.
- PAUCHET: Bemerkung über die Jejunaldivertikel. *Clinique (Paris)* **1926**.
- REGNIER: Multiple Dünndarmdivertikel. *Fortschr. Röntgenstr.* **38**, 1101 (1928).
- REINECK: Diverticulitis des Jejunum. *Wisconsin med. J.* **26** (1927).
- REINHARDT: Multiple Divertikel des Jejunum. *Zbl. Chir.* **53**, 1091 (1926).
- RENAUD, MAURICE et BERGERET: Zwei Darmdivertikel. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **18**, 220 (1921).
- RODENBAUGH and INGBER: Divertikel des Dünndarmes. *Amer. J. Roentgenol.* **18**, 62 (1927).
- RÖSSLE: Multiple Divertikel des Dünndarms. *Münch. med. Wschr.* **1910 I**, 332.
- ROTHSCHILD: Dünndarmdivertikel. *Ann. Surg.* **82** (1925).
- SANTORO: Leerdarmdivertikel, röntgenologisch und operativ nachgewiesen. *Arch. di Radiol.* **2**, 121 (1926).
- SCHLESINGER: Das epigastriale Dünndarmdivertikel im Röntgenbild und seine klinische Bedeutung. *Med. Klin.* **1920 II**, 1265.
- SHEPPE: Falsche Divertikel des Jejunum. *J. amer. med. Assoc.* **1924**.
- SIMONS: Multiple Divertikel des Dünndarms. *Minnesota Med.* **11** (1928).
- SOMMERFORD: Kongenitales Divertikel des Jejunum. *Lancet* **1920 I**, 1015.
- SPACKMAN: Perforation eines Jejunal-Divertikels. *Ann. Surg.* **84**, 778 (1926).
- SPRIGGS and MARXER: Duodenaldivertikel. *Brit. J. Surg.* **8**, 18 (1921).
- STEGMANN: 300 Divertikel am Jejunum und Ileum. *Arch. klin. Chir.* **167**, 74 (1931).
- STETTEN and COLE: Multiple Divertikel im oberen Ileum. *Ann. Surg.* **73**, 241 (1921).
- STIVEN: Jejuno-ileal-Diverticulitis. *Lancet* **1934 I**, 704.
- SWANBERG and MONTGOMERY: Solitäres Divertikel des Jejunum. *Radiology* **7** (1926).
- TENGWALL: Ein Fall von Dünndarmdivertikeln. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **68**, 162 (1931).
- TERRY, WALLACE and MUGLER: Divertikel des Jejunums. *Arch. Surg.* **1921**.
- TRAWINSKI: Ein Fall von Drehung des Dünndarms infolge eines angeborenen Divertikels mit akzessorischem Pankreas. *Klin. chir. Warscha (poln.). Ref. Z.org. Chir.* **40**, 457.
- USLAND: Jejunum Divertikel. *Norsk. Mag. Laegevidensk.* **1930**. *Ref. Z.org. Chir.* **50**, 339.
- VASELLE: Jejunum-Divertikel. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **1927**, 786.
- VORSCHÜTZ: Über traumatische Divertikel. *Zbl. Chir.* **1932**, 802.
- WALKER: Multiple Dünndarmdivertikel. *J. amer. med. Assoc.* **1912**.
- WATANABE: Zwei Fälle von Jejunal Divertikel (jap.). *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 309.
- WATSON: Divertikel des Dünndarms; ein Fall von Darmverschluss durch Kotstein mit Divertikel. *Surg. etc.* **1924**.

C. Appendixdivertikel.

- ARNOLF: Beitrag zur Kenntnis der Divertikel des Wurmfortsatzes. *Münch. med. Wschr.* **1928 I**, 445.
- BACHLECHNER: Stielgedrehtes angeborenes Divertikel des Wurmfortsatzes. *Zbl. Chir.* **1924**, 2752.
- BÉRARD et VIGNARD: Divertikel und Cysten des Wurmfortsatzes. *Province méd.* **1913**. *Ref. Z.org. Chir.* **1**, 822.
- BRÜTT: Divertikelbildung im Wurmfortsatz. *Med. Klin.* **1917 I**, 825.
- CHASE: Drei Fälle von Divertikel der Appendix mit kurzem Überblick über dieses Thema. *Canad. med. Assoc. J.* **1927**.
- CRESPELLANI: Ein Fall von entzündlichem Divertikel des Wurmfortsatzes. *Radiol. med.* **1927**.
- DIALTI: Pseudomyxoma des Peritoneums auf appendicitischer Grundlage. *Clinica chir.* **22**, 9 (1914).
- EDEL: Über erworbene Darmdivertikel. *Virchows Arch.* **138**, 347.
- EDWARDS: Divertikel des Dickdarmes und des Wurmfortsatzes. *Lancet* **1934**, 226.
- EDWARDS, H.: Divertikel des Wurmfortsatzes. *Brit. J. Surg.* **22**, 88 (1934).

- ENDERLIN: Ein Fall von Hydrops mit Divertikelbildung des Processus vermiformis. Schweiz. med. Wschr. **1920 I**, 888.
- FAYLISS: Appendixdivertikel. Zbl. Chir. **1925**, 2647.
- FRÄNKEL: Über das sog. Pseudocystoma peritonei. Münch. med. Wschr. **1912 I**.
- GARDHAM, CHOYCE and RANDALL: Divertikel der Appendix und Pseudomyxoma peritonei. Brit. J. Surg. **1928**.
- GOTTSTEIN: Multiple Divertikelbildung des Wurmfortsatzes. Zbl. Chir. **1911**, 1121.
- GRYNFELTT et CHAUVIN: Entzündliche Divertikel der Appendix. Histologische Studie, Betrachtungen über die Epithelisierung von Ulcerationen der Appendix. Arch. des Mal. Appar. digest. **1920**.
- GULLOTTA: Über Wurmfortsatzdivertikel. Sperimentale **1**, 925.
- HEDINGER: Kongenitale Divertikelbildung im Processus vermiformis. Virchows Arch. **178**, 25 (1904).
- KELYNAK: Ein Beitrag zur Pathologie des Wurmfortsatzes, S. 60. London 1893.
- KRABBEL: Divertikelbildung bei Appendicitis. Bruns' Beitr. **1912**, 80.
- LEJARS et MÉNÉTRIÉR: Divertikel des Wurmfortsatzes und divertikuläre Appendicitis. Semaine méd. **1904**, 334.
- LÖHR: Zur Frage des Wurmfortsatzdivertikels und seiner Folgezustände, insbesondere des Pseudomyxoma peritonei. Dtsch. Z. Chir. **171** (1922).
- MARKOFF: Ein Fall von cystischer Erweiterung. der Appendix mit multipler Divertikelbildung. Charkoffsky med. Ž. (russ.) **1913**. Ref. Z.org. Chir. **2**, 318.
- MOSINGER et IMBERT: Ein Fall von Wurmfortsatzdivertikel in Gestalt eines Tumors. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1933**.
- MULSOW: Divertikelbildung des Wurmfortsatzes. Arch. Surg. **24** (1932).
- OBERNDORFER: Verh. dtsh. path. Ges. **1906**. — Erg. Path. **13**, 1 (1909).
- PACK and SCHARNAGEL: Divertikelbildung des Wurmfortsatzes. Amer. J. Surg. **5** (1925).
- PALUCCI: Die Wurmfortsatzdivertikel. Ann. ital. Chir. **1928**.
- PEVSNER: Zur Frage der Cysten und Divertikel des Wurmfortsatzes. Vestn. Chir. (russ.) **1929**. Ref. Z.org. Chir. **48**, 624.
- PONOMAREW: Beiträge zur Kasuistik der Cysten des Wurmfortsatzes und seiner falschen Divertikel. Nov. chir. Arch. (russ.) **1924**. Ref. Z.org. Chir. **31**, 468.
- RIBBERT: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. **132**, 79.
- SAUER: Divertikel des Wurmfortsatzes. Amer. J. Surg. **1930**.
- SCHLÄPFER: Kongenitale, echte Diverticulosis der Appendix vermiformis. Zbl. Path. **1937**, 194.
- SCHMINCKE: Zur Kenntnis der angeborenen Divertikel der Appendix. Virchows Arch. **254** (1925).
- SCHWEIZER: Über Divertikelbildung bei Appendicitis. Virchows Arch. **185**, 278.
- SKUBISZEWSKI: Wurmfortsatzdivertikel. Gaz. lek. (poln.) Ref. Z.org. Chir. **17**, 128.
- STEWART, J.: Divertikulose des Wurmfortsatzes. New England J. Med. **1930**.
- STOUT: Studie über Divertikelbildung im Wurmfortsatz. Arch. Surg. **1923**.
- STURM: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Frankf. Z. Path. **1** (1915).
- TICHOMIROFF: Zur Frage der entzündlichen Divertikel des Wurmfortsatzes. Wratebnaja Gas. (russ.) **1913**. Ref. Z.org. Chir. **2**, 267.
- WEICHERT: Multiple Divertikel der Appendix. Zbl. Chir. **1912**, 219.
- WILKIE: Appendixcarcinom, das zur Divertikelbildung im Appendix und akuter Verlegung der Appendix geführt. Brit. J. Surg. **1921**.
- ZNOJEMSKY: Beitrag zur Pathologie der Entzündung der Geschwülste und Divertikel des Wurmfortsatzes. Sborn. lék. (tschech.) **1913**. Ref. Z.org. Chir. **1**, 366.
- ZONDECK: Appendixdivertikel und Perityphlitis. Berl. klin. Wschr. **1911**.

A. Die Dickdarmdivertikel.

I. Geschichte der Dickdarmdivertikel.

Ein Überblick über die Geschichte der Dickdarmdivertikel läßt deutlich zwei Perioden erkennen: Die Zeit vor und nach klinischer Verwendungsfähigkeit

der Röntgenstrahlen in der Darmdiagnostik. Vor der Röntgenära bildeten die Dickdarmdivertikel und deren Komplikationen mit wenigen Ausnahmen Zufalls- oder Überraschungsbefunde bei operativen Eingriffen oder auf dem Sektionstisch. Wir finden deshalb die Dickdarmdivertikel anfänglich fast nur von pathologischen Anatomen beschrieben. Später mehrten sich klinische Mitteilungen über Einzelfälle, es wurde dabei auch auf die klinische Wichtigkeit der Darmdivertikel hingewiesen, aber man tappte im Dunkeln, da man nicht in der Lage war, Früh- und Latenzstadien der Divertikelerkrankungen zu erkennen und auch beim voll ausgeprägten Bild einer Komplikation nicht über Vermutungen hinauskam. Hier brachten die Röntgenstrahlen wie bei manch anderer Krankheit einen durchgreifenden Wandel.

Wohl die älteste Beschreibung von Dickdarmdivertikeln finden wir bei MORGAGNI in seinen „Epistulis de sedibus et causis morborum 1761“. Er beschreibt dort in eindeutiger Weise das später von MECKEL genauer erforschte und nach diesem benannte Krummdarmanhängsel, danebst aber auch Diverticula des Duodeni und des Dickdarmes. Der Unterschied zwischen falschen und echten Divertikeln war ihm bekannt, so beschreibt er ein falsches Dünndarmdivertikel, das histologische Studien voraussetzt („nulla cinctam tunica praeter extimam“).

Später beschrieb BAILLIE in seiner „Anatomie vom krankhaften Bau“ 1794 ebenfalls Dickdarmdivertikel.

Es folgen dann die „Leichenöffnungen“ von FLEISCHMANN 1815. Dort werden mehrere falsche und echte Diverticula des Dün- und Dickdarmes ausführlich beschrieben und der Unterschied zwischen falschen und echten Divertikeln wird scharf herausgearbeitet. Diese erste klassische Beschreibung verdient hier angeführt zu werden:

„Unter falschen Divertikeln verstehe ich alle die Darmanhängsel, sie mögen nun vor oder nach der Geburt entstanden seyn, welche sowohl am dicken als dünnen Darne vorkommen, und eine mehr oder weniger unregelmäßige runde, blasige, kugelförmige ins Breite gezogene, birnförmige Gestalt haben, und an ihrer Grundfläche am Darne etwas zusammengezogen sind. Sie kommen selten einzeln, meist an mehreren Darmstellen zugleich vor, und entstehen wohl häufiger erst nach, als vor der Geburt, weil die Ursache ihrer Entstehung einmal in einer zufälligen Cohäsionsminderung der Darmhäute und oft wohl zugleich in einer mechanischen Gewalt zu suchen ist, und die erstere zwar vor der Geburt da seyn, die letztere aber nicht so leicht und in dem nöthigen Grade statt finden kann.

Diese falschen Divertikeln entstehen also hauptsächlich durch eine krankhafte Erschlaffung und Ausdehnung der Muskelhaut, die Muskelfasern weichen an einer solchen Stelle auseinander, bilden gleichsam eine Spalte und begeben sich nicht über die Ausdehnung fort, sind entweder gar nicht, oder bloß der Länge nach über dem Divertikel noch hie und da zu sehen, und die übrigen Häute, die Gefäßhaut und die Zellhaut, treiben sich dann an einem solchen schwachen Orte durch die gewichene Muskelhaut durch und bilden gleichsam einen Bruch oder Vorfal, um welchen die zurückgetretenen Muskelfasern gleichsam einen Spincter bilden.“

FLEISCHMANN hat also schon für das Zustandekommen der falschen Darmdivertikel das Zusammenspiel angeborener und erworbener Faktoren vermutet. Seine Beschreibung schließt auch schon den später von CRUVEILHIER und ROKITANSKY aufgestellten Begriff der Schleimhauthernie in sich. — Dem universalen Beobachter ALBRECHT VON HALLER konnten die Darmdivertikel nicht entgehen, auch er faßte ihre Entstehung als rein mechanisch bedingt im Sinne von Pulsionsdivertikeln auf und schrieb darüber: „Wenn die Muskelhaut

eines Darmes in irgendeinem Punkte erschlafft ist, so drängen Luft und Kot, von den benachbarten Kreisfibern getrieben, gegen diese weniger widerstehende Stelle an, besonders dann, wenn zugleich auch das Darmstück sich verkürzt und seine beiden Enden sich einander nähern und den Darminhalt zusammendrücken.“

Aus den Diskussionen jener Zeit, die hauptsächlich über die Natur des MECKELschen Divertikels entbrannten, können wir unschwer entnehmen, daß die Kenntnis der falschen Dickdarmdivertikel Allgemeingut der damals tätigen pathologischen Anatomen war. MECKEL erwähnt die falschen Divertikel des Dickdarmes öfters und setzt sie im Gegensatz zu dem später nach ihm benannten Rest des Dotterganges, deren Kenntnis voraussetzend („denn bei all den Fällen von scheinbar mehreren Darmdivertikeln handelt es sich um Brüche der inneren Darmhaut durch die muskulöse und diese unterscheiden sich durch ihre Form“).

Eine klassische Darstellung aus dem Jahre 1849 verdanken wir CRUVEILHIER. In seinem *Traité d'anatomie pathologique* schreibt er:

„C'est surtout dans le gros intestin et particulièrement dans le rectum et l'S iliaque du colon qu'on observe ce déplacement. On trouve la raison de cette espèce de prédilection dans l'inégalité de résistance des parois du gros intestin; les fibres longitudinales étant réunies en trois bandes parallèles, d'où résulte une force de résistance considérable à leur niveau et une faiblesse relative dans les points que sont intermédiaires; d'autre part, on conçoit que le rectum et l'S iliaque, étant pour les matières fécales un lieu de séjour, de durcissement et l'aboutissant principal des efforts de défécation doivent être sous ce double rapport plus particulièrement sollicités à ce genre de déplacement. C'est en effet, chez les vieillards surtout, ceux qui sont sujets à la constipation qu'on rencontre assez souvent le long des trois bandes longitudinales de l'S iliaque et, entre les faisceaux musculaires longitudinaux de l'intestin une série de petites tumeurs piriformes, noirâtres, qu'on serait tenté de prendre au premier abord, pour des varices, et qui sont constituées par la hernie de la membrane muqueuse à travers un érailement des fibres circulaires de l'intestin.“

CRUVEILHIER hat hier erstmals den Begriff der *Hernia tunicaria*, der „Hernie tunicaire“ aufgestellt, „dont le caractère est le déplacement d'une membrane ou tunique à travers une autre tunique que la recouvre“.

Diese klassische Beschreibung geriet aber lange Zeit in Vergessenheit, sie vermochte in keiner Weise auf das Denken der Kliniker Einfluß zu gewinnen.

VIRCHOW hat unabhängig davon im Jahre 1853 die Diverticula coli als anatomische Merkwürdigkeit beschrieben. Er macht namentlich auf die narbigen Adhäsionen und Veränderungen am Mesenterium aufmerksam, die sich im Gefolge der entzündlichen Darmveränderungen bei Divertikeln als Folgezustände der Colitis ausbilden.

ROKITANZKY hat dann 1856 in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie den Begriff der Schleimhauthernie übernommen.

Die älteste Mitteilung über die Divertikelkrankheit aus dem englischen Sprachgebiet stammt aus dem Jahre 1854 von BRISTOWE. HABERSHON aus dem Guys Hospital hat im Jahre 1857 in seinen „Observations of the diseases of the alimentary canal“ die Divertikel erwähnt, im folgenden Jahre hat SIDNEY-JONES aus dem gleichen Spital wohl den ersten Fall einer Blasendarmfistel als Folge eines durchgebrochenen Sigmoiddivertikels beschrieben. Schon im folgenden Jahre 1859 hat HAWKINS einen ganz gleichartigen Fall demonstrieren können. Ein dritter analoger Fall, dessen Abklärung ebenfalls erst auf dem Sektionstische möglich war, wurde 1879 von MORISON veröffentlicht, während schon 10 Jahre später, 1889 erstmals von HERCZEL versucht wurde, operativ

eine Blasenmastdarmfistel als Divertikelfolge anzugehen, allerdings mit tödlichem Ausgang.

Von den Pathologen, die sich dem Thema widmeten, soll KLEBS (1869) erwähnt werden, der in seinem Lehrbuch für pathologische Anatomie auf den Zusammenhang der Divertikelbildung mit der Gefäßverteilung am Darm hingewiesen. Nach seiner damaligen Auffassung mußten bei sehr fetten Individuen die Gefäße im Wachstum zurückbleiben und so gewissermaßen einen Zug auf die Darmwand ausüben. Dieser Auffassung der Divertikel als Traktionsdivertikel begegnen wir später wieder in dem Lehrbuch von BIRCH-HIRSCHFELD 1895. Die Autoren beobachteten, daß multiple Divertikel des Ileums an ihren Enden narbig geschrumpfte Züge zum Mesenterium aufwiesen und vermuteten eine Zugwirkung dieser Narbenstränge.

Aus dem Jahre 1854 stammt eine wenig beachtete Dissertation von E. SCHRÖDER aus Erlangen, die sich mit dem Krankheitsbild und dem Zustandekommen der Wandausstülpung am Dickdarm befaßt.

Als eine weitere Komplikation der Divertikelerkrankung nebst den Blasenmastdarmfisteln wurde schon ziemlich früh die Perforation in die freie Bauchhöhle mit anschließender Peritonitis beschrieben. FIDLER hat 1868 zwei einander sehr ähnliche Fälle dieser Art mit tödlicher Perforationsperitonitis und Abscedieren in die Glutealmuskulatur beschrieben. Bemerkenswert ist vielleicht, daß der eine ein erst 22jähriges Mädchen betraf. Auch hier konnte erst die Sektion die Ursache in zahlreichen, zum Teil perforierten Sigmoiddivertikeln aufklären, und FIDLER wies damals schon darauf hin, daß solche Divertikel namentlich am *S. romanum* gar nicht so selten sind.

„Wenn man bei Sektionen Erwachsener und namentlich älterer Leute die Wand des Colon und zumal des *S. romanum* genauer betrachtet, so findet man in denselben gar nicht selten mehr oder weniger ausgebildete Excavationen, die sich wesentlich und besonders durch ihre Kleinheit von den gewöhnlichen Dickdarmlokalamenten unterscheiden.“

Ähnliche Fälle wurden 1898 von JABOULAY in Lyon und 1899 von BOLLINGER, 1903 von MERTENS beschrieben, die fälschlicherweise vielfach als älteste dieser Art angesehen werden. — Nicht unerwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß LOOMIS schon im Jahre 1870 einen Fall von Durchwanderungsperitonitis bei einem entzündeten Divertikel beschrieb, ohne daß eine Perforation sichtbar gewesen wäre.

Das letzte Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts bringt eine ganze Menge von Abhandlungen, teilweise mit experimentellen Forschungen namentlich über die Genese der Dickdarmdivertikel. EDEL berichtet 1894 über einen Fall von zahllosen Divertikeln des Jejunums und Ileums, aus dem Sitz derselben am Mesenterialansatz schloß er, daß die Darmwand dort am wenigsten widerstandsfähig sei, und daß eine Divertikelausbildung an dieser Stelle infolge Alterschwäche, Schloffheit des Darmes und hartnäckiger Obstipation einigermaßen verständlich sei. — Ähnlich argumentiert OPHÜLS in einer Dissertation aus dem folgenden Jahre. — GOOD hat ähnlich wie schon HESCHEL 1880 durch Versuche mit Wasserdruck den Ort der geringsten Resistenz des Darmes zu erforschen versucht. Er fand auch als Vorläufer der Perforationen grubenförmige Vertiefungen am Mesenterialansatz und schloß daraus, daß hier ein *Locus minoris resistentiae* sein müsse (1895 und 1897). — Im Gegensatz zu ihm schloß SEIPPEL im gleichen Jahr, daß die Darmdivertikel nicht durch bloße Ausstülpung der

Schleimhaut allein zwischen den Muskelbündeln entstehen, sondern durch allmähliche Ausstülpung aller Häute. Doch konnte er wenig Gründe anführen, über die Veränderungen der Muskulatur, welche zu einer Schwächung und in der Folge zu einer Ausstülpung der Darmwand führen.

HANSEMANN beschrieb 1896 einen Fall mit 400 hanfkorn- bis taubenei-großen Divertikeln des Dünn- und Dickdarmes. Er konnte ähnlich wie früher KLEBS Beziehungen zu den Gefäßeintrittsstellen feststellen, allerdings nur am Dünndarm. Wahrscheinlich ohne Kenntnis der Experimente von HESCHEL und GOOD hat er diese wiederholt und es gelang ihm auch, experimentell divertikelähnliche Ausstülpungen der Darmwand zu erzeugen. — HANAU hat diese Untersuchungen nachgeprüft. Auch seine Ergebnisse bestätigen, daß die Divertikel einem Orte geringeren Widerstandes an der Eintrittsstelle der Mesenterialgefäße folgen müssen.

EICHBORN sprach in einer Arbeit aus dem Jahre 1897 dem gesteigerten Innendruck im Gegensatz zu HANSEMANN jeglichen Einfluß auf die Divertikelbildung ab. Er war der Ansicht, daß an Stelle der bisher fast allgemein angenommenen Drucksteigerung im Darm vielmehr eine Disposition des einzelnen Individuums zu dergleichen Bildungen führe.

All diesen Arbeiten gemeinsam ist die pathologisch-anatomische Beschreibung von Einzelfällen und das Bestreben, deren Ursache abzuklären. Doch blieben diese akademischen Diskussionen ohne jeglichen Einfluß auf das klinische Denken der damaligen Zeit.

Klinisch bedeutsam wurde die Divertikelkrankheit erst durch die Arbeiten GRASERS aus Erlangen. Am Chirurgenkongreß in Berlin 1899 demonstrierte GRASER ein Präparat einer gutartigen Darmstenose, welche sich an der Grenze der Flexura sigmoidea und Rectum als Folgeerscheinung multipler Darmdivertikel entwickelt hatte. Ein Teil dieser Divertikel war perforiert und hatte eine hochgradige chronisch-entzündliche Infiltration mit Eiterung in der Darmwand hervorgerufen, durch schwierige Induration entstand mit der Zeit die Stenose. Dieser erste Fund veranlaßte GRASER die Divertikelkrankheit ätiologisch zu erforschen. Schon am folgenden Kongreß konnte er als Ergebnis seiner Arbeiten mitteilen, daß bei sorgfältigem Suchen Divertikel des Dickdarmes ungeahnt viel häufiger sind als vermutet wurde und daß deren Entstehung bedingt sein müsse, durch venöse Stauungen an den Durchtrittsstellen der Darmgefäße. Die Mitteilungen GRASERS hatten den Erfolg, daß die Divertikelerkrankungen endlich aus den rein theoretischen Interessenskreis heraustraten und klinisch vermehrte Beachtung fanden, und es ist aus diesem Grunde nicht unverdient, wenn die Dickdarmdivertikel im deutschen Sprachgebrauch fast allgemein seinen Namen tragen.¹

GUSSENBAUER erwähnte in der Diskussion einen analogen Fall von entzündlichem Dickdarmtumor, ROTTER hat bald darauf zwei gleichartige Fälle beschrieben. — In der Versammlung der deutschen Pathologen 1899 demonstrierte

¹ Wie BUMM bemerkt, soll BIER auf einer Sitzung der Berliner Hufelandischen Gesellschaft am 12. 11. 31 erwähnt haben, daß die Dickdarmdivertikel vor der Jahrhundertwende allgemein als RUPPRECHTSche Divertikel bezeichnet worden seien, da RUPPRECHT als erster Divertikel an der Konvexität des Darmrohres beschrieben habe. Es war mir leider nicht möglich, im durchgearbeiteten Schrifttum Anhaltspunkte hierfür zu finden, ähnlich wie übrigens BUMM.

VON RECKLINGHAUSEN das Präparat eines Carcinoms auf Divertikelgrundlage mit Durchbruch in die Blase, CHIARI einen Divertikeltumor und BOLLINGER einen Perforationsfall.

MOSER (1901) und PAYR (1902) beschrieben sehr interessante Einzelbeobachtungen von Divertikeln des Coecums mit Hernien. — Aus dem gleichen Jahre stammen Fälle perforierter Divertikel von HILBERT und STIERLIN. Es folgt dann eine ganze Reihe entzündlicher Divertikeltumoren als Einzelbeobachtungen veröffentlicht, so von KOCH (1903), KOTHE (1909), KÖRTHE (1909), FRANCKE (1909), ANSCHÜTZ (1909), ARNSBERGER (1909), STUBENRAUCH (1909), STERNBERG (1910), SIMMONDS (1911). — Bereits 1902 hat HEINE eine Reihe von Blasendarmfisteln verarbeitet und 1905 hat PAYR darauf aufmerksam gemacht, daß der nach ihm benannte Flintenverschluß des Dickdarmes auch als Folge der Colitis diverticularis adhaesiva entstehen kann.

Die wachsende klinische Bedeutung rief wiederum eine Reihe theoretischer Erörterungen über die Divertikelkrankheit. So hatte schon die Mitteilung GRASERS, daß die Divertikel auf Kreislaufstauung zurückzuführen seien, SUDSUKI zu einer Nachprüfung veranlaßt. Es folgten Dissertationen von RUHWANDEL (1903), ZUFALL (1906), VÖLKER (1906) und KLEINSCHMIDT (1908). Aus dem Jahre 1913 stammt eine erste größere Übersicht über die Divertikelkomplikationen von EISENBERG, ferner klinische Mitteilungen von REICHEL. Noch immer wurde die Ätiologie rein mechanisch aufgefaßt.

In England machte MOYNIHAN (1907) auf die Carcinomimikry der Divertikeltumoren aufmerksam. Aus dem Jahre 1908 stammt die erste Gesamtübersicht über die Pathologie der Dickdarmdivertikel von TELLING, die in ihrer Art so vollständig ist, daß auch die neue Zeit klinisch nichts Wesentliches mehr beizutragen vermochte (erste Systematisierung).

Weitere englische Arbeiten dieser Periode stammen von BLAND-SUTTON (1903), CAMERON und RIPPMAHN (1910), TURNER, DRUMMOND (1913) und LOCKHARD-MUMMERY (1913).

Die amerikanische Literatur weist eine gute klinische Übersicht von BEER aus dem Jahre 1904 auf, es folgten Arbeiten von MAYO, WILSON, GIFFIN, BREWER (1907), HARTWELL (1909).

In der französischen Literatur fanden vor allem klinische Gesichtspunkte früh Beachtung. ZIELGEN formulierte 1894 eine eigene Theorie der Divertikelgenese, JABOULAY aus Lyon, PATEL, CADE und MOURGUE, ebenfalls aus Lyon (1907), und VERDENAL (1907), ferner PAUCHET machten auf die klinische Bedeutung der Divertikel aufmerksam, studierten ihre Zusammenhänge mit der Sigmoiditis und gelangten zur Schlußfolgerung, daß fast die ganze Pathologie der Sigmachlinge auf der Divertikelbildung aufbaut und daß man bei jeder Affektion und jedem Schmerz des linken unteren Bauchquadranten diese ernstlich in den Bereich der differentialdiagnostischen Erwägungen ziehen muß.

Soweit stand also die Divertikelfrage vor der Röntgenära 1914. All diese Mitteilungen vermochten nicht die Divertikelerkrankungen dem klinischen Denken derart einprägsam zu gestalten, daß sie in den differentialdiagnostischen Überlegungen breiteren Raum beanspruchen konnten, dies um so mehr, als eine voroperative Diagnose ja überhaupt kaum je möglich war und man über Maßnahmen nicht hinauskam.

Die Röntgendiagnostik hat hier umwälzend gewirkt. HÄNISCH hat als Erster die Dickdarmdivertikel röntgenologisch dargestellt, die Mitteilungen von DE QUERVAIN und ABBE aus dem gleichen Jahr (1914) haben der Röntgendiagnostik zu allgemeiner Geltung verholfen. Erst die Röntgenologie zeigte die Häufigkeit der Divertikelbildung am Darmkanal und schuf so die Grundlage für das Krankheitsbild (v. BERGMANN). Sie zeigte aber nicht nur die große Häufigkeit, sie lehrte auch, daß manche Krankheitsbilder, deren klinische Deutung bis jetzt schwankend oder unmöglich gewesen war, auf GRASERSche Divertikel zurückzuführen sind. „Unser Wissen vom Divertikel als Krankheitsursache geht parallel mit der Entwicklung der Röntgendiagnostik schlechthin“ (BAYER und PANSDORF). Erst seit dem Ausbau der Röntgendiagnostik des Verdauungskanals sind die Divertikel nicht mehr bloß eine pathologisch-anatomische Merkwürdigkeit, ein unerwarteter Sektions- oder Operationsbefund, sondern fester Bestandteil unserer klinischen Kenntnisse und diagnostischen Überlegungen geworden, und die großen Reihen von Beobachtungen haben auch eine gewisse Stabilisierung der Behandlungsmethoden ermöglicht. Hierzu hat namentlich das englische und amerikanische Schrifttum mit zum Teil ungeahnt großen Beobachtungsreihen erheblich beigetragen. Gleichzeitig hat die verfeinerte Röntgendarstellung einen Wandel in der ätiologischen Auffassung, eine Abkehr von rein mechanischer Genese zu einer funktionellen bewirkt.

Dennoch ist die Divertikulosis noch nicht recht Allgemeingut unseres klinischen Denkens geworden, und es bedarf noch mancherlei Aufklärung, der Hauptzweck dieser sichtenden Arbeit.

TELLING schrieb 1917: „Diverticulitis ist ein Zustand, welcher jetzt aus dem Reich des Zweifels und der Unsicherheit in den Bereich der gesicherten Tatsachen übergegangen ist. Sie beansprucht einen wichtigen Platz in der medizinischen Literatur und auch in der Erfahrung eines jeden Chirurgen mit breiterer Praxis. Diese letztere Feststellung trifft jedoch noch nicht auf die Internisten zu, deren einige den Zustand überhaupt noch nicht kennen und viele dessen Häufigkeit und klinische Wichtigkeit mißkennen. Ehe eine Krankheit in den Lehrbüchern der Studenten beschrieben ist, kann nicht behauptet werden, daß sie die nötige Berücksichtigung gefunden, und auf die Diverticulitis trifft dies noch nicht zu.

LOCKHART-MUMMERY äußert sich ganz ähnlich, daß „Diverticulitis ähnlich wie Appendicitis eine verhältnismäßig neue Krankheit darstellt. Sie wird noch immer von vielen Ärzten als selten angesehen. Die letzte Chirurgengeneration hat sie nicht gekannt, sie wurde als Pericolitis sinistra beschrieben, ohne daß man deren Ursache erkannte.“

Leider hat sich in den 20 Jahren seit diesen Feststellungen darin wenig geändert. Nicht zu Unrecht äußerte sich CLAIRMONT (1935):

„Von der Darstellung im Schrifttum bis zur allgemeinen Einbürgerung dieser Kenntnisse ist aber ein weiter Weg. Das zeigt die Lehre von der Divertikulose des Dickdarmes und ihrer Komplikationen besonders deutlich. Anders ist es nicht zu erklären, daß heute noch die akute und chronische Diverticulitis, die Beteiligung der Umgebung an dieser Entzündung, die in der verschiedensten Weise stattfinden kann, die bösartige Entartung in der Regel nicht erkannt werden und mit einer erschreckenden Sterblichkeit belastet sind. Praktiker, Interner und Chirurg stehen auf diesem Gebiet nicht auf der Höhe.“

Ganz ähnlich sprechen sich SCHMIEDEN und KALLFELZ im gleichen Jahre auf dem Chirurgenkongreß in Kairo aus:

„Aber nur langsam setzt sich in der Praxis die Erkenntnis allgemein durch, daß die Dickdarmdivertikel nicht unbedingt harmlose Gebilde darstellen, sondern ihrem Träger durch eine Reihe schwerer und bedrohlicher Komplikationen ernste Gefahren bringen können. Die klinische Bedeutung ihrer Erkrankungen wird oft nicht genügend gewürdigt.“

Der Vorwurf TELLINGs, daß die innere Medizin es an Aufmerksamkeit der Divertikulitis gegenüber ganz besonders fehlen lasse, scheint nach einem Ausspruche CURSCHMANNs aus jüngster Zeit (Wiesbadener Kongreß 1934) noch immer zu Recht zu bestehen.

„Die Diverticulosis des Darmes als Krankheit ist in Hand- und Lehrbüchern der Innern Medizin bisher zu kurz gekommen. — Von den Internisten würdigen fast nur G. v. BERGMANN und HEGLER die Häufigkeit und relative Schwere der Diverticulosis und Diverticulitis in vollem Umfange, während Chirurgen, Anatomen und Röntgenologen die Diverticulosis schon lange kennen. Denn es gibt zweifellos nicht wenige Fälle, deren subjektive und objektive Krankheit im wesentlichen auf Divertikel des Darmes zurückzuführen ist.“

Diese wenigen Stimmen dürften genügen, die Berechtigung einer Arbeit darzulegen, welche die Dickdarmdivertikel mit all ihren wichtigen klinischen Folgezuständen systematisch darstellen und abklären will.

II. Definition. Name.

Von den vielen Begriffsbestimmungen sei jene von FLEISCHMANN erwähnt, die trotz ihres ehrwürdigen Alters auch heute noch voll zu Recht besteht:

„Unter Divertikel, Darmanhang, wird bekanntlich jede widernatürliche, sich blind endigende, hohle und mit der Höhle des Darms zusammenhängende Ausdehnung über seinen Umfang verstanden. Diese Darmanhänge sind aber sehr voneinander verschieden, sowohl ihrem Baue, als ihrer Entstehungsart nach, und lassen sich deshalb in falsche, wahre und in gemischte einteilen. Die Divertikeln können entweder angebohrt, oder nach der Geburt erst entstanden seyn.“

Der Name Diverticulum kommt vom lateinischen „Diverticulum“ und bedeutet eigentlich Seitenweg, also ethymologisch nicht eine sehr glückliche Bezeichnung. — Das Stadium der Divertikelerkrankung ohne sekundäre Veränderungen wird nach einer Bezeichnung von CASE allgemein als *Diverticulosis* bezeichnet, die entzündlichen Veränderungen führen in Analogie zu den anderen entzündlichen Erkrankungen die Bezeichnung *Diverticulitis*, beides an sich wenig glückliche Wortbildungen.

SPRIGGS schlägt eine andere Bezeichnung vor. Er geht aus von dem griechischen „σάκκος“ und verwendet die Ausdrücke *sacculum* gleichbedeutend mit Divertikel, ferner *Sacculose*, *Sacculitis* usw. Diese Nomenklatur wird in einigen englischen Publikationen durchgeführt, sie würde an sich eine sinngemäße Bezeichnung der blindsackförmigen Ausstülpungen von Hohlorganen darstellen.

III. Anatomie und Histologie der unveränderten Divertikel.

Häufigkeit. Es ist nicht leicht, an Hand der verschiedenen statistischen Angaben einen sicheren Anhaltspunkt über die Häufigkeit der Dickdarmdivertikel zu gewinnen. Die Angaben der einzelnen Autoren gehen hier sehr weit auseinander, widersprechen sich. Es darf nicht auffallen, daß auch die pathologischen Anatomen in ihrem Sektionsmaterial recht ungleiche Häufigkeitswerte gefunden haben.

ZIELGEN fand unter 2000 Sektionen nur einen Fall. — TELLING fand auf 13000 Sektionen 28 Fälle oder 0,21%. — DUNN auf 100 Autopsien 6 Divertikelfälle. — CADE, MARTIN, DE MOURGUES fanden hingegen 29 Fälle unter 100 Leichen. — GRASER stellte auf 28 Autopsien 18 Fälle oder 64,3%, SUDSUKI auf 40 Autopsien 15 Fälle oder 37,5% fest. — BUMM stellte

bei 920 Leichen in jedem 3. Fall Divertikel fest, bei Patienten jenseits der 50er Jahre. — GEORGI fand auf 8133 Leichen 7 Divertikel. — VERDENAL konnte in zahlreichen Sektionen nicht einen einzigen Divertikelfall entdecken. — FIFIELD fand in 10167 Sektionen des London Hospital 218 Fälle oder 2,14%. — MUMMERY n. Case unter 12115 Autopsien nur 28 Fälle, MAILER in 498 Sektionen in 7%, ABEL in 4% aller Sektionen über 40 Jahre.

Die Gründe für diese widersprechenden Angaben der einzelnen Pathologen sind mannigfacher Art. Das Material, das DE MOURGUES verarbeitete, bestand z. B. hauptsächlich aus Leichen alter Leute, deshalb die große Häufigkeit von 30% unter 100 makroskopisch untersuchten Leichen. Diese Zahl deckt sich auffallend mit derjenigen von BUMM. Andererseits muß ein Unterschied sich ergeben, je nachdem bei Sektionen genauer auf die Affektion geachtet wird oder ob nur nachträglich Sektionsprotokolle nach Divertikelfällen durchforscht werden (GEORGI). MOURGUES macht darauf aufmerksam, daß das Sigma ohnehin bei Sektionen leicht etwas vernachlässigt wird und daß es namentlich bei Leichen Fettleibiger oft nicht leicht ist, die in den Appendices epiploicae versteckten Divertikel zu entdecken, wenn man den Darm nicht sorgfältig präpariert und eventuell mit Luft und Wasser aufbläht. Die Divertikel eignen sich zum Verbergen, sie sind oft klein, die Öffnungen liegen neben den Tānien und an der Außenseite sieht sie oft nur das geübte Auge, weil sie in den Appendices epiploicae sitzen und die befallene Darmschlinge sehr fettreich sein kann (TELLING, BENSAUDE). Dazu kommt, daß die sekundären pathologischen Veränderungen oft sehr ausgedehnt und unverhältnismäßig groß sind im Verhältnis zu den Divertikeln, so daß nur ein geschickter und geduldiger Beobachter die wahre Ursache der Affektion erkennen kann inmitten der Adhäsionen und der peridivertikulären Hypertrophie. — Die auffallend hohen Prozentzahlen GRASERS und SUDSUKIS erklären sich dadurch, daß diese beiden Autoren die Därme speziell, und zwar unter Zuhilfenahme des Mikroskopes nach Divertikeln abgesehen haben.

Eine etwas einheitlichere Ansicht über die Divertikelhäufigkeit vermögen deshalb Röntgenstatistiken zu vermitteln, namentlich die großen Reihenuntersuchungen, über die englische und amerikanische Forscher verfügen.

SPRIGGS fand unter 1000 Röntgenuntersuchungen des Darmtraktes 38 Duodenaldivertikel, 7 Jejunaldivertikel, 7 Ileumdivertikel, 6 Appendixdivertikel, 100 Dickarmdivertikel.

MAYO 1924—1928 unter 26699 Röntgenuntersuchungen des Colons aus allgemeinen diagnostischen Gründen 1574 Fälle mit Divertikeln oder 5,98%, darunter nur 16 Fälle unter 40 Jahren. Es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß ROBERTSON, der Pathologe MAYOS, bei etwas mehr als 5% aller über 40 Jahre alt Verstorbenen Dickarmdivertikel feststellen konnte.

RANKIN und BROWN fanden unter 24620 Röntgenuntersuchungen des Colon 1398 Divertikelfälle oder 5,6%, die natürlich die prozentuale Häufigkeit bei Patienten im „divertikelfähigen“ Alter und mit Colonbeschwerden. Rechnen die Autoren aber auf die Gesamtzahl der Patienten der entsprechenden Zeit um, so hatten weniger als 1% aller Patienten Divertikel.

LARIMORE fand im Washingtoner Universitäts-Röntgeninstitut unter 4408 Untersuchungen in 55 Fällen oder 1,24% Divertikel des Dickdarmes, darunter in 21 Fällen nur vereinzelte, in 34 Fällen multiple.

MAILER stellte in 4484 untersuchten Fällen in 5% Divertikel fest.

EDWARDS gibt auf 621 Colonuntersuchungen 55 Divertikelfälle oder 8,9% an, der jüngste Fall war 36jährig.

DAVID fand in 5—8% aller Patienten über 40 Jahre Divertikel.

CASE errechnet auf 6847 Darmuntersuchungen 138 Colon- (rund 2%), 85 Duodenaldivertikel und 4 Jejunum-Ileumdivertikel.

SPRIGGS und MARXER geben auf 3208 Patienten 313 Divertikelfälle an, entsprechend den 100 Fällen auf 1000 Colonaufnahmen.

Gewisse Unterschiede ergeben sich also auch hier; sie mögen bedingt sein durch die Tatsache, daß auch die Röntgendiagnostik der Divertikel noch im Werden und Ausbau begriffen ist, daß vielfach eine besondere eingehende, systematische und liebevolle Untersuchung nötig ist, um die Divertikel zu entdecken und daß es bei gewissen Vorstadien strittig ist, ob man diese schon zu Divertikeln zählen darf und soll. Doch ist der Allgemeineindruck aus den ansehnlichen Zahlenreihen wohl der zwingende Schluß, daß die Divertikel des Dickdarmes eine viel häufigere Anomalie darstellen als frühere Untersuchungen hatten vermuten lassen. Bedenkt man, daß nach MAYO durchschnittlich jeder 20. Patient über 40 Jahre Divertikelträger ist und daß davon ungefähr 30% zu entzündlichen Komplikationen führen, so wird man die klinische Bedeutung der Divertikelkrankheit nicht gering achten. Die Diverticulosis ist nicht mehr eine bloße Kuriosität (TELLING, CLAIRMONT, DE MOURGUES, CASE, HAINES, RANKIN und BROWN, MAYO, SCHMIEDEN und KALLFELZ, SINGER, BALLIN u. a.), sondern eine praktisch bedeutsame Affektion und HARBIN gibt z. B. an, daß praktisch ungefähr 1% aller akuten Abdominalfälle nach seiner Statistik der Diverticulosis und ihren Komplikationen zuzuschreiben ist.

Alter. Übereinstimmend wird das höhere Alter viel häufiger von Divertikeln betroffen, so daß SOUPAULT die Divertikel die „Altersrunzeln des Colons“ genannt hat. BENS AUDE gibt als Durchschnittsalter 60 Jahre an, MAYO 53, OVERTON gleichfalls, CONWAY und HITZROT zwischen 40 und 60 Jahren (ihr jüngster Patient war 30 Jahre alt), DAVID 40 Jahre Durchschnittsalter. EDWARDS nennt als durchschnittliches Entstehungsalter der Diverticulose 40—45 Jahre und als Durchschnittsalter der manifesten Symptome 50—60 Jahre, der jüngste Fall unter 621 war 36 Jahre alt. SPRIGGS nennt als Durchschnitt seiner 313 Fälle 56 Jahre. ERDMANN nennt als häufigstes Alter der Patienten 40—50 Jahre, NEYRYNCK 35—60, MAILER 40—70, BENS AUDE CAIN und HILLEMANN 40—75, BALLIN über 50, BELL ebenfalls über 50, SUNDBERG 40—50, WUNDERLICH über 45 Jahre. Eine Tabelle von RANKIN und BROWN gibt über die Alterszahlen ihrer fast 600 Fälle eine gute Übersicht:

Alter		20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—89
Klinische Fälle . . .	481	1	19	80	191	154	40	4
Autoptische Fälle . .	111	1		6	30	41	31	3
Total	592	2	19	86	221	195	71	7
Prozentual		0,03	3	15	37	32	10	1

Von den 40 Peritonitisfällen bei Diverticulitis, die KUMMER gesammelt hat, waren 11 über 70, 13 über 60 und 12 zwischen 40 und 50 Jahren, 4 unter 35 Jahren.

Vereinzelte gelangten allerdings auch bei Jugendlichen unechte erworbene Darmdivertikel zur Beobachtung. So berichtet ASHHURST (n. ABELL) von einem Fall bei einem Kinde von 7 Jahren 9 Monaten, ERDMANN von einem 7jährigen. Der jüngste Patient unter 80 Fällen TELLINGS war ein 5jähriges Kind, der jüngste Patient NEWTONS 12jährig. Unter den Fällen von LAUBER findet sich

ein Fall eines Jungen von 5 Jahren mit entzündlich peritonealer Reizung und röntgenologisch nachgewiesenen Divertikeln, die durch konservative Behandlung abklang. HARTWELL hat je einen 7- und 10jährigen Fall veröffentlicht. Der jüngste Fall SEIPPELS war ein 22jähriges Mädchen, der jüngste Fall CLAIRMONTS 18jährig, litt schon seit dem 16. Jahr an Divertikelbeschwerden.

Ein etwas niedrigeres Durchschnittsalter als die meisten Autoren fand FIFIELD unter den 218 von ihm zusammengestellten Sektionsfällen. 55% waren weniger als 30 Jahre alt, 24% zwischen 30 und 50 Jahren und nur 21% über 50 Jahre alt. Der jüngste Kranke mit Diverticulosis war 12 Jahre alt und 23 Jahre alt bei der Diverticulitis, der älteste 86 bei der Diverticulosis und 52 bei der Diverticulitis.

Geschlechterverteilung. Fast allen Autoren ist ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes in der Erkrankungshäufigkeit aufgefallen. BENSAUDE, NEYRYNCK nennen ein Verhältnis von 2 : 1. Bei VÖLCKER verhielten sich die Fälle wie 20 : 12, bei SCHIFFER wie 13 : 3. Bei OVERTON waren 65% aller Fälle männlichen Geschlechtes, bei SPRIGGS 71%, bei MAYO desgleichen 65%. ENFIELD sagt, daß Männer 2—3mal häufiger erkranken, KOHN, daß die Divertikelkrankheit fast nur bei Männern vorkommt.

Einzig MAILER fand keine „Bevorzugung“ des männlichen Geschlechtes und NEWTON ähnlich wie CONWAY und HITZROT kein Überwiegen der männlichen Fälle. Die große Statistik von RANKIN und BROWN hingegen zeigt, daß unter 481 klinischen Fällen 60% männlichen Geschlechtes waren; unter 111 Sektionsfällen der gleichen Autoren waren es 70%.

Der Gesamteindruck aus dem Schrifttum ist doch der, daß die Dickdarmdivertikel und ihre Komplikationen vermehrt das männliche Geschlecht befallen. Die Gründe dafür, soweit sie sich erkennen lassen, sind auf S. 350 ausgeführt.

Zahl der Divertikel. Die Divertikel werden in sehr verschiedener Häufigkeit gefunden. Selten sind sie in der Einzahl, dann meist angeboren, namentlich am Coecum. Ferner werden selbstverständlich die traumatisch entstandenen Divertikel, ferner alle jene, die auf sicher erkennbare mechanische äußere Ursachen zurückgehen (Adhäsionen) meist in der Einzahl angetroffen.

Häufiger jedoch sind die Divertikel gehäuft anzutreffen, es können deren mehrere Hunderte sich finden. Fälle dieser letzteren Art haben z. B. HANSEMAN, CRUVEILHIER, CASE, CORKILL, DALLA PALMA, KOHN, CAIN et BRIGEMAN, RANKIN und BROWN, FEIST u. a. angetroffen.

CORKILL operierte eine 51jährige Frau wegen Gallensteinen. Sie war schon vor 14 Jahren wegen Leberechinococcus laparotomiert worden. Damals fand man das ganze Colon vom Coecum bis zum Mastdarm übersät mit vielen Hunderten erbsen- bis kirschgroßer Divertikel. Diese hatten nie klinische Beschwerden verursacht. Bei der zweiten Laparotomie konstatierte man lediglich eine Größenzunahme gegenüber früher. Als weitere Anomalie bestand eine mangelhafte Rechtsdrehung (sog. Raddrehung nach VOGT) der Flexura duodenojejunalis, eine Anomalie, die mit den Lageanomalien des Colons in ursächlichem Zusammenhang steht. — Der Fall zeigt außerdem, daß die Diverticulosis auch in schwersten Grenzfällen eine Anomalie, nicht eine Krankheit darstellen kann.

Sitz der Divertikel. Dickdarmdivertikel können das ganze Colon befallen, doch ergibt sich aus allen statistischen Zusammenstellungen eine überwiegende Häufigkeit am Sigma, das denn auch in der Divertikelpathologie von ausschlaggebender Bedeutung ist.

VÖLCKER fand unter 15 Fällen mit alleiniger Beteiligung des Dickdarmes 14mal das Sigma befallen.

Auf 42 Fälle zählte MAYO 36 am Sigmoid, 1 am Transversum, 1 am Colon Ascendens, 1 am Leberknick, 1 an der Sigmoid-Rectumgrenze, 2 am Rectum.

GIFFIN gibt an 22 Fälle am Sigma, 1 am Quercolon, 1 an Flex. hepatica, 1 am After.

SPRIGGS fand unter 166 Divertikelfällen 120mal Divertikel am Sigmoid, 79mal am Descendens, 33mal am Ascendens, 33mal am Transversum, 8mal am Coecum, 6mal an der Appendix, 4mal am Rectum.

NEWTON bemerkte unter 44 Fällen 25mal Divertikel am Sigmoid, 12mal am Descendens, 1mal am Ascendens, 8mal am ganzen Colon, 1mal am Coecum.

Bei LOCKHART-MUMMERY verteilten sich 41 Fälle folgendermaßen: 36 Sigmoid, 3 Transversum, 1 Ascendens.

Von den 36 Fällen CONWAY und HITZROTS entfielen auf Sigmoid 7, Descendens 3, Descendens und Sigma 10, Transversum 1, Ascendens 2, ganzes Colon 1, Coecum 1.

RANKIN und BROWN geben die prozentuale Häufigkeit der Lokalisation folgendermaßen an: Am Sigma allein 29%, am Sigma und anderen Colonteilen 68%, nicht am Sigma 3%.

Die Gründe für die größte Erkrankungshäufigkeit des Colon ileopelvinum, wie sie sich aus diesen Reihen ergibt, sollen später angeführt werden (s. S. 348).

Die Lokalisation am Coecum und Ascendens ist nicht gar so selten, wie anfänglich vermutet wurde. CLAIRMONT hat auf die klinischen Besonderheiten dieser Fälle aufmerksam gemacht, ebenso DOPPLER; CONWAY und HITZROT haben den Coecumdivertikeln eine eingehende Bearbeitung gewidmet. Infolge ihrer klinischen, pathologisch-anatomischen und ätiologischen Besonderheiten werden diese Divertikel in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

Gleiches gilt von den Rectumdivertikeln. Im Gegensatz zu CASE, der annahm, daß Divertikel nie unterhalb des Genu rectoromanum vorkommen, ergeben die Statistiken von MAYO (2 auf 42), von MACGRATH (2 auf 27), von SPRIGGS und MARXER (4 auf 166), GIFFIN (1 auf 25) sowie die Einzelbeobachtungen von NEUMANN, TAVEL u. a., daß in vereinzelt Fällen Mastdarmdivertikel vorkommen und VÖLCKER fand unter 58 Fällen sogar deren 6. Auch diese haben ihre klinischen und ätiologischen Eigentümlichkeiten.

Am Darne selber haben die Divertikel wiederum ihre Lieblingsstellen. Am häufigsten sitzen sie entlang den Tänien, nicht selten neben dem Ansatz des Mesenteriums, entsprechend der Feststellung vieler Beobachter, daß die Divertikelausstülpung dem Durchtritt der Gefäße durch die Darmwand folgt. Dabei dringen die Divertikel, die meist zwischen dem mesokolischen und antimmesokolischen Längsstreifen durchtreten, nicht wie am Dünndarm zwischen die Blätter des Meso vor, sondern in die gefäßführenden Appendices epiploicae (MAILER). Die meisten Autoren, die sich mit der Divertikellentstehung befaßt haben, bestätigen diese Ausstülpung entlang den Gefäßscheiden, wie KLEBS, GRASER, SUDSUKI, VÖLCKER, KLEINSCHMIDT, SIEGMUND (siehe Abb. 3, 4 und 6, eigene Beobachtung), nur DAVID will es nie gelungen sein, histologische Beziehungen der Divertikellage zu den die Ringsmuskulatur durchbrechenden

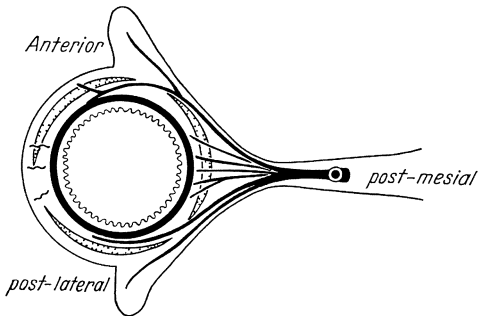


Abb. 1. Schema der Gefäßlücken in Ring- und Längsmuskulatur. (Nach EDWARDS, Lancet 1934.)

Venen gefunden zu haben. Das Schema von EDWARDS soll die Lage der Darmgefäße zu Rings- und Längsmuskulatur veranschaulichen.

Äußeres Aussehen. Bei mageren Individuen ohne entzündliche Veränderungen sind die Divertikel leicht als knopfförmige, flachkugelige Ausstülpungen oder, wenn zahlreicher, als zwei Reihen perlschnurähnlicher Kügelchen entlang den Tänien zu erkennen. Kleinere Divertikel sind rundlich, größere haben Birnform, ovoide Gestalt mit schmalem Stiel, Gurkenform. Oft sitzen sie dem Darm nur als eben sichtbare flache Kuppeln auf. Die Größe schwankt zwischen derjenigen eines Stecknadelkopfes und Hühnerei, bis Apfelgröße. Häufig haben alle Divertikel ungefähr gleiche Gestalt und Ausdehnung, sie sitzen dann wie Trauben dem Darme auf, oft aber wieder finden sich alle Übergangsstufen nebeneinander (siehe Abb. 3, 6).

Enorme angeborene Dickdarmdivertikel sind am Dickdarm beschrieben von FÜTTERER und MIDDELDORPF, eine 16 Liter fassende Ausstülpung des Descendens, von WALLMANN, ferner von DU PAN und PERROT (Riesendivertikel am Dickdarm bei einem 5jährigen Kinde von Magenform, an der Basis perforiert). Hier handelt es sich sicherlich nicht um GRASERSche Divertikel, sondern um angeborene Mißbildungen wie dies aus dem von FÜTTERER und MIDDELDORPF angeführten Fall AMMON mit einer sackartigen Erweiterung des Colon descendens bei einem 7monatlichen Foetus klar hervorgeht. Die anderen von diesen Autoren angeführten Fälle solcher enormer Colondivertikel (VULPIAN, CHAPMAN, PEACOCK, GRUBER, EBERS, LITTLE und GALLAWAY, BANKS, FAVELLI, WELLS, HARRINGTON) dürften nach der kurzen Beschreibung nicht eigentliche Divertikel darstellen, sondern gehören ins Gebiet der Doppeldarmbildung, teilweise stellen sie Fälle von partiellem Megacolon congenitum dar.

Bei fettreichen Därmen mit dicken zottigen Appendices können die Divertikel der Autopsia in vivo oder in mortuo sehr leicht entgehen, auch wenn sie nicht noch durch Adhäsionen und peridiverticuläre Verwachsungen verborgen sind. Oft ist man überrascht, wenn man ganz vereinzelt Divertikel sieht und dann die befallene Darmschlinge sorgfältig auspräpariert, eventuell unter Zuhilfenahme von Luftaufblähung, wie es McGRATH, CADE, MARIN DE MOURGUES empfehlen, wie viele Divertikel in diesen Appendices drin versteckt liegen. — In der Farbe entsprechen die einzelnen Divertikel meist der übrigen Darmserosa, oft aber zeigt die Wand einen weißlich opaken Schimmer, der die Ähnlichkeit mit einer Perle erhöht. Bei kotigem Inhalt sind die Divertikel dunkelblaurot transparent. Viele solcher Divertikel nebeneinander sehen dann ähnlich aus wie Varicen des Darmes, der Vergleich stammt von CRUVEILHIER.

Vom Darminnern gesehen bemerkt man in leichten Fällen überhaupt nichts. Die Darmschleimhautfalten verdecken vollständig die schmale Öffnung. In fortgeschritteneren Fällen entdeckt man kleinste trichterförmige Vertiefungen in der Schleimhaut, in welchen die Darmschleimhautfalten zusammenlaufen. Durch diesen Divertikelhals gelangt die Sonde dann unschwer ins Divertikel hinein. Sind die Divertikelhalse etwas weiter und sitzen sie sehr eng beieinander, so erhält das Darminnere den Anblick eines wabigen Baues. In noch fortgeschritteneren Fällen (CAIN und BRIDGEMANN, EDWARDS) wird die Darmwand durch

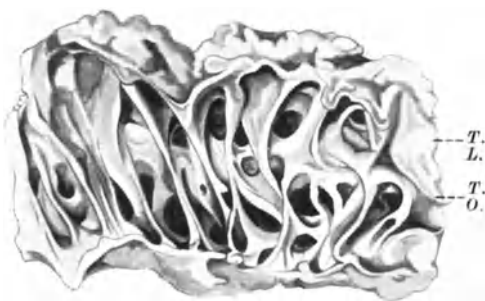


Abb. 2. Inneres des Darmes bei ausgedehnter Divertikulose. (Nach EDWARDS, Lancet 1934.)

die dicht nebeneinander liegenden Divertikel so stark aufgelockert, daß nur noch schmale Muskelbrücken dazwischen bestehen bleiben (ähnlich einer Gitterlung) zwischen denen in Reihen angeordnet die Divertikelvertiefungen liegen.

Histologischer Aufbau der Divertikel (siehe Abb. 3 und 4 sowie 5 und 6). Der Schichtenaufbau der Darmdivertikel ist ein sehr verschiedener. Wenn alle Darmwandschichten am Aufbau gleichmäßig beteiligt sind, spricht man von echten Divertikeln (*Diverticula vera*), wenn hingegen nur eine circumscrippte Ausstülpung der Schleimhaut durch die anderen Schichten vorliegt, von falschen Divertikeln (*Diverticula spuria*). Es ist noch vielfach üblich, die echten Divertikel genetisch gleichzusetzen den kongentitalen, die falschen Divertikel den

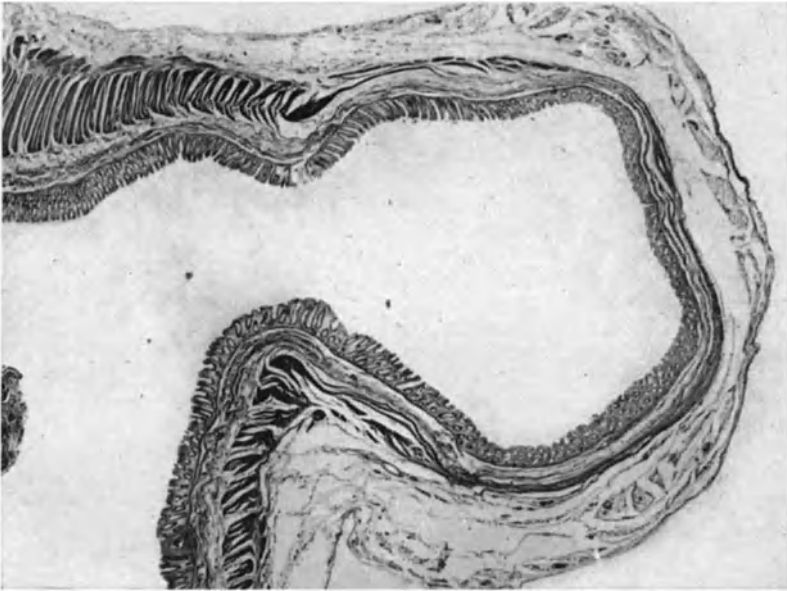


Abb. 3. Histologisches Übersichtsbild eines Dickdarmdivertikels (Vergr. 9:1). Die Ringmuskulatur hort am Divertikelhals ziemlich plötzlich auf, sie ist auf der einen Seite sphincterartig verdickt. Einige Längsmuskelfasern lassen sich über das ganze Divertikel verfolgen. Die Mucosa ist an der Kuppe des Divertikels deutlich flacher als am Dickdarm selber.

erworbenen. Diese Vorstellung, daß die echten Divertikel angeborene und die falschen erworbene Bildungen darstellen, ist in dieser Form unzutreffend. Sie wird den Tatsachen insofern nicht gerecht, als nicht für alle erworbenen Formen die histologischen Kriterien der falschen Divertikel zutreffen und umgekehrt ursprünglich echte Divertikel durch Verlust der Muskelhaut in falsche umgewandelt werden können; es können aber auch durch den gleichen Mechanismus am gleichen Darmstück falsche und echte Divertikel nebeneinander entstehen (BAYER und PANSDORF, BERG u. a., siehe auch BARSONY S. 346).

Mucosa. Auf einem Schnitt durch das Divertikel unterscheiden wir den schmalen Hals und das sackförmige eigentliche Divertikel. Man findet eine Mucosa, die allgemein den Bau des entsprechenden Darmabschnittes entspricht, häufig jedoch mit Atrophie der LIEBERKÜHNschen Krypten und Verbreiterung der Zwischendrüsenträume. Diese Atrophie und Wandverschmälerung der Mucosa und ihrer Drüsen ist am stärksten in der Divertikelkuppe, so nach

ASCHOFF, VÖLCKER, KLEINSCHMIDT und wird mit Druckwirkungen erklärt. DE MOURGUES konnte im Gegensatz dazu in den von ihm untersuchten Fällen



Abb. 4. Beginnendes Dickdarmdivertikel (Vergr. 16:1). Die Schleimhaut legt sich in eine Lücke der Ringmuskulatur. Diese Lücke entspricht der Durchtrittsstelle der Gefäße. Arterie und Vene sind quer getroffen. Die Längsmuskelfasern lassen sich noch ein Stück weit über das Divertikel hinweg verfolgen.

keine Wandverschmälerung der Mucosa feststellen, während diese nach VÖLCKER in gewissen Fällen an der Divertikelspitze beinahe gänzlich fehlte. VÖLCKER



Abb. 5. Längsschnitt durch ein intramuskuläres Divertikel (16:1). Die Schleimhaut legt sich in eine Lücke der Ringmuskulatur, welche wiederum der Gefäßdurchtrittsstelle entspricht. In diesem Schnitt läßt sich die Längsmuskulatur über das ganze Divertikel hinweg deutlich verfolgen, während die Ringmuskulatur ziemlich plötzlich und unvermittelt aufhört.

fand auch, ähnlich wie BENSAUDE, auch in den nicht entzündlich veränderten Divertikeln eine Anhäufung lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut.

Die *Submucosa* bietet beim völlig unveränderten Divertikel meist keine Besonderheiten, ist aber nach DE MOURGUES oft mit embryonalen Zellen

infiltriert. DEN HOED hat die Frage studiert, ob vielleicht ein überschüssiges aktives Wachstum der Mucosa ursächlich an der Divertikelausstülpung beteiligt sein könne, lehnt aber diese Annahme mit dem Hinweis ab, daß man in der Divertikelschleimhaut nicht mehr Mitosen antreffe als in der benachbarten Darmauskleidung. Die *Muscularis mucosae* ist immer ausgebildet, an der Divertikelkuppe gelegentlich verschmälert. — Die sehr gefäßreiche *Submucosa* (KLEINSCHMIDT) kommt an der Divertikelkuppe zum Verschwinden.

Der Aufbau der *Muscularis* ist ein sehr verschiedener und hat zu sehr lebhaften Auseinandersetzungen geführt, dies um so mehr, als man nach ihrem Vorhandensein oder Fehlen Rückschlüsse auf die Entstehung der Divertikel

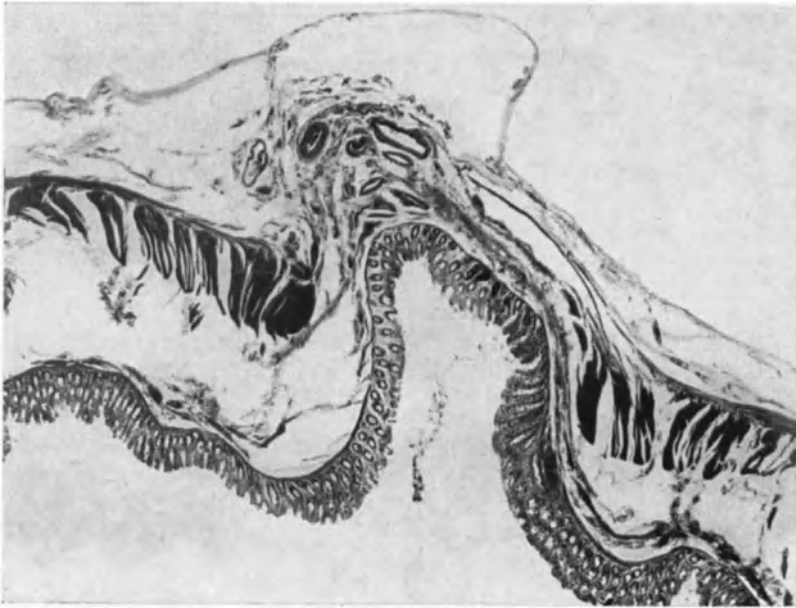


Abb. 6. Beginnende Schleimhauternie (16:1). Die Mucosa ist durch die Muskelpforte durchgetreten und beginnt sich über die Darmoberfläche vorzuwölben. Die Muskellücke entspricht wieder den Gefäßdurchtrittsstellen, was die quer getroffene Arterie und Venen beweisen. Die Mucosa ist an der Divertikelkuppe flacher als am übrigen Darm.

glaubte ziehen zu können. Nach ORTH, HANSEMANN, MAYO u. a. fehlt die Muskelhaut in den erworbenen Divertikeln. KLEBS, EDEL, GOOD, HANAU, SUDSUKI, STIERLIN, TELLING, PATEL u. a. hingegen fanden sehr häufig Muskelfasern in der Divertikelwand. Sie waren am stärksten entwickelt am Divertikelhals, wo sie eine Art Sphincter bilden, um dann gegen die Divertikelkuppe hin an Dicke zu verlieren.

DE MOURGUES fand sogar in einigen Präparaten eine völlig gleichmäßige Ausbildung der Muscularis über dem ganzen Divertikel, in anderen Präparaten hinwieder hörte die Muscularis an der Basis der Divertikel auf.

GRASER fand, daß die Ringfaserschichten der Muscularis durch die Schleimhautausstülpung auseinander gedrängt waren. Die Divertikel waren nur von einem dünnen Überzug der Längsmuskulatur überzogen, welche das Divertikel vor sich ausgestülpt hatte.

METZGER stellte fest, daß sowohl Quer- und Längsschnitt der Muskelhaut am Beginn des Divertikels plötzlich aufhörte.

SEIPPEL wiederum beobachtete, daß sich am ganzen Divertikel alle Wandschichten gleichmäßig beteiligen, daß sie aber sämtlich gegen die Kuppe hin an Dicke abnehmen.



Abb. 7. Längsschnitt durch divertikelhaltige Colonwand (BUMM)

KLEINSCHMIDT fand ebenfalls, daß an der Bildung der Divertikelwand nicht nur, wie häufig beobachtet, die äußerst verdünnte Längsmuskulatur beteiligt war, sondern daß sich



Abb. 8. Längsschnitt durch den divertikelhaltigen Darm (BUMM).

auch die Ringmuskulatur über das ganze Divertikel verfolgen ließ, allerdings in lange, sich verjüngende Streifen ausgezogen und an der höchsten Kuppe durch streifiges Bindegewebe ersetzt, das in allen Fällen größere Gefäßdurchschnitte enthielt. Am Hals des Divertikels fand sich immer ein auf Schnitt würfel- oder keilförmiges Stück Ringmuskulatur, ähnlich

einem Sphincter, mit lang ausgezogenen Fortsätzen gegen die Divertikelhöhe hin. Diesen Sphincter beschreiben auch DE MOURGUES, BENSAUDE, VÖLCKER u. a. VÖLCKER fiel daran auf, daß der Muskelkeil an der Basis auf der einen Seite meist sehr lang ausgezogen, auf der anderen Seite nur kurz war, so daß der Eindruck erweckt werden mußte, die Divertikelschleimhaut habe die Muskelhaut schräg durchstoßen.

Die scheinbar auseinandergehenden Beobachtungen über die Beteiligung der Muskulatur am Divertikelaufbau suchte SUDSUKI dahin zu erklären, daß die Schleimhaut, wenn sie einmal die Ringmuskulatur durchstoßen hat, die sehr dünne Längsmuskulatur einfach vor sich her schiebt und daß deshalb auf der Divertikelkuppe noch Muskelfasern angetroffen werden. Ganz ähnlich meint SIEGMUND, daß über den Bau der Divertikel und insbesondere über die Beteiligung der einzelnen Darmschichten an ihrer Bildung gar keine Meinungsverschiedenheiten bestehen können. Es handle sich bei den Divertikeln zunächst samt und sonders um einfache Schleimhautausstülpungen entlang den Gefäßlücken der Ringmuskulatur. Erst wenn durch den zunehmenden Innendruck infolge eindringender Kotmassen die Ausweitung größer und die Lichtung erweitert wird, wird sekundär die davor liegende Längsmuskelschicht und Serosa vorgetrieben, und nur wenn die Ausstülpungen ganz große Ausmaße erreichen, wird auch die Längsmuskulatur durchbrochen. — HANAU meint, daß die Frage, ob die Divertikel durch bloße Ausstülpung zwischen den Muskelfasern entstünden und deshalb muskellos seien oder aber durch allmähliche Ausstülpung aller Häute mit späterer Dehnungsatrophie der Muskulatur gebildet würden, keinen prinzipiellen Unterschied betreffe. Es sei sehr gut denkbar, daß die einzelnen Divertikel teils durch die eine, teils durch die andere Unterart des prinzipiell gemeinsamen Entstehungsprozesses sich ausbilden. — Ähnlich sagt BENSAUDE, das Problem sei im Grund sehr einfach. In einem ersten mikroskopisch erkennbaren Stadium der Divertikelbildung bestehen nur kleine kuppelförmige Eindellungen der Schleimhaut in die Submucosa, wie die sorgfältigen Studien von GRASER und SUDSUKI ergeben. In einem fortgeschrittenen Stadium dringt die Schleimhaut durch die Muscularis mucosae durch, und sie kommt nun in Berührung mit der Muskelhaut. Nun kann sie diese entweder durch eine knopflochartige Spaltbildung frei durchstoßen oder, sie ällmählich verdünnend, vor sich herschieben. Je nachdem entstehen die Verschiedenheiten im Aufbau des Divertikels.

Die Annahme dieser Autoren, daß muskelhaltige und muskellose Divertikel sich gleichzeitig ausbilden können, wird durch eine von EBNER mitgeteilte Beobachtung von FABRIS bestätigt. Das Sigmoid einer 68jährigen Leiche enthielt zahlreiche erbsen- bis nußgroße Divertikel. Die Wand dieser Ausstülpungen bestand teils lediglich aus Schleimhaut und Submucosa, teils aus allen drei Schichten der normalen Darmwand, teils aus Übergangsformen.

Die verschiedenen Beobachtungen über die Beteiligung der Muskulatur am Divertikelaufbau scheinen demnach keine Schwierigkeiten zu machen. Sie hat ihre klinische Bedeutung; muskellose Divertikel vermögen eingedrungene Fremdkörper, eingedickten Kot usw. nicht aus eigener Kraft wieder anzutreiben.

Hier hat allerdings die Natur in gewissen Fällen einen funktionellen Ersatz geschaffen. VÖLCKER, später PAUNZ haben festgestellt, daß oft von der sich verjüngenden Muskelschicht ausgehend, im Bindegewebe ein ununterbrochenes schmales Band aus dicht aneinandergereihten mittelstarken Fasern elastischen Gewebes verläuft. Diese Schicht erstreckt sich kontinuierlich von der Submucosa aus und läßt sich zur Hauptsache von der Ringmuskulatur ableiten. Da elastische Fasern sonst hier nicht vorkommen, muß es sich um einen funktionellen Anpassungsvorgang handeln.

IV. Ätiologie der Divertikel.

Zahlreiche Theorien verbreiten sich über die Entstehung der Divertikel, sie widersprechen sich zum Teil. Der Streit geht letzten Endes darum, ob die Divertikel alle auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen sind oder nicht.

Diese einheitliche Ätiologie kann nach den heutigen Kenntnissen nicht mehr aufrecht erhalten werden, der Ursachen sind mannigfaltige, und meist müssen verschiedene Faktoren am Zustandekommen der Divertikel zusammenwirken (TELLING, BENSUADE, OSCHINSKY, SCHÄRER u. a.).

a) Angeborene Divertikel.

Eine erste Auffassung geht dahin, daß es sich um *kongenitale Mißbildungen* handelt, also echte angeborene Fehlbildungen, die sich während des Lebens vergrößern. Die Anhänger dieser kongenitalen Theorie sind TURNER, KULENKAMPF, HAVLICEK, LYNCH, PRAT, KEITH. Es kann nicht bestritten werden, daß einzelne Divertikel des Dickdarmes kongenital entstehen wie in den Fällen von WRIGHT, FÜTTERER und MIDDELDORPF, PAPAYOANNOU, EDEL usw.; ferner muß eine kongenitale Entstehung für viele solitäre Divertikel des Coecums angenommen werden.

Für eine vererbte familiäre Anlage sprechen auch die Fälle von MACKLEY und von WILLAN.

MACKLEY fand bei 8 Mitgliedern derselben Familie dieselben Symptome einer Dickdarmerkrankung. Bei 2 Schwestern konnte er röntgenologisch sichere Colondivertikel nachweisen, bei einem 3. Fall ebenfalls eine symptomlose Diverticulosis. Aus der Gleichartigkeit der Beschwerden und des klinischen Ablaufes schließt er, daß es sich auch bei den übrigen Familiengliedern um eine Divertikelerkrankung gehandelt habe.

WILLIAN beobachtete 2 Schwestern, bei denen je im Alter von 54 Jahren ein entzündetes Sigmadivertikel zur Perforation kam. Heilung.

Fälle, wie z. B. derjenige von HANSEMANN, wo am ganzen Darmtraktus Divertikel zu Hunderten gefunden wurden oder der Fall BÖKER, wo Dünndarm, Dickdarm und Blase Divertikel aufwiesen, lassen zum mindesten eine kongenitale Veranlagung sehr wahrscheinlich erscheinen, wenn sie auch nicht ein kongenitales Bestehen schon beweisen, sie sprechen dahin, „daß die Divertikel als angeborene Mißbildungen im weitesten Sinne atavistischer oder heterotoper Entwicklung aufgefaßt werden müssen“ (BAYER-PANSDORF). Solche Fälle sind durchaus nicht vereinzelt; BERG, BÖKER, CORKILL, CASE, CRUVELHIER, DALLA PALMA, HELVESTINE, FEIST, OVERTON, PERRY, SHAW, SIEGMUND, TURNER haben einschlägige kasuistische Beiträge veröffentlicht.

Bei der Kritik der kongenitalen Theorie macht BENSUADE als hauptsächliches Gegenargument geltend, daß noch nie Divertikel bei der Sektion eines Säuglings gefunden worden seien. Wenn auch hierzu einschränkend gesagt werden muß, daß z. B. HEDINGER angeborene Appendixdivertikel gesehen, so macht tatsächlich die Zusammenstellung S. 326 den Eindruck, daß von wenigen Frühfällen abgesehen, die Divertikel praktisch nur im mittleren und höheren Alter angetroffen werden (LOCKHART-MUMMERY). MUMMERY konnte mehrere Fälle mittels Röntgenstrahlen jahrelang verfolgen und dabei oft die Neuentstehung von Divertikeln sicher feststellen. Desgleichen war es in verschiedenen Fällen möglich, auch bioptisch postfetales Entstehen von GRASERschen Divertikeln nachzuweisen. So haben sich in einem Fall von TELLING nach einer Resektion im Gesunden später wieder Divertikel gefunden; ähnliche Beobachtungen stammen von BUMM, ROWDEN, SPRIGGS-MARXER, VÖLCKER u. a.

Diese Gründe und die praktische Erfahrung sprechen ganz eindeutig gegen die Auffassung von der kongenitalen Ausbildung der Dickdarmdivertikel, wenn

auch vereinzelte meist in Einzahl gefundene Darmausstülpungen als angeborene Mißbildung aufzufassen sind¹.

b) Erworbene Divertikel.

Im Gegensatz zu diesen sicher angeborenen Divertikeln stehen die sicher erworbenen, die *traumatischen Divertikel*. Es sind einige wenige derartige Fälle bekannt:

KAHLER hat 1906 eine stenosierende Divertikelbildung durch stumpfe Bauchverletzung beschrieben, allerdings am Dünndarm. Es entstand bei einem 22 Monate alten Mädchen wenige Wochen nachdem dieses von einem beladenen Fuhrwerk überfahren worden und führte durch Abknickung und Verlegung der zuführenden Darmschlinge zum tödlichen Ileus.

SCHMORELL hat (nach FINSTERER) einen Fall beschrieben, wo durch ein ähnliches Trauma die Muskulatur an der dem Meso gegenüberliegenden Seite um einige Zentimeter am Sigma einriß. Einzig die Schleimhaut war intakt geblieben, der partielle Einriß der Muskulatur bildete demnach die Voraussetzung für eine hernieartige Ausstülpung der Schleimhaut.

SCHLANGE (nach KÜTTNER) beobachtete ganz ähnlich wie KAHLER bei einem Kinde nach Überfahrenwerden eine intermittierend auftretende kugelförmige Gasblähung, die sich bei einem gewissen Füllungsgrad unter polterndem Geräusch entleerte und verschwand. Hier ergab die Operation eine halbkugelige divertikelartige Vorwölbung, in der Nabelgegend am Dünndarm und es ließ sich feststellen, daß das talergroße Divertikel durch einen früheren Riß der Darmmuscularis entstanden war.

Eine Beobachtung von MÜLLER-NÖRTHEIM wird von THIEM zitiert. Ein landwirtschaftlicher Arbeiter stürzte im Herbst 1905 aus 3 m Höhe auf einige Milchkrüge am Boden. Ende Januar 1906 empfand er beim Heben einer halbzentrigen Strohgarbe sofort heftige Schmerzen im Bauch. Sektion ergab 17 cm oberhalb des Afters eine taubeneigroße Ausbuchtung ohne Muskelüberzug, diese war gerissen.

O'CALLAGHAN hat einen weiteren hübschen Beitrag zu den traumatisch entstandenen Divertikeln veröffentlicht. Eine 68jährige Frau fühlte sich bis vor 5 Jahren völlig gesund, erlitt dann Quetschungen des Bauches. Seit dieser Zeit verspürte sie von Zeit zu Zeit eine Art Geschwulst im Leibe. Wegen plötzlicher heftiger Unterbauchbeschwerden in der Ileocöcalgegend mit sichtbarer Vorwölbung mußte die Frau mit der Vermutungsdiagnose einer torquierten Ovarialcyste oder eines Coecumca. laparotomiert werden. Man fand ein sehr bewegliches, 13 cm langes, 6 cm breites Divertikel am Ascendens mit fibrösen Wandungen, das sich abwechselnd gefüllt und geleert hatte, nun verschlossen und deshalb schmerzhaft war. Resektion, Heilung. Hier mußte das Divertikel offensichtlich als Folge der Gewaltwirkung auf die Bauchdecken und eines teilweisen Darmwandrisses aufgefaßt werden.

SCABO hat erst kürzlich eine ganz gleichartige Beobachtung gemacht, ebenfalls ein solitäres Divertikel des Coecums, nach stumpfer Bauchverletzung entstanden.

Zu den traumatischen Divertikeln rechnen GREENFELLER und HILLER auch die nicht seltenen, von ihnen mehrfach beobachteten Divertikel des Coecums, welche sich nach einer Appendektomie infolge Dehiscenz der Muskelnah an der Stumpfversorgungsstelle entwickeln.

c) Konditionelle Divertikel.

Die unter den beiden Begriffen der *sicher angeborenen* und der *sicher postfetal erworbenen* zusammengefaßten Divertikel bilden nur eine verschwindende Minderheit. Für die größte Zahl, namentlich für die eigentlichen GRASERSchen Divertikel müssen wir nach anderen Ursachen suchen. Die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, die scheinbar sich widersprechenden

¹ Daß die Frage nach der kongenitalen Entstehung der Divertikel nicht nur eine akademische ist, sondern praktische Bedeutung erlangen kann, beweist ein Fall von HABERER. Einem seiner Patienten wurde von der Krankenversicherung der Bescheid, daß er irgendeine Vergütung der Behandlungskosten nicht erhalte, da es sich um ein angeborenes Leiden bei den Dickdarmdivertikeln handle, angeborene Erkrankungen jedoch aus der Versicherungspflicht herausfallen.

ätiologischen Auffassungen, machen es an sich wahrscheinlich, daß eine Vielheit von Einflüssen, ein Komplex von Ursachen zu der Erkrankung führt. Dem Individuum zugehörige organische Prädispositionen einerseits und äußere Schädlichkeiten andererseits führen erst in ihrer Kombination zu der Divertikuloseekrankung des Dickdarmes (PANNHORST). Wie immer, wenn eine Krankheit das Produkt von angeborener Veranlagung und erworbener Schädlichkeiten ist, kann der ätiologische Anteil der einen Art größer oder kleiner sein, eine ausgeprägte geburtsgebundene Veranlagung bedarf einer geringen postfetalen auslösenden Schädlichkeit und umgekehrt.

Die Auffassung, daß die Divertikel auf Grundlage einer angeborenen Veranlagung durch Hinzukommen postfetalen Elemente entstehen, wird von namhaften Autoren gestützt (DE QUERVAIN, UMBER, SIEGMUND, CLAIRMONT, KLEINSCHMIDT, METZGER, SCHÄRER, DALLA PALMA, DUNN, ERDMANN, HURST und ROWLANDS, OVERTON, SOUPAULT u. a.). BAYER und PANSDORF haben deshalb sehr geschickt im Sinne einer Arbeitshypothese zwischen die sicher angeborenen und die sicher erworbenen Divertikel den Begriff des „*konditionellen Divertikels*“ eingeschoben, um damit manche Beweislücken und die vielen gegensätzlichen Anschauungen zu überbrücken im Sinne einer „bewußt fiktionalen Forschung“ (KULENKAMPF).

Die Hauptfaktoren unter den erblich veranlagten und den auslösenden Einflüssen, deren Zusammenwirken erst die Divertikelbildung ermöglichen soll, sind die folgenden:

1. Rasse. Verschiedentlich (PRAT u. a.) wird behauptet, daß die angelsächsischen Völker eine rassegebundene besondere Veranlagung und demzufolge häufigere Erkrankungsziffer an Divertikelkrankheit aufweisen als andere Völker. Die Zahlen S. 324 u. 325 beweisen, daß diese Vermutung nicht zutrifft. Wenn wir die Durchschnittswerte von BUMM, MOURGUES, die Werte von GRASER, SUDSUKI mit den Angaben der anglo-amerikanischen Autoren, z. B. SPRIGGS, MAYO vergleichen, erhalten wir annähernd gleiche Häufigkeitsziffern. Ob der Ernährung der einzelnen Völker eine gewisse Bedeutung zukommt (Fleischnahrung, vegetabilische, hauptsächlich Reiserahrung), soll später untersucht werden.

SOUPAULT glaubt an die Rassendisposition der Anglosachsen und beruft sich dabei auf PRAT. PRAT, der in Nizza praktiziert, kennt aus seiner Erfahrung zusammen 10 Fälle, von denen 3 Franzosen und 7 Engländer betrafen, während seine Kundschaft sonst nicht hauptsächlich eine Fremdenpraxis ist, sondern mehr Einheimische umfaßt. — Die Beweiskraft dieser Argumentierung ist eine sehr geringe, es kann sich um rein zufällige Häufung handeln. Ebenso wenig kann die Tatsache, daß das Schrifttum über die Divertikuloose hauptsächlich deutsch und englisch geschrieben und daß der Anteil der französischen, italienischen und spanischen Literatur nur gering ist, als Beweis herangezogen werden.

2. Alter. Die Zahlenwerte Seite 326 lassen erkennen, daß die Divertikelkrankung ganz überwiegend eine Erkrankung des höheren Alters bildet, die praktische Wichtigkeit erst nach dem 40. Lebensjahr erreicht (DAVID, LOCKHART-MUMMERY, SCHMIEDEN und KALLFELZ, DE QUERVAIN, EDEL, DEN HOED, MAILER, DE MOURGUES, OVERTON, SPRIGGS, BEER, PAUNZ u. a.). Es ist natürlich nicht das Alter an sich, es sind die altersbedingten Rückbildungsvorgänge des Organismus, welche die Divertikel im höheren Alter zur Entwicklung gelangen lassen. MAILER betrachtet diesen physiologischen Altersprozeß mit Nachlassen des Muskeltonus und der Gewebselastizität als ausschlaggebendes Moment

im Zustandekommen der Divertikel. Andere Autoren machen mit Recht darauf aufmerksam, daß meist nicht ein einmaliges Trauma, sondern lange Zeit einwirkende kleinste Schädigungen zur Divertikelentstehung führen und daß deshalb mit höherem Alter die Wahrscheinlichkeit an sich größer wird. So sagt VÖLCKER: „In der längeren Lebenszeit können natürlich auch mehr Momente eingewirkt haben, die eine Disposition schaffen oder eine vorhandene zu einem Einfluß kommen lassen.“ PAUNZ glaubt ebenfalls an diese Summation kleinster Schädigungen.

Recht anschaulich schildert DE MOURGUES die Leute, die an Divertikeln erkranken und die altersbedingten Faktoren, die daran schuld sind:

„Im allgemeinen werden Greise mit schlaffen Bauchdecken betroffen, Leute mit schlaffen, überdehnten Darm. Es ist auffallend, wie häufig das Leiden mit allgemeiner Ptose der Eingeweide als Ausdruck der atonischen Darmmuskulatur und der Gewebe ganz allgemein zusammenfällt. Der Dickdarm läßt sich dehnen, die Peristaltik ist vermindert, die Sekretion der großen Verdauungsdrüsen läßt nach. Es kommt hinzu die chronische Verstopfung, zurückzuführen auf die ungenügende Hygiene dieser Greise, ihr Vorleben, ihre sitzende Lebensweise, die durch Zimmer und Lehnstuhl begrenzt ist, zurückzuführen auch auf den Mißbrauch der Abführmittel. Es kommen die Veränderungen der Prostata hinzu, die nervösen Störungen mit Herabsetzung der Sensibilität und Erschlaffung, atonischer Atrophie und bei diesen Leuten findet man dann auf dem Leichentisch Divertikel, wenn einmal eine interkurrente Pneumonie sie hinweggerafft.“

Würden aber nur diese alten Leutlein, die DE MOURGUES schildert, an Divertikeln erkranken, so könnte die Divertikulose und ihre Komplikationen kaum das vermehrte klinische Interesse beanspruchen, das ihr heute unbedingt zukommen muß, sie bliebe ein mehr minder interessanter Zufallsbefund des Pathologen. Die Zahlen von FIFIELD u. a. zeigen aber, daß die „Altersrunzeln des Darmes“ doch auch schon früher auftreten und auch im sogenannten besten Alter zu schweren Komplikationen führen können.

3. Geschlecht. Eine gewisse „Bevorzugung“ des männlichen Geschlechtes, eine geschlechtsgebundene größere Häufigkeit ist gerade bei den größten Statistiken nachgewiesen, ungefähr im Verhältnis von 2 : 1 (s. S. 327). KOHN sucht dafür eine Erklärung. Sie fußt auf der GRASERSchen Theorie, daß venöse Stauungsvorgänge in den Durchbruchsstellen der Darmvenen diese erweitern und so der Divertikelausstülpung Vorschub leisten. KOHN glaubt nun, daß bei jeder Kontraktion des Zwerchfells und der Bauchwandmuskulatur sich vorübergehend eine Stauung im Pfortadergebiet ausbilde. Auf die Dauer müßte diese immer wiederkehrende Stauung die Durchbruchsstellen der Darmvenen erweitern und gegen diese Stellen geringeren Widerstandes würde nun durch die Erhöhung der Bauchpresse der Darminhalt angedrängt und würde so zur langsamen Darmwandausstülpung führen, und je stärker die Wirkung dieser Bauchpresse wäre, um so eher würde es zur Divertikelausbildung kommen. Deshalb sei anzunehmen, daß beim Manne mit seiner kräftigeren Bauchwandmuskulatur viel häufiger Divertikel entständen als bei der Frau mit ihren schlaffen Bauchdecken und deshalb könne nicht die Verstopfung Ursache der Divertikel sein, denn diese würde ja ein bei Frauen viel häufigeres Leiden darstellen, eine Bemerkung, die auch TELLING schon gemacht.

4. Schwächung der Darmwand. EICHHORN hat 1898 als erster die Ansicht geäußert, daß einerseits Schwund der Muskelfasern, Verbreiterung der Muskelspalten und Auffüllung derselben mit reichlichem lockerem Bindegewebe das Maßgebende bei der Entwicklung der Divertikel seien und daß sich die Schleimhaut einfach allmählich in die entstehende Lücke hineinlegt. Er fand solche histologische Bilder von Spaltbildung, in der Muskulatur, über welche die Schleimhaut glatt hinwegzog, und schloß daraus, daß sie in diese hineingedrückt sein müßte, wenn der gesteigerte Darminnendruck Hauptursache der Divertikelentstehung wäre.

EDEL glaubte ebenfalls, daß die Divertikel am Mesenterialansatz entstünden, weil die Darmwand dort am wenigsten widerstandsfähig sei, ähnlich SEIPPEL. Auch DALLA PALMA glaubt, daß bei normalem Darm nur in ganz seltenen Fällen Diverticula entstehen, daß in den allermeisten Fällen eine kongential bedingte Disposition oder ein degenerativer Prozeß der Darmwand vorliege; Meteorismus als unmittelbare Ursache treibe dann die Darmschleimhaut dahinein vor. Ähnlich schloß DAVID auf Grund histologischer Studien, daß fettige Degeneration und Insuffizienz der Ringmuskulatur bestünde und der Divertikelentstehung Vorschub leiste. Ganz ähnlich argumentieren DUNN, GRAVES u. a. und VERDENAL formuliert seinen Standpunkt ganz kategorisch: „La faiblesse de la couche musculaire créant la hernie tunicaire est la lésion fondamentale et primitive.“ — Zu ähnlichen Schlüssen kommt auch VÖLCKER. Nicht die Erhöhung des Darminnendruckes, sondern die geringere Widerstandsfähigkeit des Gewebes ist nach ihm maßgebend und diese ist bedingt durch eine Erweiterung der Muskellücken ohne entsprechende festere Ausfüllung oder durch ein Nachlassen der Festigkeit des füllenden Gewebes. Weite Muskellücken können angeboren oder erworben sein, und erworben werden sie durch chronische Dehnung des Darmes oder durch Stauung. Eine angeborene Disposition zu geringerer Festigkeit scheint ihm weniger wahrscheinlich gegenüber der Tatsache, daß Divertikel fast ausschließlich bei alten Individuen vorkommen. Er nimmt deshalb eine erworbene Disposition an und läßt dabei die Frage offen, ob sie ihren Ursprung in grob sichtbaren Momenten oder vielleicht in entzündlichen Einflüssen hat¹.

Diese Lücke, die Frage, *wie eine umschriebene Wandschwäche intra vitam erworben werden kann*, vermögen vielleicht Beobachtungen von BENSAUDE, CAIN und HILLEMANN und von SPRIGGS und MARXER auszufüllen.

BENSAUDE konnte mit seinen Mitarbeitern feststellen, daß ein großer Teil seiner Patienten eine vernachlässigte, nicht ausgeheilte Lues durchgemacht hat. Es ist nun durchaus denkbar, daß metaluische Gefäßveränderungen am Darm Narben und damit eine lokale Wandschwäche der Darmwand hinterlassen. Allerdings kann eine durchgemachte Lues auch auf einem anderen Wege der Divertikelentstehung Vorschub leisten, nämlich durch nervöse Störungen, eine Möglichkeit, die später diskutiert werden soll.

¹ LOCKHART-MUMMERY: Mir scheint am wahrscheinlichsten, daß Divertikel als Schleimhauthernien durch die schwachen Stellen der Ringmuskulatur beginnen und daß retinierter Kot die Entzündung auslöst. *Wahrscheinlich ist eine erworbene Schwäche, Degeneration der Muskulatur, eventuell vom Alter oder unnatürlicher Darmfunktion erste Ursache.* Dafür spricht, daß Divertikel bei Fetten und in der 2. Lebenshälfte am häufigsten gesehen werden.

SPRIGGS und MARXER stellten den Begriff der Prädivertikulose auf. Es handelt sich um röntgenologisch feststellbare Veränderungen der Außenkontur des Dickdarmes, die nach der Auffassung der Autoren zu einer Diverticulosis führen sollen. Da man bei Operationen solcher Fälle entzündliche Veränderungen angetroffen, glauben die Autoren, daß diese Entzündung das Primäre in der Divertikelbildung darstellt. Die gleichen Autoren haben auch einen gewissen Einfluß von anderen entzündlichen Herden im Körper (Focal infection) an den Zähnen, der Wirbelsäule usw. auf die Divertikelhäufigkeit festgestellt. (Bei Divertikelträgern fanden sie in 65% Zahnwurzelabszesse und in 72% spondylarthrotische Veränderungen gegenüber 38% und 20% bei Kranken gleichen Alters ohne Divertikel.)

Wie nun diese entzündlichen Veränderungen die Divertikelentstehung begünstigen sollen, ob durch eine entzündliche-narbige Schwächung der Darmwand, wie wir sie bei den Appendixvertikeln sehr schön histologisch nachweisen können oder durch funktionelle Übererregbarkeit und Störung der Darmmuskulatur, geht aus den Ausführungen der Autoren nicht hervor. Es wäre aber denkbar, daß Entzündungsprozesse in der Wand eine Stelle geringeren Widerstandes schaffen, eine Möglichkeit, die schon EBNER ins Auge gefaßt hat (s. unten), wenn es auch wahrscheinlicher ist, daß bei entzündlichen Colitiden infolge des katarrhalischen Zustandes der Schleimhaut es zu starken Kontraktionen der Haustren und zur Aussackung der Darmwand zwischen diesen kommt, wie JORDAN annimmt.

Ähnlich wie an der Appendix dürfte in vereinzelt Fällen durch vorangegangene oder tatsächlich noch vorhandene Geschwürsbildung infektiöser Natur am Dickdarm zum mindesten die Gelegenheit zur Entstehung von Darmwandhernien geboten sein, so in einem Falle von TONTA (zit. nach EBNER), wo Diverticulosis des Darmes gleichzeitig mit Darmtuberkulose bestand.

EBNER sagt: „Lediglich zur Vervollständigung der Entstehungsmöglichkeiten von Darmdivertikeln überhaupt möchte ich noch die bereits erwähnte, von LETULLE und WEINBERG 1897 aufgestellte Anschauung anführen, welche LEJARS und MENETRIER 1905 und SELIG 1906 zur Erklärung der von ihnen beobachteten seltenen Divertikelbildungen am Wurmfortsatz heranziehen wollen. Auch in diesen Fällen handelte es sich um falsche Divertikel, indem die muskuläre Schicht der Wand fehlte. Mit Rücksicht auf die Lage auf der konvexen, dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite des Wurmfortsatzes meint SELIG, daß sie auf vorangegangene Entzündungsprozesse und Einschmelzungen der Wand an umschriebenen Stellen zurückzuführen seien, gleicherweise wie LEJARS und MENETRIER, daß es durch das Voraushen wandständiger multipler Eiterherde zur Bildung von Recessus und Schwund der Muskulatur mit späterer Ausstülpung dieser geschwächten Wandstellen gekommen ist.“

5. Örtliche Wandschwäche durch Stauung und Verfettung. Im Gegensatz zu den Ansichten über eine prädisponierte Wandschwäche an irgendeinem Punkte der Darmwand zeigten die Feststellungen zahlreicher Pathologen, daß gewisse vorausbestimmte Stellen geringeren Widerstandes den Divertikeln als Wegbereiter dienen, nämlich daß ein Großteil der Divertikel den Durchtrittsstellen der Gefäße durch die Darmwand folgt (KLEBS, HANSEMANN, GRASER, ANDERS, BUSCHI, BALLI u. a.).

KLEBS hat als erster diese Theorie aufgestellt.

HANSEMANN konnte bei seinen experimentell erzeugten Divertikeln feststellen, daß diese tatsächlich dem Verlauf der Gefäße folgten. Gestützt auf

diese anatomischen Verhältnisse hat man zwangsläufig auf eine geringere Widerstandsfähigkeit der Darmwand geschlossen.

GRASER hat seinen Erklärungsversuch für die Divertikel ebenfalls auf dieser anatomischen Feststellung aufgebaut:

Er injizierte wahllos einen Darm, um sich über den Verlauf der Darmgefäße ein Bild zu machen. Dabei war er überrascht, auf Schnitten, welche parallel zum Mesenterialansatz geführt wurden, merkwürdige Unregelmäßigkeiten im Verhalten der Darmschichten zu erkennen. An zahlreichen Stellen war die Ringmuskulatur unterbrochen und die Längsmuskulatur aufs äußerste gedehnt, und die Schleimhaut senkte sich in die durch die zurücktretende Muskulatur entstehenden Buchten. Es zeigte sich nun, daß es sich um eine sehr ausgebreitete Bildung von mikroskopischen falschen Darmdivertikeln handelte. Dabei zeigte sich, daß die *Ausstülpungen*, am häufigsten am Sigma vorhanden, immer den Weg nahmen, auf welchem eine größere Anzahl von Gefäßen durch die Muskulatur ein- und austreten. Diese *Emissarien* waren auch an den *Appendices epiploicae* sehr zahlreich. Da die Patientin, von welcher das Darmstück stammte, an Herzfehler gelitten und nicht verstopft gewesen, schloß GRASER, daß durch die übermäßig großen Gefäßlücken die Darmwand an zahlreichen Stellen eine verminderte Widerstandskraft besitzen müsse. Bei sehr starker Stauung sind die Lücken stark erweitert, sie sind strotzend gefüllt, bei besserer Zirkulation fallen die Venen zusammen und die Ausfüllung wird unvollkommen, schlaffer, nachgiebiger.

GRASER konnte in der Folge unter 26 genau untersuchten Därmen mit zirkulären Stauungen im Leben in 10 solcher Fälle mikroskopisch beginnende Divertikel nachweisen. Er faßte deshalb seine Ergebnisse über die Divertikelentstehung dahin zusammen, daß die Divertikelbildung nicht eine konstante, aber eine häufige Komplikation der venösen Stauung bildet. Der Weg für die Ausstülpung ist durch die Gefäße genau vorgezeichnet. Die großen Gefäßlücken bilden natürlich nur eine *Prädisposition*, die selbstverständlich nicht an das Bestehen eines Herzfehlers gebunden ist, sondern durch jede andere Störung im Pfortaderkreislauf, Tumoren der Abdominalorgane, ja chronische Verstopfung bedingt sein kann. Für die Entstehung der Schleimhauthernien auf dieser Grundlage bedarf es noch der *hinzukommenden Gelegenheitsursachen*, die GRASER in oftmals wiederkehrender Druckerhöhung, Kotstauung sieht.

Das häufige Zusammentreffen von Stauungsvorgängen in den Darmgefäßen mit der Entstehung von Darmdivertikeln konnte sicher kein zufälliges sein. METZGER glaubte die Theorie durch seine Untersuchungen bestätigen zu können, desgleichen EBNER. Aber nicht alle Divertikelfälle zeigen diese Pfortaderstauung. Unter den 19 Fällen von HARTWELL und CECIL zeigte sich sogar nur ein einziges mal eine ernstliche kardiale Stauung und deshalb bedarf auch die GRASERSche Auffassung der Kritik.

Als erster hat SUDSUKI auf Veranlassung von HANSEMANN die Theorie sehr eingehend nachgeprüft und 40 Därme genau histologisch untersucht.

SUDSUKI fand bei diesen 40 Därmen in 15 Fällen Divertikel, darunter aber in 28 Fällen mit Stauung im Pfortaderkreislauf nur 6mal Divertikel und bei den 12 anderen Fällen ohne Stauung 9mal Divertikel. Auf Grund dieser Ergebnisse mußte SUDSUKI die Stauung als prädisponierenden Faktor ablehnen. Dabei legte aber auch SUDSUKI besonderen Nachdruck auf die von ihm bestätigte Feststellung, daß die Gefäßlücken den Divertikeln als Durchtrittsstellen dienen. In der Wichtigkeit der Gefäßlücken für die Entstehung der Divertikel stimmte er also vollständig mit GRASER überein, jedoch mit der Einschränkung, daß er nicht den Stauungsvorgängen im Blutkreislauf die prädisponierende Wirkung zuerkannte, sondern die wechselnde Fetteinlagerung in dem lockeren Bindegewebe der Gefäßscheiden dafür verantwortlich machte. Es ist SUDSUKI schon aufgefallen, daß Divertikel sich hauptsächlich bei fetten Individuen finden. Daraus schloß er auf die Hauptrolle des Fettes in den Gefäßlücken des Darmes. Fettschwund durch Kachexie, interkurrente Erkrankung, Diät führt nach ihm zu einer Minderung des in die Darmscheiden eingelagerten Fettes und schafft dadurch Raum für die Ausstülpung der Schleimhaut. — Eine gewisse Wirkung kommt nach ihm auch der Muskulatur zu, die „in dem Bestreben, die ihr entgegenstehenden Hindernisse fortzuschaffen, sich hauptsächlich in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. in der Richtung der Gefäßlücken geltend macht“.

Mit dieser Beobachtung SUDSUKI's, daß sich die Divertikelerkrankung vornehmlich bei fettleibigen Leuten findet, stimmen die Ansichten recht zahlreicher späterer Autoren überein (COLLEY, DAVID, GRAVES, CORDON-WATSON, KLEINSCHMIDT, MAHN, RUHWANDL, MUMMERY, SIEGMUND, SINGER, SCHMIEDEN und KALLFELZ, TELLING, CORACHAN, SOUPAULT u. a.), wenn auch hin und wieder magere Individuen an Diverticulosis erkranken (HANSEMANN). OVERTON nennt immerhin als Durchschnittsgewicht aller Divertikelpatienten an der MAYO-Klinik 170 Pfund.

Es läßt sich denken, daß nicht nur durch Abmagerung, sondern auch durch eine reichliche Ansammlung von Fett in den Gefäßlücken eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit verursacht wird, die dem Andrängen der sich austülpenden Schleimhaut ausweicht (KLEINSCHMIDT).

DAVIES-COLLEY spricht dem Fett die Hauptrolle an der Divertikelentstehung zu, ausgehend von der eben angeführten Beobachtung, daß Divertikelkranke immer (?) sehr fettreiche Leute sind und daß sich die Divertikel nie an fettfreien Stellen, sondern in das Fett hinein entwickeln.

Dabei erwägt er folgende Möglichkeiten:

1. Das Fett kann durch den Druck auf die Darmmuskulatur die Muskulatur zu teilweisem Schwinden bringen, ähnlich dem Vorgang der Adipositas cordis (MAHN).

2. Das Fett kann entlang den Gefäßen zwischen die Muskelfasern eindringen und so nachgiebige Stellen schaffen (SUDSUKI).

3. Es muß auch an Infektionen des Fettgewebes vom Darm aus gedacht werden, Infektionen mit nachfolgender umschriebener Muskelatrophie (Anlehnung an das entzündlich-prädivertikuläre Stadium von SPRIGGS und MARXER).

Diese Ansicht, daß die zunehmende Verfettung die glatte Muskulatur zum Schwund bringen und so an den Stellen fettig degenerierter Muskulatur schwache Stellen schaffen kann, wird von mehreren Autoren verfochten (GORDON, WATSON, SIEGMUND); DAID, RUHWANDL konnten diese Ansicht histologisch belegen.

LOCKHART-MUMMERY glaubt zwar ebenfalls, daß die Divertikelentwicklung auf einer fettbedingten Wandschwäche entsteht. Für ihn bedeutet die Fettanlagerung aber einen schlechten Stoffwechsel und dieser ist an der Degeneration der Muskulatur schuld.

Wie entstehen nun auf Grundlage dieser prädisponierenden Faktoren dieser begünstigenden Darmanlagen die Divertikel? Welche Kräfte müssen wirken, um aus einer Divertikelanlage ein Divertikel zu machen? Auch hier fehlt eine einheitliche, bündige Erklärung, auch hier stehen sich verschiedene Ansichten gegenüber.

Ganz allgemein können es Kräfte von außen oder Druck von innen sein.

α) Traktion.

Die erstere Art, die *Traktionswirkung* durch Verwachsungsstränge, Mesenterialschrumpfung, verkalkte Drüsen, Zug von Geschwülsten wird verhältnismäßig selten als Ursache in Betracht kommen. NAUWERCK, HANSEMANN haben Dünndarmdivertikel gesehen, die auf ein akzessorisches Pankreas (kein Meckel!) oder auf gutartige Tumoren zurückgingen (Myome, Angiome). CLAIRMONT

operierte ein solitäres Divertikel am Colon ascendens, das durch narbigen Zug verkalkter Mesenterialdrüsen bedingt war. Das Röntgenbild einer einschlägigen eigenen Beobachtung mit einem schönen fingerförmigen Ascendensdivertikel im Zusammenhang mit einer Mesenterialdrüse ist hier abgebildet.

KLEBS glaubte, daß fast immer entzündliche Veränderungen mit narbigen Adhäsionen in der Umgebung des Darmes langsam die Wand des Darmes durch Zug ausstülpen. In einem von BIRCH-HIRSCHFELD beobachteten Falle waren tatsächlich die Spitzen multipler Divertikel des Ileums jedesmal an den Enden narbig geschrumpfter Züge des Mesenteriums. Diese Divertikel wiesen alle drei Wandschichten auf, so daß eine gleichmäßige Wandausstülpung durch Zug von außen nicht abgelehnt werden kann. Dabei besteht aber immer noch die Möglichkeit, daß es sich um kongenital angelegte Divertikel gehandelt hat, in welchen es zu entzündlichen Veränderungen mit Übergreifen auf die Umgebung gekommen ist, und daß diese entzündlichen Veränderungen erst die narbigen Adhäsionen geschaffen haben, ähnlich wie auch eine verkalkte Drüse an der Divertikelspitze nicht Ursache, sondern Folgeerscheinung des vorher vorhandenen Divertikels bzw. der entzündlichen Prozesse in diesem sein kann. BENSAUDE weist denn auch die Annahme von KLEBS, daß die Perisigmoiditis Ursache der Sigmadivertikel sei, zurück mit dem Hinweis, daß es sich hier um eine Verwechslung von Ursache und Wirkung handle, das Primäre bei der Perisigmoiditis diverticularis seien die entzündlich veränderten Divertikel und erst sekundär entstehe daraus die Peridiverticulitis und Perisigmoiditis.



Abb. 9. Fingerförmiges Ascendensdivertikel durch verkalkte Mesenterialdrüse (siehe auch Abb. 15).

Einige amerikanische Autoren haben die Theorie von der Traktionswirkung dahin abgeändert, daß die Divertikelbildung durch den Zug der fettig überladenen Appendices epiploicae entstehen soll, die einen Zug auf die Darmwand ausüben. Dieser Erklärungsversuch vermag schon deshalb nicht zu befriedigen, weil er sich nur auf die Divertikel in den Appendices epiploicae anwenden läßt, weil er z. B. nicht erklärt, warum vorzugsweise am Sigmoid sich solche finden, warum beim Manne häufiger als bei der Frau Divertikel gefunden werden usw.

PAUNZ glaubt, daß Jahre und Jahrzehnte lange bestehende Darmkontraktionen durch Zerren an den Mesenterialgefäßen zu einer langsamen Ausbuchtung der Darmwand, und zwar sämtlicher Darmwandschichten an den Gefäßdurchtrittsstellen führen, allerdings bei altersgegebener oder angeborener Veranlagung. Dieser Erklärungsversuch steht aber in Widerspruch zu den mikroskopisch festgestellten Anfangsstadien der Divertikel (GRASER, KLEINSCHMIDT, SUDSUKI, LOCKHART-MUMMERY u. a.), welche nicht ein gleichmäßiges Ausziehen sämtlicher

Wandschichten, sondern ein Sicheinsenken der Mucosa in die Vertiefungen der übrigen Wandschichten erkennen lassen.

β) Pulsion.

Zusammenfassend muß deshalb gesagt werden, daß vereinzelte Divertikel als Folge einer von außen einwirkenden Zugkraft erklärt werden können; als allgemeiner Erklärungsversuch vermag die Theorie jedoch nicht zu befriedigen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der erworbenen Divertikel entsteht sowohl im Dünn- wie im Dickdarm durch Druck vom Darminnern aus, als *Pulsionsdivertikel*.

Um diese Art der Divertikelentstehung zu studieren, und zu beweisen, sind zahlreiche Experimente gemacht worden.

Als erster versuchte HESCHL künstliche Divertikel durch Aufblähen von Därmen zu erzeugen. Es gelang ihm nicht, hingegen stellte er fest, daß der Darm stets an der Eintrittsstelle der Mesenterialgefäße platzte, daß also hier ein *Locus minoris resistentiae* vorhanden sein mußte (1880).

HANSEMANN versuchte später ebenfalls, durch Wasserdruck am überlebenden Darm Divertikel zu erzeugen. Es gelang ihm am Dünndarm, wo sich die divertikelartigen Ausstülpungen neben dem Mesenterialansatz vorstülpten, nicht aber am Dickdarm, hier entstanden Einrisse.

GOOD und HANAU stellten ähnliche Versuche an, es gelang GOOD, grubchenförmige Vertiefungen in der Darmwand als Vorläufer von Divertikeln zu erzeugen.

CHLUMSKY hat in einem anderen Zusammenhang diese Versuche wiederholt. Nahm er überlebende Hundedärme — der Hundedarm weist gegenüber dem menschlichen Darm eine stärkere Muscularis auf — so riß der überdehnte Darm immer zuerst an der Kuppe ein. Nahm er aber Därme menschlicher Leichen für seine Versuche, so rissen diese am Mesenterialansatz, also muß hier die schwächste Wandstelle sein.

KASPAR hat diese Versuche auf breiter Basis wiederholt, um zu einheitlichen Ergebnissen zu gelangen. Seine Ergebnisse, die aber nicht bindende Schlüsse erlauben, sondern nur Vergleichswerte schaffen wollen, faßt er folgendermaßen zusammen: „Am widerstandsfähigsten unter den menschlichen Darmbezirken ist das Ileum. Jejunum und Colon halten sich die Wage. Der intakte Darm des Menschen scheint am Mesenterialansatz des Jejunums und im Bereich der Tänien am wenigsten fest zu sein, da schon bei geringerem Druck Vorwölbungen und ödematöse Durchtränkung beim Wasserversuch und Aufblähungen beim Preßluftversuch entstehen, während im Gebiete der Tänien Längsrisse sich bilden. Bei höherem Druck reißen denn auch Jejunum und Colon vorwiegend hier und dieses Verhalten kann mit der Hauptlokalisation der Divertikelbildungen in den genannten Darmbezirken in Einklang gebracht werden. Aus den vergleichenden Werten der Druckzahlen kann gefolgert werden, daß tatsächlich unter sonst gleichen Bedingungen die Darmschlingen fettreicher und älterer Individuen sowie geschwächter Personen einen viel geringeren Druck aushalten.“

DALLA PALMA konnte experimentell durch Druck Divertikel erzeugen. Er verwendete dazu den Darm eines an Tbc. verstorbenen Kachektischen, die Divertikel entstanden am Mesenterialansatz.

Diese Versuche riefen natürlich der Kritik; EICHBORN, BEER sprachen ihnen allen Wert ab, EDWARDS nennt sie völlig wertlos, weil an toten Därmen gemacht; auch BAYER und PANSDORF, DAVID, VERDENAL, DE MOURGUES, PATEL lehnen sie ab, letzterer mit der Bemerkung: „daß diese Versuche künstlicher Dehnung des Darmes wertlos sind, weil der Leichendarm sich vollkommen anders verhält als der lebende Darm und weil außerdem die plötzliche Überdehnung nicht mit der graduellen allmählichen Dehnung verglichen werden kann“. Dieser Standpunkt scheint doch auch wieder extrem. Wenn man die Schlüsse so vorsichtig zieht wie KASPAR, dann kann den Experimenten ein gewisser

Wert nicht abgesprochen werden, sie wollen nur Vergleichswerte liefern, die uns die Stellen anatomischer Schwäche und Disposition für die Divertikel-ausstülpung am Darm erkennen lassen.

Die Pulsionswirkung, der erhöhte Darminnendruck wird von sehr vielen Autoren als treibende Kraft für die Divertikelausstülpung angesehen (CRUVEILHIER, DE MOURGUES, GRASER, HANAU, HANSEMANN, GODD, EDEL, VÖLCKER, TELLING, SIEGMUND, BAYER und PANSDORF, DUNN, MILES, SINGER, MUMMERY, VERDENAL, PRAT, DEN HOED, MILES, OVERTON, DUNN, WATSON, DALLA PALMA, BERGMANN u. a.); die Frage ist nun, wie diese Erhöhung des Darminnendruckes zustande kommt.

Von sehr vielen Autoren wird die *Obstipation* als Hauptgrund angegeben, weil die Divertikelerkrankungen erfahrungsgemäß häufig mit chronischer Verstopfung einhergehen (GRASER, MILES, EDEL, DEN HOED, PRAT, ROWDEN, SIGMUND, SINGER, KLEINSCHMIDT, HURST und ROWLANDS, DE MOURGUES, OVERTON, DUNN, DAVID u. a.). Die Verlangsamung des Kotlaufes, die Retention der Gase, die gesteigerte Peristaltik, die gegen das Hindernis ankämpft, soll die Erhöhung des Darminnendruckes bewirken (BENSAUDE, CAIN und HILLEMANN), oder wie GRASER sich ausdrückt: „Im Sinne besonders günstiger Vorbedingungen für die Entstehung von Darmdivertikeln wirkt auch die chronische Stuhlverstopfung“, die namentlich bei älteren Leuten mit an sich bereits schlaffer Darmmuskulatur und der gleichzeitig vermehrten Gasspannung das Colon sigmoideum zu einer Prädilektionsstelle der Divertikelbildung werden läßt.

EDWARDS nennt es falsch, die Obstipation als Ursache der Divertikelbildung anzusehen, denn die Obstipation kann Folge von der Spasmen sein. BENSAUDE fragt sich ebenfalls, ob die Annahme der Obstipation als begünstigender Faktor nicht eine Umkehr von Ursache und Wirkung bedeute. SPRIGGS und MARXER glauben aus dem Grunde nicht an die ursächlichen Beziehungen zwischen Obstipation und Divertikel, weil nach TELLING Divertikel bei Männern doppelt so häufig sind wie bei Frauen, während Männer weniger häufig obstipiert sind; außerdem fanden sie bei 100 Colonuntersuchungen im Röntgen bei Divertikelkranken weniger häufig Obstipation als bei 100 Colonröntgen ohne Divertikel.

In einzelnen Fällen kann eine lokale Wegbehinderung im Darne als Ursache des erhöhten Darminnendruckes und damit der Divertikelausbildung verantwortlich gemacht werden. Besonders einleuchtend ist hier ein Präparat von LANE. Er fand bei Operation eines Leistenbruches das ganze Sigma in der Hernie eingeklemmt. Dieses wies am Bruchring zwei sehr enge Schnürringe auf, während die geblähte Schlinge zwischen diesen beiden Stenosen zahlreiche Divertikel aufwies, wie LANE annimmt, als Folge des lokal erhöhten Darminnendruckes.

TURNER, MUMMERY, GRASER, SCHMIEDEN, HOCHENEGG, DALLA PALMA, LECÈNE, CADE, MARTIN DE MOURGUES fanden oberhalb von Dickdarntumoren zahlreiche Divertikel. Es wurde nun vielfach geschlossen, daß diese Divertikel Folge der Stenose seien. So argumentiert z. B. A. W. FISCHER, wenn er folgert, daß in solchen Fällen nicht das Carcinom auf einer Divertikelgrundlage entstehe, sondern daß die Divertikel als Folge der Stenose oberhalb dieser selben besonders schön zur Darstellung gelangen.

EBNER macht aber mit Recht geltend, daß in Fällen von GEORGI, GRASER auch unterhalb der Stenose, also außerhalb der Stauung des Darminhaltes,

Divertikel gefunden wurden. EBNER meint, daß infolge Fehlens der *Vis a tergo* bei dem oberhalb der Stenose zurückgehaltenen Darminhaltes es auch unterhalb der Verengung zu einer Verlangsamung komme und später zu einer Stauung des Darminhaltes, sobald die Peristaltik dieses unteren Darmbezirkes allein nicht mehr ausreicht zur völligen Entleerung.

Auffallend ist aber, daß bei gutartigen Stenosen kaum je oberhalb derselben Divertikel angetroffen wurden, was man doch erwarten sollte, wenn tatsächlich die Behinderung des Kotlaufes zur Divertikelentstehung führte, und daß sich Divertikel kaum je in Därfen finden, die infolge erheblicher funktioneller Mehrleistung hochgradig dilatieren (BENSAUDE, BAYER und PANSDORF). In einem Falle von Divertikelperforation von FINSTERER war das Divertikel *unterhalb* eines Darmkrebses gelegen.

γ) Funktionelle Faktoren.

Die Einteilung der Divertikel in Traktions- und Pulsionsdivertikel vermag deshalb wenig zu befriedigen, sie ist zu mechanisch, zu schematisch, ganz ähnlich wie die gleichartige Unterscheidung der Oesophagusdivertikel. HAVLICEK sagt denn auch nicht mit Unrecht: „Die Ausstülpung eines Hohlorganes war in Verknennung der komplizierten biologischen Bedingtheiten als scheinbar mechanisch verursacht ein zu verlockendes Vergleichsmoment, um nicht für die Einteilung der verschiedenen Divertikelformen als brauchbares Einteilungsprinzip verwendet zu werden.“

Auch hier hat die Röntgenologie unsere Kenntnisse, die wir von der Anatomie der Divertikel besitzen, ergänzt und gezeigt, daß diese keine statische Gebilde sind, sondern daß sie mit der Füllung des Darmes und seiner Funktion selbst Größenänderungen durchmachen können und daß ihre Entstehung nicht einfach auf mechanischen Ursachen — zu starker Füllung oder Dehnung — beruhen kann, sondern auf funktionellen Zustandsänderungen beruht (v. BERGMANN).

Die Auffassung, daß Divertikel reflektorisch bedingt sein können, wurde vor allem von BARSONY verfochten. Nach ihm können Divertikel auf zwei verschiedenen Wegen durch neurogene Störungen der Darminnervation entstehen. 1. Es kann sich ein Darmabschnitt spastisch kontrahieren, der Spasmus ist die extreme Erhöhung des Tonus. Eine andere Darmpartie kann vollkommen erschlaffen, für diesen Zustand hat BARSONY den Ausdruck Relaxation geschaffen. Wenn nun ein Muskelsegment des Darmes sich spastisch kontrahiert und sein benachbartes Segment sich relaxiert, so bildet diese Relaxationsvorwölbung die eine Form eines Divertikels, sie ist das Spiegelbild einer spastischen Darminziehung. Ein solches anfänglich nur funktionell gebildetes Divertikel muß aus allen drei Darmwandschichten zusammengesetzt sein, es ist also anatomisch ein echtes Divertikel. Allmählich atrophiert aber die in Relaxation befindliche Muskelpartie infolge herabgesetzter Funktion. Die Muskelatrophie führt dann zu einer ständigen Vorwölbung. Vergrößert sich die Vorwölbung und erreicht sie eine gewisse Größe, so entfernen sich die Fasern der überdehnten Muskeln voneinander, und schließlich entsteht eine Unterbrechung in der Muscularis. So entstehen die muskellosen Stellen in der Divertikelwand, allmählich wird diese ganz muskellos.

2. Es kann aber auch primär ein falsches, muskelloses Divertikel durch Relaxation entstehen, nämlich dadurch, daß eine größere nichtinnervierte

Darmwandpartie infolge Inaktivität atrophisch wird und die Schleimhaut sich dann durch die atrophischen Muskelschichten hindurch vorstülpt. Wie entstehen aber solche Innervationsstörungen, die zur umschriebenen oder ausgedehnten Relaxation führen? Die Ursachen sind nach BARSONY nicht einheitlich.

Es können lokale entzündliche Reize sein. Es können aber auch Fernwirkungen erkrankter Bauchorgane sein, die auf dem Wege viscerovisceraler Fernreflexe die ihnen entsprechenden Darmabschnitte lähmen, ähnlich wie eine Nierenerkrankung eine Darmlähmung bewirken kann. Aber nicht nur organische Erkrankungen, sondern auch andere Ursachen können circumscribte Darmspasmen und Relaxationen hervorrufen, wie Gehirn- und Rückenmarksliden, Vaguserkrankungen, Gefäßerkrankungen, Gifte wie Morphin, Nicotin, Blei u. a.

So würde denn also auch bei der Diverticulosis am Anfang einer pathologischen Entwicklungsreihe die gestörte Funktion stehen, wie dies BERGMANN schon für eine Reihe anderer Darmerkrankungen dargelegt hat. Es sind schon heute nicht wenige Autoren, die auf die Bedeutung der Dyskinesie in den Darmbewegungen für die Entstehung von Divertikeln aufmerksam machen, so BARLING, BERG, BERGMANN, HARTMANN, BAYER und PANSDORF, EDWARDS, WILLEY, LARIMORE, NORBURY, SINGER u. a.

EDWARDS glaubt ganz ähnlich wie BARSONY, daß es Tonusschwankungen und unregelmäßige Tonuserhöhungen der Darmmuskulatur sind, welche zuerst funktionelle Divertikel hervorbringen und welche diese dann auch erhalten, wenn sie lange andauern, so daß ein früher nur funktionelles Divertikel zu einem anatomischen Dauerzustand wird. Die Entstehungsmechanismen sind überall gleich, die Ungleichheiten im späteren Aufbau der Divertikel — alle Wandschichten oder Schleimhautausstülpung — werden einzig und allein durch den anatomisch verschiedenen Bau des betreffenden Darmabschnittes, an welchem diese Peristaltikunregelmäßigkeiten zur Auswirkung kommen, bedingt.

Die Annahme, daß spastische Darmkontraktionen eine latente Divertikel-erkrankung manifest werden lassen können, erhält eine weitere Stütze durch eine sehr schöne Beobachtung von BARLING. Bei der operativen Freilegung einer entzündlich veränderten und verdickten Sigmaschlinge trat plötzlich eine starke Kontraktion des Darmes ein. Dabei beobachtete BARLING, wie sich zu beiden Seiten der Tänien Divertikelsäckchen wie eine Reihe von Knospen vorstülpten und beim Nachlassen der Kontraktion sofort wieder verschwanden. Eine solche Beobachtung hat entscheidenden Wert, ähnliche Befunde konnten auch mittels Röntgenuntersuchung des Dickdarmes erhoben werden (SINGER) (Untersuchung vor und nach Papavydringaben).

Es ist also der wechselnde Tonus des Darmes an den Tänien und der Ringmuskulatur, welcher für das Auftreten und Verstreichen dieser falschen Divertikel maßgebend ist. Damit kommt diesen eine Art Mittelstellung zwischen organischer und funktioneller Bildung zu, die bei längerem Verlauf ihren harmlosen funktionellen Charakter aber verlieren können (SINGER). Eine anatomische Beobachtung von DEN HOED ist in diesem Zusammenhang sehr wertvoll. DEN HOED stellte fest, daß sich in einem Divertikelpräparat ausgesprochene, bis 8 mm dicke Streifen und Bündel hypertrophischer Darmmuskulatur fanden und zwischen dieser verdickten Muskulatur stülpten sich massenhaft Divertikel vor. Der

Autor schließt aus dieser auffallenden unregelmäßigen Faltenbildung und Hypertrophie der Darmmuskulatur wohl mit Recht, daß es sich um gestörte, übermäßige Muskeltätigkeit und sekundäre Aktivitätshypertrophie dieser Muskeln gehandelt hat, so daß die eigentliche Krankheitsursache in Störungen der Muskelfunktion gelegen haben würde. Diese Beobachtung ist geeignet, die Brücke zwischen funktioneller Divertikelausstülpung und dem späteren Dauerzustand der Divertikulose zu bilden, sie ist gewissermaßen das anatomische Substrat für die gestörte Funktion, die dissoziierten Muskelspasmen der Darmmuskulatur, die zu einem Dauerzustand wurden.

Wie entstehen nun aber die Störungen im normalen Ablauf der Darmfunktion? BARSONY hat bereits einige Möglichkeiten angedeutet. Die Schwierigkeiten, diese Störungen der neuromuskulären Regulierungsvorgänge zu erklären, liegen teilweise darin, daß Untersuchungen am AUERBACHSchen Plexus keine anatomisch faßbare Ergebnisse liefern (EDWARDS, DEN HOED). Als wichtigste Faktoren kommen in Betracht:

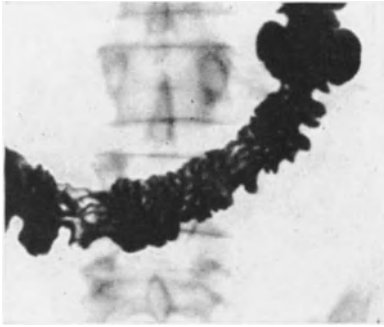


Abb. 10. Pilocarpin-Reizdarm (KNOTHE). Typisches Bild mit segmentärer Kontraktion, feiner Randzähnelung, unregelmäßigem „gereiztem“ Relief der Darmschleimhaut.

Entzündliche Reizungen, gestörtes Organgleichgewicht (Anlage, Ernährung, Domestikationserscheinungen), Vergiftungen (Nikotin, Blei u. a.), zentralnervöse Störungen, Störungen der Gesamtpersönlichkeit.

Für die entzündliche Genese der Divertikel haben sich vor allem SPRIGGS und MARXER eingesetzt. Sie glaubten als regelmäßige Vorstufe der Divertikulose das prädivertikuläre Stadium beobachtet zu haben.

Es äußert sich im Röntgenbild in einer feinen Zähnelung und gewissen Starre der Außenkonturen des Darmes, den die Autoren auf eine leichte Colitis zurückführen. Sie führen als weiteren Beleg die statistisch festgestellte größere Häufigkeit von Divertikeln bei Leuten mit Entzündungsherden (focal infection) an, wobei sie es dahingestellt sein lassen, ob die von ihnen beschuldigten Entzündungsvorgänge durch nervöse Reizungen oder durch entzündlich-narbige Schwächung der Darmwand (s. S. 340) der Divertikulose Vorschub leisten können. Es muß nun aber betont werden, daß die von SPRIGGS und MARXER beschriebenen röntgenologischen Charakteristika ihres prädivertikulösen Stadiums nicht unbedingt Ausdruck einer Entzündung zu sein brauchen. BERGMANN und sein Schüler KNOTHE haben festgestellt, daß schon ein Hypertonus des Parasympathicus, z. B. durch künstliche Reizung mit Pilocarpin, genau dasselbe röntgenologische Zustandsbild schaffen kann. KNOTHE hat dafür im Gegensatz zur Entzündung den Begriff der „Irritation“, also einen rein funktionellen Zustand geprägt.

Die Auffassung, daß das gestörte Organgleichgewicht der Divertikelentzündung Vorschub leiste, wird namentlich von MAYO vertreten und soll zugleich erklären, warum das Sigma den Lieblingssitz der Divertikel bildet. MAYO stellt fest, daß das Colon ileopelvinum den phylogenetisch jüngsten Darmabschnitt darstellt und glaubt, daß es deshalb für Krankheiten anfälliger ist. Als Speicherorgan phylogenetisch neueren Datums hat es noch nicht die

Stabilität des primitiveren oberen Darmes erreicht. Der Dünndarm und die rechte Hälfte des Dickdarmes stammen vom Mitteldarm ab und haben beim Embryo denselben Epitheltyp, tragen also fast ausschließlich absorptive Funktion. Das Sigma hingegen ist fast lediglich Speicherorgan, entsteht später und ist deshalb Störungen seiner Funktion leichter zugänglich, namentlich auch, weil hier Peristaltik und Antiperistaltik sehr ausgeprägt wirksam sind. Es ergeben sich hier wieder Anknüpfungspunkte an die v. BERGMANNsche Auffassung, daß die Obstipation eine reine Domestikationsfolge ist, eine Folge davon, daß das Kulturleben störend in den natürlichen Ablauf der Darmtätigkeit am Sigma und Rectum eingreift. Hiermit stimmt wiederum überein die Ansicht von SINGER, daß namentlich der übermäßig erhöhte Tonus am Sphincter tertius, stehende Spasmen dort, schuld sind an der Divertikelausstülpung, Spasmen, deren Auswirkung sich naturgemäß am stärksten am Sigma und nur in geringerem Maße an den höheren Colonabschnitten zeigt.

Die Folgen der Domestikation können aber auch in der Unnatürlichkeit der Nahrung liegen. MAYO glaubt auf Grund von neueren Forschungen von ALVAREZ an diese Möglichkeit. Die Nahrung kann direkt eine unnatürlich starke Reizung des Darmes bewirken, sei es durch ihre Zusammensetzung oder Menge, sie kann aber auch auf dem Umwege einer alimentär bedingten Colitis (ALVAREZ, MAYO, EDWARDS, DE QUERVAIN) einen Reizdarm schaffen, der dann der Divertikelbildung Vorschub leistet. Für die Art, wie die alimentäre Colitis zustande kommt, gibt DE QUERVAIN eine sehr plastische Schilderung:

„Vom Trangericht des Eskimo zum Schwalbennest des Chinesen, vom Jagdwild des Nomaden zu Reis und Banane des Tropenbewohners, verdaut der normale Mensch alles nur irgendwie eßbare ohne Schleimkolik und ähnliche Beschwerden. — Den besten Beweis von Anpassungsfähigkeit des menschlichen Verdauungsapparates erhalten wir aber, wenn wir bedenken, was alles demselben bei festlichen und anderen Anlässen von seiten des zivilisierten Bewohners der gemäßigten Zone zugemutet wird, und was er meist auch anstandslos bewältigt. Alles aber hat seine Grenzen, und es ist sehr begreiflich, wenn das Mißverhältnis zwischen dem Bedürfnis einerseits und der Art und Menge der Nahrung andererseits schließlich zu einer Reaktion führt.“

Mit der Annahme, daß die Störungen der Funktion durch den Mißbrauch oder fehlgeleitete Ernährung bedingt seien, stimmt sehr gut die Beobachtung überein, daß die Diverticulosis mehrheitlich eine Erkrankung der wohlhabenden Bevölkerungskreise bildet (LOCKHART-MUMMERY).

Unter den Giften, die den normalen Ablauf der Darmfunktion störend beeinflussen, spielen *Blei* und *Nicotin* die größte Rolle. Für die Wirkung des Bleies auf die Divertikelentstehung vermochte HARTMANN zwei sehr schöne Beispiele zu erbringen. Es handelt sich um zwei Bleivergiftungen mit jahrelang anhaltenden chronisch-spastischen Obstipationsbeschwerden. In beiden Fällen führten die Angaben der Kranken (Völlegefühl, Flatulenz, mangelhafte Defäkation, schneidendes und brennendes Schmerzgefühl im Verlauf des Colons) schon zur Verdachtsdiagnose Diverticulosis oder Diverticulitis. In beiden Fällen konnte die Diagnose röntgenologisch bestätigt werden, im ersteren Falle fand sich außerdem eine mehr oder minder ausgedehnte Colitis mit dem Bild ausgefranster Konturen und kleiner spitzer Divertikel. In beiden Fällen muß ein Zusammenhang zwischen dem Saturnismus, der ihn begleitenden spastischen Obstipation und den Divertikeln angenommen werden. Diese Divertikel als Spätfolge der Darmspasmen bei Bleivergiftung sind nicht nur theoretisch interessant, sie erlauben auch,

chronische Darmbeschwerden Bleivergifteter zu objektivieren, was hier für die Invaliditätsbegutachtung besonders wertvoll war.

Der Tabak spielt eine besonders wichtige, aber merkwürdigerweise vielfach verkannte Rolle als Erreger schmerzhafter Empfindungen in der Bauchhöhle (DE QUERVAIN).

Das Nicotin hat eine elektive Wirkung auf die Schaltstationen zwischen Sympathicusfasern und dem AUERBACHSchen Plexus, es wirkt lähmend auf diese Zwischenganglien oder Umschaltstationen. Damit müssen gewisse hemmende, bremsende Wirkungen des Sympathicus auf den Darm fortfallen. Die Wirkung äußert sich in heftigen Darmkrämpfen, ganz ähnlich wie bei Pilocarpin, Muscarin (POULSSON). Gerade dieser gleichartige Wirkungseffekt wie beim Pilocarpin (Pilocarpinreizdarm! KNOTHE) ist für uns bedeutungsvoll.

Injiziert man einem Versuchstier eine minimale Nicotinmenge in die Vena jugularis, so kontrahiert sich das ganze Darmrohr vom Magen bis zum Rectum, besonders jedoch der Dünndarm auf das heftigste, so daß das Darmlumen ganz verschwindet. Aller Inhalt wird mit großer Schnelligkeit dem Mastdarm zugetrieben, es entwickelt sich förmlich ein lokaler Tetanus. Nach kurzer Ruhepause tritt eine heftige langdauernde Peristaltik auf mit erneuten Entleerungen (POULSSON).

Die erregende, peristaltiksteigernde Wirkung des Nicotins ist dem Laien, d. h. dem rauchenden Laien übrigens nicht unbekannt, bewußt oder unbewußt bedient sich der Raucher nach einem reichlichen Mahl der Zigarre, um seine Darmtätigkeit zu fördern. Diese Nicotinwirkung, namentlich wenn chronisch, muß in der Divertikelgenese unbedingt berücksichtigt werden, es ist eigentlich auffallend, warum die Literatur keinen diesbezüglichen Hinweis enthält. Sie kann auch dazu beitragen, zwanglos die Frage abzuklären, warum Männer häufiger als Frauen an Divertikeln und ihren Komplikationen erkranken. Daß es sich nicht nur um theoretische Konstruktionen oder Vermutungen handelt, können Experimente von LEARMONTH und MARKOWITZ erhärten (nach MAYO). Im Tierversuch am Hund konnten die Autoren beweisen, daß am Colon in einzelnen Fällen der Bariumeinlauf ähnliche Bilder zeigte wie die Diverticulosis, wenn die hemmenden sympathischen Nerven ausgeschaltet wurden, also wenn das gemacht wurde, was wir soeben als elektive Wirkung des Nicotins dargelegt haben.

Schließlich können schwere Störungen der Darmfunktion auch durch organische Veränderungen vom Rückenmark aus erklärt werden. Allbekannt sind die Krisen der Tabiker. Ein Blick auf die Reflexe ist in keinem unklaren Darmfall überflüssig (DE QUERVAIN). Gerade die Beobachtung von BENSAUDE, CAIN und HILLEMAND ist hier äußerst wertvoll. Diese Autoren haben festgestellt, daß sich die Diverticulosis unter ihrem Material fast ausschließlich bei Männern mit einer früher durchgemachten vernachlässigten oder schlecht und ungenügend behandelten Syphilis findet. Diese Feststellung zeigt wiederum, daß es sich nicht nur um Mutmaßungen handelt, sondern daß tatsächlich eine gestörte zentralnervöse Regulierung die Darmtätigkeit so verändern kann, daß dadurch die Voraussetzungen für Divertikellentstehung geschaffen werden.

Schlußendlich können auch Störungen der Gesamtpersönlichkeit, der sog. Tiefenpersönlichkeit wie der Affektlage die normale Darminnervation stören. Die Beziehungen zwischen gestörter Darmtätigkeit und gewissen Affektlagen sind Allgemeingut des Volkswissens. WILLEY hat an seinem Material festgestellt, daß Gemütsart und Temperament auch in einem gewissen Zusammenhang mit der Divertikelerkrankung stehen, und zwar fand er, daß ein sensitives

und leidenschaftlich erregtes Temperament ein wichtiger prädisponierender Faktor für die Divertikelerkrankung ist.

Es ist nicht leicht, den Ariadnefaden aus dem Wirrwarr all der erwähnten, sich vielfach widersprechenden Theorien für die Divertikelerkrankung zu finden. Sie wurden alle diskutiert, weil die meisten wohl einen richtigen Kern enthalten, einzelne auch für bestimmte Fälle eine genügende Erklärung abzugeben vermögen. Versucht man, alles auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, so können wir, ähnlich wie HAHN die Duodenaldivertikel erklärt, „auf Grund des uns bis heute vorliegenden Materials die Entstehung der Schleimhauternie als Kombinationseffekt erklären, bedingt durch lokale Schädigung der Muscularis selbst, pathologische Erweiterung präformierter Lücken in der Muscularis und einer abnormen Steigerung des Binnendruckes“. Diese abnorme Steigerung des Darminnendruckes ist vielfach nicht mechanisch bedingt, sondern durch Störungen im normalen Ablauf der Darmfunktion.

V. Die sekundären pathologischen Veränderungen der Divertikel.

Solange nicht sekundäre Veränderungen die Divertikel befallen, handelt es sich um einen Zustand, den wir nicht eigentlich als Krankheit bezeichnen können, der aber den Keim zu krankhaften Verwicklungen in sich trägt. Wir bezeichnen ihn mit CASE als *Diverticulosis*.

Die pathologischen Veränderungen, die in und um die Divertikel entstehen können, wurden erstmals von TELLING systematisch gesichtet (1908). Diese Übersicht ist schon so umfassend, daß die Zeit seither nur wenig bis dahin Unbekanntes beigetragen hat. TELLING gruppiert die pathologischen Veränderungen in mechanische und entzündliche; das Schwergewicht liegt natürlich auf den entzündlichen. Beide Arten können im gleichen Fall zusammenwirken oder sich überschneiden (Ergänzung durch SCHÄRER).

- | | |
|---|---|
| <p>a) <i>Mechanische.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bildung von Kotsteinen in Divertikeln. 2. Torsion des Divertikels. 3. Ablagerung von Fremdkörpern (Gallensteine, Fischgräten). 4. Mechanische Perforation (Klysmen). 5. Incarceration des Divertikels (FINSTERER). <p>b) <i>Entzündliche.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diverticulitis: <ol style="list-style-type: none"> a) gangränöse, b) akute, c) subakute, d) chronische, e) latente. | <ol style="list-style-type: none"> 2. Passage von Mikroorganismen ohne Perforation. 3. Peridiverticulitis chronica hyperplastica mit Tendenz zur Darmstenose. 4. Perforation des Divertikels mit allgemeiner Peritonitis, lokaler Absceßbildung, Fistelbildung, speziell in die Blase, Eiterung in einem Herniensack. 5. Bildung von Adhäsionen, speziell zu Dünndarm, Blase, weiblichen Genitalien. 6. Chronische lokale Peritonitis. 7. Chronische Mesosigmoiditis. 8. Metastatische Eiterung. 9. Allgemeinfektion. 10. Sekundäre Carcinomentwicklung. |
|---|---|

Eine andere Einteilung von M. W. MAYO berücksichtigt mehr klinische Gesichtspunkte, nämlich 1. lokale Diverticulitis und Peridiverticulitis. 2. Diverticulitis und Peridiverticulitis mit Absceßbildung und Ausgang in enterointestinale, enterovesikale und enterocutane Fisteln. 3. Diverticulitis mit Stenose. 4. Diverticulitis als Grundlage der Carcinombildung.

Die Übersicht von TELLING, den wir den Systematiker der Diverticulitis nennen können, ermöglicht einen Überblick über die Gesamtheit der pathologischen Veränderungen und erlaubt zugleich auch die klinischen Hauptformen zu erfassen.

a) Mechanische Schädigungen.

Die Bildung von **Kotsteinen** ist durch den anatomischen Aufbau der Divertikel begünstigt. Durch die massierenden Bewegungen der Darmperistaltik kann der weiche Kot leicht in die Blindsäcke eindringen. Hingegen ist es viel schwieriger, diesen wieder herauszuschaffen. Dazu trägt der meist enge Divertikelhals bei, um den die Ringmuskulatur meist noch eine Art Sphincter bildet, das Fehlen einer kräftigen Muskelschicht an der Kuppe, welche den stagnierenden Inhalt stempeldruckartig wieder herausbefördern würde. Die Vorbedingungen für ein längeres Verweilen des Divertikelinhaltes sind deshalb denkbar günstig, der Inhalt wird ständig eingedickt. Schließlich kann immer neuer Inhalt wohl ins Divertikel hineingeschafft, aber nicht wieder herausbefördert werden. Dadurch entstehen konzentrisch geschichtete Kotsteine von oft erheblicher Größe (Tauben- bis Hühnereigröße). Je größer der Kotstein, um so mehr wird die an sich schon dünne Divertikelwand gedehnt und um so weniger ist sie imstande, durch Eigenperistaltik den Inhalt wieder in die Darmlichtung zurückzuschaffen.

Die mechanische **Torsion** des Divertikels ist namentlich dann möglich, wenn das Divertikel in einem sehr langen, zottenförmigen Fettanhang eingelagert ist. Solche Divertikeltorsionen, von **BENSAUDE** etwas ungenau als *Volvulus* bezeichnet, wurden von **PATEL** in seltenen Fällen beobachtet. Sie können infolge Drosselung des Divertikels an seinem Hals zu entzündlich nekrotischer Schädigung der Divertikelwand führen. In einem Falle von **EBNER** war das Sigmoid durch entzündlich-narbige Perisigmoiditis nach rechts zum Leistenring hinübergezogen und dort narbig fixiert. Dort war einer der divertikelhaltigen Fettanhänge torquiert, was eine Appendicitis vortäuschte. **RIEDEL** (zit. nach **EBNER**) gibt an, daß die Torsion eines Fettanhanges fast immer in Zusammenhang mit einer Hernie stehe. Wenn nun eine solche Appendix epiploica unglücklicherweise Sitz eines Divertikels ist, kommt diesem an sich harmlosen Vorgang natürlich so oft eine ungleich größere Wichtigkeit bei (Gefahr der Peritonitis!). Vereinzelt dastehen dürfte die Beobachtung von **LUNDBLAD**, wo die entzündlich veränderte divertikelhaltige Appendix epiploica sich selbst amputiert hatte, ein Vorgang, auf den schon **LYNCH** hingewiesen hatte. Nicht immer muß in solchen Fällen eine Perforationsperitonitis entstehen¹.

Zur Ablagerung von **Fremdkörpern** bieten die blindsackförmigen Divertikel denkbar günstige Voraussetzungen. Sie wirken ähnlich wie ein Schlammfang, in dem allerlei ungereizter Darminhalt zur Ablagerung kommt. Allerdings bietet der enge Divertikelhals einen gewissen Schutz gegen das Eindringen und es darf uns deshalb nicht verwundern, wenn die Beobachtungen von Fremdkörpereinlagerungen ins **MECKELSche** Divertikel mit seinem weiteren Hals eine ungleich reichlichere Raritätensammlung (Obstkerne aller Art, Fischgräten, Holzsplitter, Geflügelknochen, Nadeln, Nägel) ergeben als die **GRASERSchen** Divertikel. Immerhin liegen vereinzelt Beobachtungen dieser Art auch beim **GRASERSchen** Divertikel vor.

BLAND SUTTON hat schon 1903 sehr eingehend auf die sackartigen Ausstülpungen des Dickdarmes als Fremdkörperfänger hingewiesen, die dann den Anschein erwecken können, als wären sie in Appendices epiploicae eingedrungen. Bei einem 40jährigen Patienten mit den Erscheinungen einer linksseitigen Appendicitis ergab die Operation eine enteneigroße

¹ Siehe **KÖNIG**: Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1935.

entzündlich verdickte eiförmige Appendix epiploica am Colon descendens mit einem Divertikel im Zentrum, das einen kleinen länglichen scharfkantigen Fremdkörper enthielt. Das Divertikel wurde an der Basis abgetragen. Heilung mit vorübergehender Kotfistel.

Eine andere Patientin von BLAND SUTTON, eine 60jährige Spinnerin, erkrankte unter den Zeichen eines chronischen Darmverschlusses mit einem deutlich fühlbaren enteneigroßen Tumor im linken Unterbauch. Dieser und häufige wäßrige Stühle führten zu der Diagnose eines Dickdarmkrebses und unter dieser Diagnose wurde die Patientin auch operiert. Ein ovoider, mit dem Sigma derb verwachsener Tumor wurde reseziert. Am Präparat fand sich überraschenderweise ein entzündlich verändertes Divertikel mit einem kugeligen Fremdkörper als Inhalt, dessen Kern von einem kurzen Strohhalbstück gebildet wurde. Obwohl BLAND SUTTON den Fall auffaßt als eine Art entzündlicher Sackbildung neben dem Darm infolge Perforation durch den Strohalm, ist es nach der Beschreibung, Lokalisation und Abbildung unzweifelhaft, daß der Strohalm zuerst in einem Sigmadivertikel abgelagert war.

Fischgeräte in Divertikeln sind von CAMERON und RIPPMAHN beschrieben worden.

Obstkerne können leicht in die Divertikelsäckchen eindringen und nicht wieder herausgeschafft werden, so hat DOPPLER z. B. Kirschkerne in einem Divertikel gefunden.

LEICHTENSTERN fand in solchen Divertikeln Gallensteine abgelagert. TURNER beschreibt sogar eine Perforation eines Divertikels durch Gallensteine. Diese Mitteilungen sind immerhin mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen, da jahrelang liegende Kotsteine hinsichtlich Härte, Schichtung, den Gallensteinen täuschend ähnlich werden können.

Die **mechanische Perforation** eines Divertikels kommt häufiger vor als sich vermuten ließe. Traumen der verschiedensten Art, oft sehr geringfügig an sich, können ein Divertikel zum Platzen bringen. So kann die plötzliche Druckerhöhung im Darminnen bei der Defäkation genügen; eine reichliche Mahlzeit, ein Klysma, eine gereizte Peristaltik durch Abführmittel, Sprung auf ein Auto, Heben eines Gewichtes, ja sogar unvorsichtiges Hantieren bei einer Bauchoperation haben schon zur Divertikelperforation geführt (TELLING).

WARNECKE beschreibt einen Fall, wo ein 42jähriger Patient nach einem geringfügigen Trauma — er stolperte in der Dunkelheit über die Deichsel eines kleinen Handwagens — sofort einen heftigen Schmerz im Bauch verspürte und mit den Symptomen einer schweren inneren Verletzung mit Perforationsperitonitis eingeliefert wurde. Die Operation konnte den Ausgangspunkt derselben nicht aufdecken und der Kranke kam ad exitum. Bei der Obduktion entdeckte man eine kleine Perforation am Übergang des Rectum ins Sigmoid. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Fehlen jeder entzündlichen Veränderung in der Umgebung des Defektes und ein in frühem Stadium perforiertes GRASERSCHES Divertikel.

In einem Falle von LÉCÈNE, den SWYNGHEDAUF erwähnt, traten nach einem reichlichen Nachtmahl unerwartet starke Bauchschmerzen auf, bald zeigten sich Anzeichen einer Bauchfellentzündung und die Operation ergab auch hier die Ursache in einem durchgebrochenen Diverticulum.

REICHEL und MERTENS referierten einen Fall ähnlicher Art. Ein 45jähriger Mann mit langjähriger Obstipation bekam beim Pressen nach dem Stuhlgang plötzlich Zeichen einer diffusen eitrigen Peritonitis, welcher er erlag.

Nicht selten sind leider die Fälle, wo medizinische Maßnahmen, sei es diagnostischer, sei es therapeutischer Art eine Divertikelperforation verschuldet haben.

So berichtet JOHN DOUGLAS (nach SWYNGHEDAUF) von einem Falle tödlicher Peritonitis nach operativer Revision eines divertikelhaltigen Colons, wo ein Divertikel zerriß, ohne daß man dies beachtet hatte.

Bei einem Patienten von WHEELER trat die Perforation ganz plötzlich $\frac{1}{2}$ Stunde nach Einnahme eines Abführsalzes auf. Die Perforation und ihre Ursache wurde richtig diagnostiziert, aber trotzdem schon 3 Stunden nach der Verletzung operiert wurde, konnte der Kranke nicht gerettet werden.

Verschiedentlich sind Fälle mitgeteilt worden, wo die Rectoskopie, sei es das Instrument selber, sei es der Druck der eingeblasenen Luft, ein Divertikel zum Durchbrechen gebracht hat. So erwähnt CLAIRMONT einen Fall, wo bei einem 44jährigen Patienten wegen Verdacht auf ein Carcinom rectoskopiert wurde. Ohne vorangegangene Gewaltanwendung, lediglich

nach Lufteinblasung — das Instrument war erst 7 cm eingedrungen —, trat plötzlich eine Perforation ein. Durch das leicht vorgeschobene Rohr erkannte man die untersten Gebilde des Abdomens, vor allem den Wurmfortsatz. Die sofortige Operation ergab einen etwa 3 cm langen Schlitz an der Vorderwand des Rectums auf Höhe des Promontoriums in einer divertikelartigen Ausstülpung der Darmwand. Heilung.

Ganz ähnlich liegt ein Fall von FEIST aus der Schlofferklinik. Bei einem 66jährigen Mann mit jahrelangen Stuhlbeschwerden, grazil, von schlechtem Ernährungszustand, ergab die Röntgenuntersuchung lediglich etwas geringere Füllung des Colon descendens. Bei der Romanoskopie — das Instrument wurde unter ständiger Kontrolle des Auges leicht und ohne die geringste Gewaltanwendung bei leichtem Aufblähen des Darmes eingeführt — sah man auf der Höhe von 20 cm plötzlich Dünndarmschlingen, die Appendix, ohne daß der Kranke die geringsten Schmerzen geäußert hätte. Die sofortige Laparotomie ergab einen dicht mit kleinsten Divertikelknötchen besetzten Dünn- und Dickdarm mit Häufung und größeren Divertikeln am Sigma. Auf Höhe des Promontoriums fand sich eine schlitzförmige, nicht blutende Perforationsöffnung. Sie wurde vernäht, eine Colostomie angelegt und der Kranke konnte geheilt entlassen werden. Also auch in diesem Falle kam die Flexurperforation dadurch zustande, daß sich das Rectoskop trotz Kontrolle durch das Auge in einem Divertikel verfang und die papierdünne Wand durchbrach. Die Perforation wurde weder durch das plötzliche Überwinden eines Widerstandes, noch eine Blutung vom Untersucher bemerkt, noch löste das Eindringen des Instrumentes in die freie Bauchhöhle beim Kranken irgend eine schmerzhaft empfindung aus. Nur das Auftreten von Darmserosa im Gesichtsfeld ließ die Perforation erkennen. Da die Röntgenuntersuchung keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Divertikulose ergeben hatte und da schon das untersuchte Divertikel perforierte, ist es begreiflich, daß dessen Eingang mit einer Schleimhautfalte verwechselt worden war.

In einem Falle STIERLINS mit Perforation eines Sigmadivertikels in einer linksseitigen Leistenhernie, ist die Perforation wahrscheinlich durch lange Taxisversuche des Arztes in Narkose verschuldet worden.

Nicht selten sind die Beobachtungen, wo nach Einläufen, sei es zur Darmreinigung, sei es zur Röntgendarstellung des Colons, Perforationen auftraten. PAYR, REICHEL, KUMMER, FEHR, CLAIRMONT, DE QUERVAIN, FIFIELD, BENSAUDE, OSCHINSKY u. a. weisen deshalb ausdrücklich auf diese Gefahr hin.

Besonders tragisch lagen die Verhältnisse in dem von PAYR geschilderten Falle. Bei einem 60jährigen Kranken mit hartnäckiger Verstopfung führte sein eigener Sohn, ein Arzt, ein Klyisma aus und perforierte dabei den divertikelhaltigen Darm. Trotz Laparotomie mit Drainage und Colostomie durch PAYR konnte der Patient infolge ausgebreiteter Peritonitis nicht gerettet werden.

In einem Falle FIFIELDS verursachte ein forzierter Einguß von Terpentinöl, in einem Falle OSCHINSKYS ein Reinigungsklistier dasselbe Unheil, desgleichen berichtet CLAIRMONT über eine solche Perforation bei einem Röntgeneinlauf und DE QUERVAIN ebenfalls.

Besonders verwickelt lagen die Verhältnisse in einer Beobachtung von FEHR. Ein 66jähriger Mann litt an Typhus. Es wurde wegen hartnäckiger Verstopfung vorschriftsgemäß ein Einlauf mit einem weichen Rohr ausgeführt. Bald nachher bildeten sich die typischen Symptome einer akuten Perforationsperitonitis aus. Die Operation ergab eine erbsengroße Darmöffnung am Sigma im Bereich einer Appendix epiploica. Der Patient starb aber trotz Übernähung. Die Leichenöffnung ergab wohl einen Paratyphus B mit markiger Schwellung der PEYERSchen Plaques und einen akut entzündlichen Milztumor, doch war die Perforation, nicht wie vermutet, von einem typhösen Geschwür ausgegangen, sondern von einem Divertikel 35 cm oberhalb des Anus. In der ganzen Ausdehnung des Dickdarmes fanden sich zahlreiche, meist kirschkernegroße Divertikel verstreut, die keinerlei entzündliche Veränderungen aufwiesen.

DE QUERVAIN zieht deshalb aus seiner bzw. der Beobachtung von ISELIN und LEUENBERGER den Schluß: „Der Fall zeigt die Gefahr von unter irgendwie höherem Druck gegebenen Klysmen, seien sie nun im übrigen Entleerungs-, Ernährungs- oder Kontrastklysmen, wenn einmal entzündliche Veränderungen an den Divertikeln vorhanden sind (nach FEHR u. a. auch ohne solche, Verf.). Da wir nun aber, auch ohne in den Hymnus des 18. Jahrhunderts auf das Klyisma

einzustimmen, dasselbe in der Chirurgie nicht missen können und da wir auch nur selten bestimmte klinische Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Diverticulitis haben, werden wir die Möglichkeit, daß einige Tropfen Klysmata oder Bariumbrei sich durch ein Divertikel in die Bauchhöhle verirren, nie ganz ausschließen können. Die einzige Mahnung, die wir aus solchen Vorkommnissen entnehmen können und müssen, ist die, unserm Personal immer wieder einzuschärfen, daß der Druck bei jedem Klysmata nur so bemessen sein soll, daß dasselbe gerade einfließt und daß also die so beliebte Beschleunigung desselben durch Anwendung hohen Druckes in jedem Falle, besonders bei älteren Leuten, zu verurteilen ist.“

In diesem Zusammenhang sei auch auf die neuesten Untersuchungen von PAAS hingewiesen¹, der die deletäre Wirkung von Kontrastbrei in der freien Bauchhöhle experimentell nachprüfte. Geringe Mengen sterilen Bariumsulfates führen im Tierversuch zu ungewöhnlich schweren Fremdkörperreizungen der Abdominalorgane und des ganzen Splanchnicusgebietes.

Als letzte der mechanischen Schädigungen bei Diverticulosis sei noch die Incarceration eines Divertikels genannt. Sie ist entschieden selten, der von FINSTERER berichtete hierhergehörige Fall steht in der Literatur vereinzelt da.

Ein 66jähriger Mann erkrankte plötzlich nach einem Fehltritt mit Schmerzen im linken Unterbauch, Stuhl und Windverhaltung, Bauchdeckenspannung. Bei der Operation fand man ein prall mit Kot gefülltes Divertikel, Graser der Flexur, das gangränös war und kurz vor der Perforation stand. Einstülpungen und Übernähen des Divertikels. FINSTERER glaubt, daß das leichte Trauma zu einer Einklemmung des Divertikels geführt hat, indem entweder in das schon vorher vorhandene Divertikel plötzlich Kot gepreßt wurde oder indem durch die Wirkung der Bauchpresse die Muskulatur der Darmwand auseinandergerissen und die Schleimhaut vorgestülpt wurde. FINSTERER vermutet, daß in manchen Fällen von Divertikelperforation eine Einklemmung mit nachfolgender Gangrän der Perforation vorangegangen sei, wo man geneigt war, eine Entzündung als Ursache der Perforation anzunehmen.

b) Entzündliche Veränderungen.

1. Diverticulitis. Während die Diverticulosis einen häufigen bioptischen, röntgenologischen oder autoptischen Zufallsbefund darstellt, ohne je im Leben klinisch erkennbare Zeichen zu machen, wird das GRASERSche Divertikel in dem Augenblick Ausgangspunkt einer ganzen Reihe gefährlicher Erkrankungen, wo sich in ihm entzündliche Veränderungen einstellen. Es wird in diesem Falle aus der Diverticulosis die Diverticulitis. Die Häufigkeit, mit welcher solche entzündliche Veränderungen sich auf die Diverticulosis aufpfropfen, wird verschieden angegeben:

Nach ABELL führt die Diverticulosis in 10—20% zu Diverticulitis. Nach RANKIN und BROWN zeigten 17% oder 227 Fälle von 1300 Divertikulosen entzündliche Veränderungen. Unter den Sektionsfällen zeigten 14% der Divertikelfälle entzündliche Komplikationen.

Von 1918 Divertikelfällen MAYOS hatten 653 oder rund jeder 3. Fall zur Diverticulitis geführt.

Von 313 röntgenologisch festgestellten Divertikelfällen von SPRIGGS und MARXER war in 70 Fällen oder wiederum ziemlich genau in jedem 3. Falle eine Diverticulitis entstanden, wobei SPRIGGS den Ausdruck Diverticulitis, der streng genommen entzündliche Veränderungen im Divertikelsäckchen bezeichnet, erst angewendet wissen will, die die Entzündung am Divertikelhals auf die Darmschleimhaut übergreifen hat.

GEORGE und LEONARD nennen 60% Divertikulitiden, desgleichen McGRATH.

¹ PAAS: Dtsch. Z. Chir. 247.

BERG nimmt an, daß rund die Hälfte aller Divertikulosen zur Diverticulitis führt. Einzig MAILER schätzt die entzündlichen Veränderungen an den Divertikeln als verhältnismäßig selten ein, während BELL zur Überzeugung kommt, daß die Diverticulitis nächst dem Carcinom die wichtigste Erkrankung des Dickdarmes darstellt.

Die *Ursachen* der Diverticulitis können verschiedener Art sein. Die Divertikel teilen das Schicksal der funktionslosen Hohlräume im Darmtrakturs (DOPPLER) und es ergeben sich weitgehende Analogien zur Appendicitis.

1. Mechanische Schädigungen können vorangehen, Kot kann eindringen und sich verhärten, der Koproolith spielt die Rolle eines Fremdkörpers, der die Schleimhaut mechanisch oder chemisch schädigt (BENSAUDE), es entstehen Ulcerationen, welche den pathogenen Keimen als Eintrittsquelle dienen. GRASER hat festgestellt, daß in zahlreichen von ihm untersuchten Fällen Kotsteine zur Druckatrophie und Zerstörung der Schleimhaut geführt hatten. SPRIGGS sagt, daß die Sterkolithen die häufigste Ursache der Diverticulitis darstellen. Deshalb sind denn auch die Divertikel mit breitem Hals, also die kongenitalen, die harmlosesten, sie erkranken weniger häufig entzündlich als die unechten Divertikel oder Schleimhauthernien, weil diese mangels einer Muskelschicht keine Möglichkeit besitzen, den eingedickten und in sie eingepreßten Kot herauszudrücken (BENSAUDE, LAUBER, CORACHAN, SPRIGGS, BELL u. a.). Hier hört denn auch die Analogie zur Appendicitis auf.

2. In gewissen Fällen bewirkt der erhöhte Darminnendruck eine langsame Dehnung der Divertikelwand und führt zu immer ungünstigeren Ernährungsbedingungen, namentlich an der Spitze. Ernährungsstörungen, Nekrosen erleichtern den Mikroben den Eintritt ins Gewebe (SCHÄRER).

3. Die Divertikel bilden eine ausgesprochene „Cavité close“. Sie stellen für die Mikroben ideale Brutstätten dar, durch Steigerung der Virulenz können diese oder ihre Toxine schließlich in die Schleimhaut eindringen (BALLIN, BENSAUDE).

4. Krämpfe am Divertikelhals, der sphincterartigen Ringsmuskulatur daselbst, können das Divertikel abschließen, die Blutzirkulation drosseln und den so eingeschlossenen Mikroorganismen den Übertritt in das Gewebe der Divertikelwand erleichtern.

5. Schließlich können auch Fernwirkungen von Infekten mitklingen und das Divertikel zur Entzündung reizen, so Anginen (SCHÄRER). KÖHLER sah im Anschluß an solche entzündliche Erkrankungen (Angina, Pneumonie, Wochenbettfieber) akute Divertikulitiden auftreten. v. ALBERTINI glaubt an einen Zusammenhang zwischen Bronchiectasen und Diverticulitis (mündl. Mitteilung).

Die *Erreger* der Diverticulitis waren sehr verschiedener Art. Häufigste Entzündungserreger sind nach MAILER Diplostreptokokken, begleitet von grampositiven, dem anaeroben Welschbacillus ähnelnden Bacillen. EGGERS fand als häufigste Erreger: Staphylococcus albus, diphtheroide Bacillen, Bacterium enteritidis, Bacterium coli commune, grampositive Stäbchen und Kokken. SPRIGGS und MARXER stellten fest, daß im Kot der Divertikelkranken auffallend häufig hämolytische Streptokokken gefunden wurden. — FEIST fand bei einem Falle von Divertikelperforation reichlich grampositive Stäbchen mit Anschwellungen am Ende und augenscheinlich reichlicher Verzweigung nebst großen, plumpen und kleinen schlanken gramnegativen Stäbchen. Bei den grampositiven handelte es sich augenscheinlich um eine Streptothrixart, wie sie im Darm vorkommt, ohne daß sie mit der Art der Actinomyceeten identisch ist. DE QUERVAIN fand im Eiter eines Fistelfalles säurefeste Stäbchen, während wiederholte histologische Untersuchungen der Garnulationen nie Tuberkelbacillen ergaben und der Meerschweinchenversuch negativ ausfiel.

Die Diverticulitis kann ähnlich der Appendicitis mehr akut oder chronisch verlaufen. Es finden sich alle Übergänge von der leicht vermehrten Zelleinlagerung in die Divertikelwand bis zu den rasch nekrotisierend verlaufenden Formen. Daß bei den letzteren mechanische Schädigungen und Erschwerung des Blutumlaufes begünstigend bzw. verschlimmernd wirken können, ist klar.

Die entzündeten Divertikel zeigen entzündliche Rötung, ödematöse Durchtränkung der zugehörigen Appendices epiploicae, oft eine schwarzbraune Verfärbung. Meist zeigt die überziehende Serosa einen opakten, trüben, milchigen Schimmer, sehr oft sind Fibrinfetzen und Ausschwitzungen darauf angelagert oder man sieht in den Appendices entzündliche Hämorrhagien. — Vom Darminneren gesehen ist der Divertikelhals eng verschlossen, die Darmschleimhaut am Übergang ins Divertikel samtig gequollen. Eitriges Sekretion aus dem trichterförmigen Divertikeleingang läßt oft den Zugangsweg zu einem vergrößerten Divertikel erkennen.

Histologisch bietet sich das Bild einer diffusen Wandentzündung, welche oft infolge dichter Infiltration der einzelnen Schichten mit Leukozyten die Schichten nicht mehr erkennen läßt. Die erweiterten Gefäße sind angeschoppert mit Blut. Das Epithel kann vollständig abgestoßen werden (BENSAUDE).

2. Passage von Mikroorganismen ohne Perforation (Durchwanderungsperitonitis). Es darf bei der Dünne der Divertikelwand nicht verwundern, daß in vereinzelt Fällen Mikroorganismen durchwandern können ohne daß makroskopisch eine Perforationsöffnung sichtbar wäre. LOOMIS und REXFORD haben solche Fälle von Durchwanderungsperitonitis beobachtet und MAILER glaubt sogar, daß die freie Perforation seltener sei als die Durchwanderungsperitonitis.

3. Peridiverticulitis. Bleibt die Entzündung weniger heftig, ist die Abwehrreaktion des umgebenden Gewebes stärker, so entsteht rings um den Darm ein peridivertikulärer, dann perikolitischer Narbenmantel. Das Analogon haben wir bei der Appendicitis in der Appendicitis fibroplastica nach LÄWEN. Solche Pseudotumorbildung kann zurückzuführen sein auf einen Dauerreiz durch ein wenig wirksames, abgeschwächtes Bakteriendepot, eine durch die Entzündung ausgelöste fibroplastische Diathese des Individuums, ähnlich wie gewisse Leute mit Keloidbildung reagieren, endlich durch eine typische Reaktion der Submucosa: Dieses an Lymphgefäßen reiche Gewebe kann durch Anschoppung und Verstopfung der Lymphbahnen, Lymphstauung sekundär zur Bindegewebsneubildung angeregt werden, ähnlich wie die Elephantiasis (BACHLECHNER).

Charakteristisch für die Peridiverticulitis ist ein mehr oder weniger voluminöser Dickdarmtumor, in dem die Divertikel als Ausgangspunkt versteckt liegen und oft kaum mehr aufzufinden sind. Die Pericolitis ist in sehr vielen Fällen Divertikelfolge, aber nicht in allen (PATEL, GRASER, ROLLESTON, MAILER, PATRY, TELLING, GORDON, WATSON, MAYO, WILSON, GIFFIN, MOYNIHAN, TIETZE, BRUN, PAYR, PRIMROSE, SCHMIDT, MUMMERY u. a.). So wie die Appendicitis die Typhlitis abgelöst hat, so in vielen Fällen die Peridiverticulitis die unspezifische Pericolitis, die zum Teil schon sehr früh beschrieben wurde (MAYOR, EDLEFSEN), aber deren häufigster Zusammenhang mit Divertikeln erst allmählich erkannt wurde. Synonyme sind Diverticulitis fibroplastica (FISCHER), Sigmoiditis und Perisigmoiditis diverticularis (BENSAUDE), Peridiverticulitis chronica hyperplastica (TELLING), Pericolitis callosa (STRAUSS).

BENSAUDE unterscheidet zwei Hauptformen der Peridiverticulitis chronica, je nachdem die fettige oder fibrinöse Hypertrophie vorwiegt, wobei allerdings beide Prozesse nebeneinander bestehen können.

a) Die Tumoren der *ersten* Gruppe, der sog. *sklero-lipomatösen* Form entstehen vor allem durch eine beträchtliche Hyperplasie des subserösen lockeren Binde- und Fettgewebes, das fast allein Sitz des Tumors bildet. Sie sehen bei

der Laparotomie aus wie ein Fettblock von meist länglicher, walzenförmiger Form, mit etwas rauhem, derbem grobkörnigem Fett (MAILER), oft auch wieder rundlich in der Größe einer männlichen Faust. Auch die Fettzotten des betreffenden Darmabschnitts sind hypertrophisch, ödematös durchtränkt. Die Subserosa, mächtig verdickt, wird von einem Gerüst bindegewebiger Stränge durchzogen. Die Mucosa sieht sozusagen normal aus, die Submucosa und wenn ausgebildet die Muscularis zeigen kaum entzündliche Veränderungen.

Auch histologisch zeigt die Mucosa kaum stärkere Veränderungen. Submucosa und Muscularis lassen Lymphzelleninfiltration erkennen, sind sonst unverändert. Im Bindegewebe der Subserosa besteht eine Art Speckschicht. Dieses hypertrophische Fettgewebe wird von zahlreichen Gefäßen durchzogen, in deren Umgebung Lymphocyten und selten Leukocyten sich anhäufen, ferner Plasmazellen, junges, gefäßreiches Bindegewebe (MAILER). Die entzündlichen Reaktionen sind am stärksten in der direkten Nachbarschaft des Divertikels.

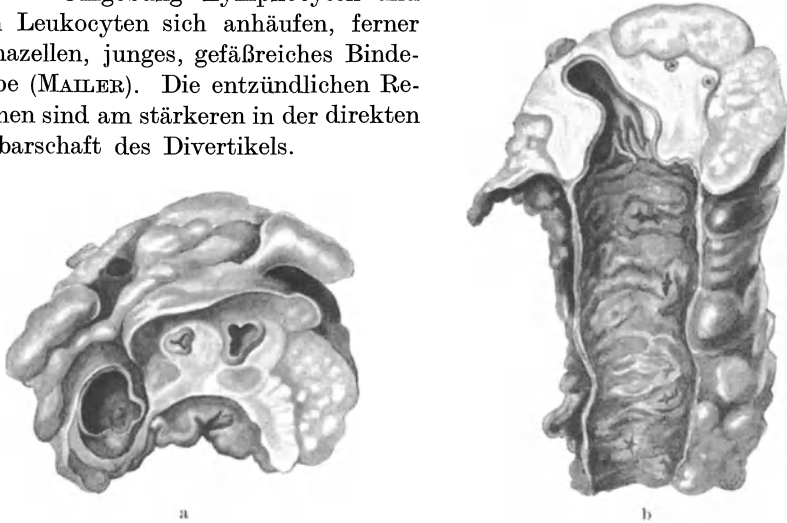


Abb. 11 a und b. Entzündlicher Divertikeltumor (Perisigmoiditis diverticularis). (Nach BENSCHAUDE und CAIN.) Man sieht auf dem Durchschnitt die exzessive Wucherung des subcutanen Fettgewebes um die Divertikel herum, die grobhöckerige Oberfläche. An der Innenansicht sind die darmseitigen Öffnungen der Divertikel deutlich sichtbar.

Chirurgisch wichtig ist folgendes: In Fällen von reiner sklerolipomatöser Hypertrophie kann die Lichtung des Darmes nur wenig eingengt sein, der Tumor wächst nach außen. Ferner sind die entzündlichen Pseudotumoren dieser Gruppe im allgemeinen beweglich, oft frei und ohne Adhäsionen, können deshalb verhältnismäßig leicht vorgelagert werden, wofern sich nicht die Kürze des Mesosigmoids dem hemmend entgegenstellt.

b) Die Tumoren der *fibroplastischen Form* unterscheiden sich im wesentlichen dadurch von der vorgenannten Gruppe, daß sie sich auf eine bindegewebige Hypertrophie der Mucosa und Submucosa zurückführen lassen. Der Tumor hat eine unregelmäßige, längliche Form. Außer einer rötlich violetten Verfärbung zeigt der befallene Darm äußerlich keine schwere Veränderungen. Die Längstänien bleiben sichtbar, die Appendices epiploicae sind kaum vergrößert. Hingegen läßt der Tastbefund eine feste, derbe Masse erkennen, die sofort an einen Krebs erinnert. Die narbige Schrumpfung greift auch auf das zugehörige Meso über, dieses schrumpft, wird hart. Von innen betrachtet sieht man die gerötete, ödematöse, gequollene und stellenweise exulcerierte Schleimhaut.

Die Falten sind hypertrophisch, stark verdickt, sie verdecken die Divertikelöffnungen. Ein Querschnitt des Darmes läßt die mächtig hypertrophische Submucosa erkennen, die aus einer dicken bindegeweblichen Lamelle aufgebaut ist, die wie ein Schwielenmantel den Darm ummauert.

Histologisch erkennt man eine gleichmäßige Verdickung von Schleimhaut und Submucosa mit adenomartigen Bildungen an der Schleimhaut. Die Submucosa zeigt ein dichtes, schichtenweise lammellär aufgebautes Bindegewebe reifer Zellen, das von Zügen unreifer Fibroblasten durchzogen wird. Das Divertikel selber wird von einem Leukocytenmantel umscheidet, auch die Gefäße sind von einem Leukocytenwall umlagert. Muscularis und Submucosa zeigen nur geringe Veränderungen.

Chirurgisch wichtig ist die Rückwirkung auf die Darmlichtung, die zirkulär stark eingengt ist und bei später eintretendem Schrumpfungsprozeß abgedrosselt werden kann, ferner die Tatsache, daß die fibrös-narbige Wucherung auch auf das Netz und die sonstigen Nachbargebilde übergreifen und so dem chirurgischen Handeln namentlich im Kleinbecken größere Schwierigkeiten entgegenstellen kann (Blase, Rectum, Uterus, Adnexe, Ureter).

4. Perforation des Divertikels. Die dünne Wand-

schicht, die Unmöglichkeit, einen eingedrungenen Fremdkörper durch eigene Muskelkraft auszutreiben oder ein im Divertikelinnern entstandenes Empyem selbsttätig in den Darm zu entleeren, muß in vielen Fällen zwangsläufig zum Durchbruch nach außen führen. Die Schnelligkeit, mit der sich dieser Vorgang abspielt, läßt im Gegensatz zur Appendicitis nur in seltenen Fällen schützende Netzverklebungen zustande kommen, so daß zwangsläufig eine freie Peritonitis entstehe. Der Charakter dieser Perforation ist um so bösartiger, als es sich um einen meist unvorbereiteten Durchbruch auf ein unvorbereitetes Peritoneum handelt und als der Inhalt des untersten Dickdarmes äußerst infektiös und die Virulenz der Erreger

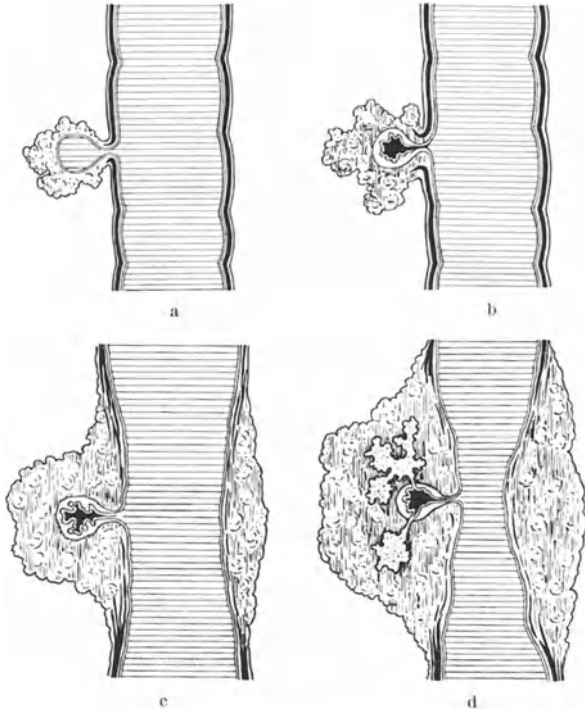


Abb. 12 a—d. Schematische Darstellung der Diverticulitis fibroplastica. (MUMMERY, A. W. FISCHER.) a zeigt ein Darmdivertikel, das in einen Fetthanhang sich einstellt. b Im Divertikel stagniert Kot, die Schleimhaut ist gequollen, an der Basis exulceriert, das umgebende Fett mit Ödem durchtränkt. Der Divertikelhals ist durch die Schleimhautschwellung verschlossen. c Der Prozeß hat zu einer fettig bindegeweblichen Wucherung geführt. Narbige Schrumpfung umgibt den Darm zirkular und engt ihn ein. d Die Submucosa des Divertikels ist geschwülig zerstört. Da der Eiter keinen Abfluß hat, ist er an mehreren Stellen durch die Divertikelwand in die Umgebung durchgebrochen. Die umgebenden Schichten haben mit neuer Bindegewebsbildung reagiert, die Lichtung des Darmes ist weiter eingengt worden. (Erg. med. Strahlenforsch. 1.)

außerdem durch „Bebrütung“ in den Schlupfwinkeln der Divertikel noch gesteigert ist. Die freie Peritonitis ist nicht selten die erste Manifestierung des vorher latenten Divertikelstadiums.

In einer Statistik von TELING und GRUNER erfolgte die Perforation der Diverticulitis in die freie Bauchhöhle in ungefähr 18% aller Fälle.

Je nach Lage des Divertikels kann es in günstigeren Fällen statt zur freien Perforation zur lokalen Abscedierung, Durchbruch ins Meso kommen oder es kann das Netz genügend Zeit finden, sich schützend auf das entzündete Divertikel zu legen, es können auch einige Appendices epiploicae untereinander verkleben.

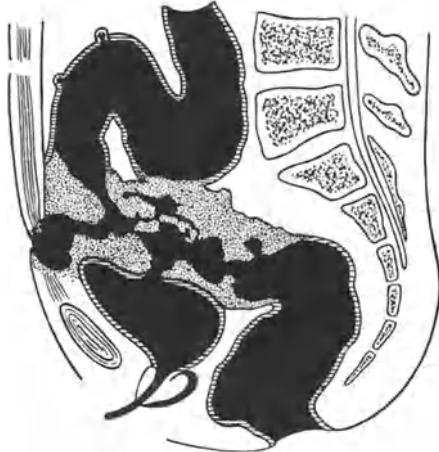


Abb. 13. Schematische Darstellung der Perforationswege der peridivertikulären Abszesse in Harnblase, Darm und Bauchwand. (A. W. FISCHER.)

Lendenschmerzen auf, später Fieber, Gewichtsabnahme, schließlich bildete sich eine eigroße, schmerzhaft fluktuierende weiche Schwellung in der rechten Leiste mit entzündlichem Blutbild. Der Kranke wurde als vermutlich eingeklemmte Femoralhernie eingewiesen. Röntgenaufnahmen des Hüftgelenkes und der Wirbelsäule ergaben keinen Anhaltspunkt für die Herkunft des Abscesses. Es wurde ein gashaltiger Coliabsceß incidiert, als Ausgangspunkt vermutete man eine Appendicitis. Peritonitistod. — Die Leichenöffnung ergab zwei perforierte GRASERSche Divertikel des Sigmoids, anscheinend nach Verwachsung mit dem Beckenperitoneum. Diese hatte zu einer fistelartigen Absceßbildung retroperitoneal im Beckeneingang geführt, die über die Mitte nach rechts auf den Oberschenkel reichte und auch den rechten Ureter komprimierte, so daß außerdem eine Pyelonephrose rechts und eine Thrombose der rechten Vena femoralis entstanden war.

Analog dem Falle SCHÄRER ist eine Beobachtung von MAC WHORTER, wo ebenfalls ein rechtsseitiger Absceß unter dem Ligamentum Poupartii als vermutliche Appendicitis abscedens eröffnet wurde, worauf dann eine Kotfistel entstand. Hier ergab das Röntgenbild den Ausgangspunkt in Form perforierter Sigmoiddivertikel.

Senkungsabszesse ins retroperitoneale Gewebe und ins Beckenbindegewebe sind nicht allzu selten. BALLIN berichtet von einer „idiopathischen“ Hodengangrän nach Divertikelperforation. Die 3 Fälle zeigen, daß neben den intraperitonealen Perforationen die retroperitonealen eine ähnlich wichtige Rolle spielen können und oft auf überraschenden Wegen zu äußeren Fisteln führen.

Eine Perforation in die freie Bauchhöhle kann sich nicht nur primär, sondern auch sekundär auf Grundlage einer Pericilitis ausbilden. In den Maschen des entzündlich reaktiven Gewebes kann sich ein Absceß bilden oder es können mehrere derartige fistelnde Abszesse untereinander in einem Höhlensystem verschmelzen und schließlich in die freie Bauchhöhle perforieren.

Solche Abscedierungen im Mesenterium wurden nicht allzu selten beobachtet (Fälle von AUVRAY, HEINE, KÖRTE, MAYO, NITSCH, RANKIN und JUDD, ROLLESTON, SANTY).

Die Divertikelabszesse brechen oft sekundär durch und führen zu Fisteln. Solche Fisteln können nach außen in den Darm, in die Blase verlaufen, gerade letztere bildet einen häufigen Ausweg (s. S. 381).

Der Weg solcher Fisteln ist oft ein grotesker. So z. B. in einem Falle, den SCHÜRCH und SCHÄRER aus der Klinik CLAIRMONT veröffentlicht haben:

Bei einem 28jährigen, bisher gesunden Manne traten im Anschluß an eine Angina

Divertikelperforationen in Hernien haben wieder ihren besonderen Charakter. PAYR, MOSER, STIERLIN haben derartige Fälle gesehen.

Im Falle PAYR handelte es sich um einen Spontandurchbruch einer vereiterten Scrotalhernie rechts. Es entstand nach Abklingen der eitrigen Sekretion eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle, die sich allmählich ausstülpte. Die später vorgenommene Radikaloperation ergab einen Cöcalbruch und die Schleimhaut des erwähnten Sackes erwies sich als ein evertiertes, vom Mutterboden abgelöstes Divertikel.

Im Falle MOSERS handelte es sich gleichfalls um Einklemmung eines Coecumdivertikels, hier in einer rechtsseitigen Schenkelhernie von ungefähr Faustgröße. Es entstanden Einklemmungserscheinungen, die schließlich zur Operation führten. Dabei entdeckte man ein daumenförmiges, teilweise gangränöses Diverticulum des Coecums als einzig eingeklemmten Darmteil, es wurde eingestülpt (GARRÉ). Glatte Heilung.

STIERLIN bekam einen 71jährigen Mann als linksseitige eingeklemmte Inguinalhernie zur Operation eingewiesen. Es waren energische Taxisversuche vorangegangen in Narkose. Bei der Operation fand man eine eitrige Peritonitis der Bruchsackwand, Ursache war eine Perforation des eingeklemmten Sigmas. Resektion des erkrankten Darmstückes im Bruchsack, das man anfänglich als Carcinom betrachtete. Die Resektion gelang, Patient starb aber 2 Wochen nach der Operation plötzlich an Herztod (fortgeschrittene Degeneration des Herzmuskels). Die Sektion ergab einwandfrei, daß es sich nicht um ein durchgebrochenes Carcinom, sondern um ein perforiertes Sigmadivertikel gehandelt hat. Wahrscheinlich ist hier die Perforation auf die Taxisversuche zurückzuführen.

5., 6., 7. Chronische lokale Peritonitis, chronische Mesosigmoiditis, entzündliche Adhäsionsbildung. Wenn die Entzündung auf das Mesosigma übergreift, kann eine Mesosigmoiditis entstehen, desgleichen wenn ein Absceß in die Mesenterialwurzel durchgebrochen war und sich nun langsam resorbiert (MOURGUES, DOUGLAS, VÖLCKER). Ein solcher chronischer schwelender Entzündungsprozeß im Meso führt schließlich zum Bilde der Mesenteriiitis retrahens oder am Sigma Mesosigmoitis (KÄRTE) und FRANKE vermutet, daß die von VIRCHOW, KURSCHMANN, LEICHTENSTERN, RIEDEL, HAHN, BRENN, RIES, RIXIE, GORDINIER beschriebenen Mesosigmoiditisfälle alle ihren Ursprung in einer Diverticulitis haben. Die nachfolgende Schwartenbildung und Schrumpfung kann ihrerseits einen Volvulus oder eine Abknickung mit Ileusgefahr hervorrufen (PANNHORST, NEUPERT, FRANKE).

Aber nicht nur am Meso, sondern auch am übrigen Peritoneum können im Gefolge der entzündlichen Perikolitis oder der lokalen chronischen Peritonitis Adhäsionen entstehen, auf deren Bedeutung als erster VIRCHOW hingewiesen hat. Diese entzündlichen Adhäsionen können sekundäre Fixationen des Dickdarmes mit den verschiedenen Nachbarorganen oder unter dem Colon selber herstellen. So haben derartige perikolitische Verwachsungen des Colons bei Divertikeln in einem Falle PAYRS das Bild des nach ihm benannten Flintenlaufverschlusses am Milzknick verursacht. Verwachsungen mit dem Dünndarm können einen Dünndarmileus provozieren, TELLING hat drei derartige Fälle beschrieben, ferner PRIMROSE, EDWARDS, CONWAY und HITZROT; eine eigene hierhergehörige Beobachtung siehe S. 407.

Sehr häufig sind Verwachsungen mit der Blase und den Ureteren (vesico-ureteraler Typ), oft mit der Prostata. Es kann sogar eine adhäsive Periureteritis dextra vorkommen (CLAIRMONT, SCHÄRER), welche durch Verschiebung des Ureters oder Verlötung desselben mit der hinteren Bauchwand zur Harnstauung und auf diesem Wege zur Pyelitis, ja selbst zur Ureterolithiasis Veranlassung geben kann (PANKOW, nach SCHUHMAN). CHUTE berichtet von einem Fall von Diverticulitis, der erfolglos prostatektomiert worden war. MACKENNA

nennt die urologischen und genitalen Komplikationen sogar sehr häufig, nicht selten entsteht sogar eine Epididymitis durch Stauung, auch RANKIN hat auf die Komplikationen an den männlichen Genitalien hingewiesen, desgleichen HABERER, BELL.

Die weiblichen Geschlechtsorgane können ebenfalls entzündlich miterkranken. In einem Falle LAUBERS fand man bei der Sektion ausgedehnte Verwachsungen zwischen Uterus und Adnexen und Sigma, Schwielenbildung an den Parametrien, Einengung des linken Harnleiters, Hydronephrose, Harnleiterstauung, ähnlich in einem Falle von NICOLAYSEN. SCHUMACHER sah Verwachsungen mit dem linken Ovar und der linken Tube, ähnliche Fälle wurden von BALLIN, BELL, HUSTON, OSCHINSKY, SOLIER mitgeteilt.

Diese sekundären Beziehungen der Divertikelentzündungen haben ein sehr großes klinisches Interesse. Dies ist in erster Linie diagnostischer Art; auf die verschiedenen differentialdiagnostischen Überlegungen, die sich daran knüpfen, ähnlich wie bei den Wechselbeziehungen zwischen Appendicitis und Adnexitis, soll in einem eigenen Kapitel eingegangen werden, sie interessieren den Gynäkologen und Urologen gleicherweise. Dann aber kommt ihnen auch eine große chirurgisch-technische Bedeutung bei, an sich einfache Eingriffe können dadurch technisch außerordentlich erschwert, gefährdet oder verunmöglicht werden (CLAIRMONT, ANSCHÜTZ u. a.).

8. Metastatische Eiterung. Nicht selten sind die Beobachtungen, wo Eiterungen in Divertikeln Ausgangspunkt anderer Eiterherde im Organismus waren.

Eine Beobachtung mit multiplen Leberabscessen stammt von BÖHME. Ein 74-jähriger Mann hatte seit Monaten an Obstipation gelitten und war 5 Monate ante exitum an Schüttelfrösten unklarer Herkunft erkrankt. Die Sektion ergab eine größere Anzahl teilweise entzündeter Divertikel mit Enterokokken als Inhalt und im rechten Leberlappen multiple blattförmig angeordnete gelbbraune Abscesse mit eitriger Thrombophlebitis.

In einem ähnlichen Falle von WHYTE, den TELLING zitiert, bestanden bei einem 65-jährigen, der 4 Wochen vorher an unklarem Fieber erkrankt war, ebenfalls multiple Leberabscesse, aber ohne Pylephlebitis, ebenfalls mit entzündeten Divertikeln als Ausgangspunkt.

SIEGMUND erwähnt 2 Fälle von Pylephlebitis ohne Absceßbildung. Im Lehrbuch von KAUFMANN wird von einem 54-jährigen Arzte berichtet, der im Anschluß an eine eitrige Diverticulitis des Sigmas einen mannsfaustgroßen Absceß im rechten Leberlappen aufgewiesen hatte.

BODMAN und TAYLOR operierten einen Fall mit vagen Oberbauchsymptomen als Cholecystitis. Die Kranke starb bald darauf. Man fand bei der Sektion multiple Abscesse ausschließlich des rechten Leberlappens, eitrige Thrombosen in den Pfortaderzweigen der Leber und eine Diverticulitis der Flexura sigmoidea mit eiterhaltigen Divertikeln. Abscesse und Divertikeleiter enthielten Colibacillen.

DAVID berichtet von einem Falle mit subhepatischer Absceßbildung bei Diverticulitis. Hier ist allerdings fraglich, ob es sich nicht um einen Restabsceß nach einer nicht sehr akut verlaufenden Divertikelperforation gehandelt hat.

Der von PHILLIPS veröffentlichte Fall einer 65-jährigen Frau, die in 11monatlicher Behandlung durch eine Reihe operativer Eingriffe gerettet werden konnte, steht noch vereinzelt da. Im Gefolge einer eitrig-diverticulitischen Erkrankung war es zu einem Absceß im Kleinbecken, einer Septicämie, Ileus, Dünndarmblasenfistel gekommen. Trotzdem wurde die Kranke schließlich geheilt (Absceßspaltung, Colostomie, Sigmaresektion mit Blasennaht).

FOGGIE berichtet von einer 80-jährigen Frau mit multiplen eitrig-diverticulitischen Leberabscessen bei eitriger Diverticulitis. Sie war unter den Erscheinungen einer Hirnblutung bei Hemiplegie gestorben. Die Sektion ergab zahlreiche entzündlich veränderte Divertikel am S. romanum, daneben einen kleinen embolischen Absceß in der rechten Capsula externa und eine Reihe größerer Abscesse in der linken Lunge.

9. Allgemeininfektion. Wenn die Pfortader-Leberschranke durchbrochen wird, kommt es zur allgemeinen Aussaat mit metastatischer Ansiedlung in den verschiedensten Organen. So bestanden in einem ersten Falle von EICHBAUM multiple pyämische Abscesse in Leber, Lunge und quergestreifter Muskulatur im Anschluß an eine eitrige-phlegmonöse Diverticulitis des Sigmas. In einem 2. Falle war die Krankheit unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis verlaufen ohne metastatische Ansiedlung von Eitererregern. EICHBAUM glaubt deshalb, daß unter Berücksichtigung der letzteren Beobachtung die klinische Diagnose einer kryptogenetischen Sepsis bei entsprechender zielstrebigter Untersuchung des Dickdarmes eine weitere Einschränkung erfahren dürfte. — SCHUMANN berichtet von einem einzigartigen Komplikationsfalle HEGGLERS:

Ein 65jähriger Mann, der sich verschiedentlich im subtropischen Amerika aufgehalten hatte, erkrankte mit Schüttelfrösten unklarer Genese, ohne daß Blutkulturen oder Agglutinationsproben deren Ursache erkennen ließen. Der Kranke litt unter schwerem Singultus und den immer wiederkehrenden Schüttelfrösten. Er starb unter dem Bilde einer chronischen Sepsis mit zunehmender Anämie, Blutung aus Oesophagusvaricen, Ikterus, Ascites. Die Obduktion ergab als Ausgangspunkt eine eitrige Pylephlebitis. Zahlreiche Divertikel des *S. romanum* und des untersten Descendens, davon war eines vereitert und hatte zu chronisch schwieriger eitriger Peridiverticulitis und Perisigmoiditis geführt. Die Pfortaderäste enthielten Eiter mit einer Reinkultur von *Bact. coli*, Leberabscesse bestanden nicht.

In diesem Zusammenhang gehört auch die Beobachtung von BARRETT, daß die Infektion der Divertikel nicht selten die Ursache einer Arthritis deformans bildet. Auch TELLING faßt die Myalgien und Arthrosen bei Divertikeln als sekundäre Infekte auf, WILKIE sah mehrere Fälle von Cholecystiden bei Diverticulitis und glaubt, daß auch hier ein Sekundärinfekt vorliegt. LOCKHART MUMMERY und HODGSON sahen unter ihren Diverticulitisfällen solche mit septischer Arthritis, Thrombosen (Thrombophlebitis migrans), Empyem, Pyelitiden und glauben, daß diese in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Diverticulitis stehen. Vereinzelt wird auch über Neuritiden (Ischias, Lumbago) bei Diverticulitis berichtet (SCHUMANN, SCHÄRER u. a., eig. Beob.), die allerdings lokal oder segmentär vom Entzündungsherd fortgeleitet sein können.

Als seltene Komplikation muß hier noch eine ganz vereinzelt dastehende Beobachtung von TSCHUDI erwähnt werden. TSCHUDI resezierte bei einer phlegmonösen Coecumdiverticulitis das Coecum. Es entstand postoperativ eine Darmlähmung, welche sich durch keine Mittel beheben ließ. Am Leichendarm zeigte der Dünndarm mehrere handbreite Infarkzonen zwischen normalem Darm. Die Intima der Gefäße dieser anämisch infarzierten Dünndarmabschnitte zeigte keinerlei entzündliche Veränderungen, hingegen fanden sich in den Venen der Umgebung der Divertikelphegmone eitrige Thrombosen. TSCHUDI vermutet deshalb, daß die Dünndarminfarzierung als Folge eitriger arteriell embolischer Prozesse entstanden.

10. Divertikel und Carcinomentwicklung. Die Beziehungen zwischen Divertikel und Carcinom sind dreifacher Art.

1. Eine rein äußerliche Beziehung ergibt sich dadurch, daß die entzündlichen Pseudotumoren infolge ihrer narbigen Schrumpfung mißkannt und infolge falscher Diagnose als Carcinome operiert wurden¹. In den meisten Fällen wurde auch während der Operation der Irrtum nicht erkannt, erst die Untersuchung des Präparates ließ die wahre Natur des Divertikeltumors erkennen.

¹ Carcinom-Mimicry nach MOYNIHAN.

Solche Fälle sind eine ganze Menge mitgeteilt, so von ABBE, GUSSENBAUER, GRASER, ROTTER, SUDECK, CHIARI, KOCH, KOTHE, KÖRTE, ANSCHÜTZ, ARNSBERGER, STUBENRAUCH, STERNBERG, SIMMONDS, BALLIN, TELLING, MAILER, BELL, FINSTERER, NORDMANN, DE QUERVAIN, LAUBER, LUNDBLAD, LYNCH, MCKENNA, NICOLAYSEN, OSCHINSKY, PRIMROSE, KASPAR, TIETZE, JOHNSON, MUMMERY, MOYNIHAN, WILSON, GIFFIN, MAYO, DE BEC TURTLE, MCADAM, GORDON-WATSON, EISENBERG, DEN HOED, NORBURY, SYMONDS, LYMCH, MCKENDRICK, KERR und YOUNG, REICHEL, HAHN, GOTTSSTEIN, HABERER, RIEDER, SCHREIBER, TURNER, BLAND SUTTON u. a.

Nicht allzu selten wurden solche Tumoren infolge entzündlicher Verwachsungen, Schwartenbildung und Schrumpfung des Mesenteriums, namentlich infolge ihrer Nachbarbeziehungen zu Blase, Genitalien, als inoperabel belassen, höchstens infolge Störungen des Kotlaufes ein palliativer Eingriff angelegt. Groß war dann oft die Überraschung, wenn sich der Pat. entgegen der schlechten Prognose zunehmend erholte und sogar genas, so in den Fällen von ROWLANDS, SUDECK, PRIMROSE, DE QUERVAIN, HABERER, ERDMANN, MUMMERY, SYMONDS, KASPAR, KÖRTE, RANKIN und BROWN, HURST u. a. Zahlreiche Autoren sind deshalb der Ansicht, daß sich die scheinbaren Spontanheilungen von Dickdarmkrebs nach Kunststuffer auf diesen diagnostischen Irrtum zurückführen lassen, HURST, FINSTERER glauben, daß in jedem Falle, wo ein Patient nach einer Kolostomie wegen eines inoperablen Darmkrebses länger als 4 Jahre lebt, die Stenose durch eine Diverticulitis und nicht durch ein Carcinom verursacht war. Tragisch wird diese Verwechslung dann, wenn ein Divertikel-tumor fälschlicherweise als inoperabler Krebs betrachtet wird und man infolgedessen auf jeden operativen Eingriff verzichtet, auch dort, wo ein erfolgreicher Eingriff möglich gewesen wäre, z. B. bis septische Komplikationen auftreten, wie dies LOCKHART MUMMERY beschreibt. Gleich tragisch ist die andere Möglichkeit, daß in der fälschlichen Annahme eines Carcinoms und im Bestreben, möglichst radikal zu operieren, eine „heroische“ Operation gewagt wird, welcher der Patient erliegt, in einem Falle, wo dies nicht notwendig gewesen wäre.

Einen solchen Fall beschreibt z. B. BUMM. Eine 68jährige, sehr fettleibige Frau verspürte seit 4 Wochen Unbehagen im Leib, Verstopfung, Poltern im Bauch, Blähungen, erbrach grünlichen, dann bräunlichen, stinkenden Mageninhalt. Röntgenologisch bestand das Bild eines Subileus. Man fand einen faustgroßen Tumor am Sigma und legte eine Colostomie an, der man in 3 Wochen die Resektion anschloß in der Annahme, es handle sich um ein Carcinom. Die Patientin starb kurz nachher an Herzinsuffizienz. Am Präparat fand man lediglich eine schwierige Wandverhärtung bei zahlreichen kleinen Wandausstülpungen des sigmaförmigen Dickdarmes, aber nirgends eine krebsige Wucherung. Wäre hier die richtige Diagnose vor oder während der Operation gestellt worden, so hätte man sich in Anbetracht des Alters und der Fettleibigkeit der Frau nicht zu der technisch schwierigen Radikaloperation entschlossen, der die Frau dann erlegen ist.

SUDECK führte gleichfalls bei einem fälschlicherweise angenommenen Flexurcarcinom die Resektion aus, dabei wurde ein kleiner Absceß eröffnet und die Frau starb an Peritonitis. Der Kranke ging an seiner Peritonitis zugrunde, weil nicht nur klinisch, sondern auch noch während der Operation der Tumor für ein Carcinom gehalten und der Eiterung nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Einen weiteren derartigen Fall hat SWYNGHEDAUW veröffentlicht.

Mit zunehmender Erkenntnis des Krankheitsbildes des entzündlichen Divertikel-tumors wächst natürlich die Gefahr, daß umgekehrt ein Carcinom für einen gutartigen Pseudotumor gehalten wird, wie dies GORDON WATSON an einem Falle beschrieben hat.

2. Neben diesen rein äußerlichen Berührungspunkten zwischen Diverticulitis fibroplastica und Darmcarcinom stellt sich die Frage, ob zwischen beiden Dickdarmleiden nicht auch *kausale* Beziehungen bestehen.

Kann ein Carcinom Divertikel verursachen? Die Frage ist praktisch von geringem Wert. Es ist schon dargelegt worden, daß vereinzelt Präparate mit Divertikeln oberhalb von malignen Stenosen den Gedanken nahelegen, daß diese Divertikel auf die Darmverengung durch den Krebs zurückzuführen sind (Fälle von TURNER, LOCKHART-MUMMERY, GRASER, SCHMIEDEN, HOCHENEGG, DALLA PALMA, ODERMATT, LÉCÈNE, STIERLIN u. a.) und TELLING ist denn auch überzeugt, daß ebensowohl ein Carcinom Ursache der Divertikelbildung sein kann, wie sich sekundär auf dem Boden der Diverticulitis ein Carcinom entwickeln kann. Ähnlich äußert sich STRAUSS. — A. W. FISCHER äußert die Ansicht, daß Divertikel oberhalb einer Stenose sich besonders schön darstellen lassen und deshalb sehr eindrucksvolle Röntgenbilder ergeben müssen. Diese Stenose kann natürlich gutartiger oder bösartiger Natur sein. Da aber die übergroße Mehrzahl der Stenosen im Dickdarm bösartiger Natur ist, muß der Befund besonders gut dargestellter Divertikel im Röntgen als ein Warnungszeichen betrachtet werden und Anlaß dazu geben, gründlichst röntgenologisch und rectoskopisch das Colon pelvinum nach einem Carcinom abzusuchen. — Daß aber solche Divertikel bei Carcinom nicht wegen des Carcinoms entstanden sein müssen, beweist u. a. ein Präparat von FINSTERER, wo ein Divertikel unterhalb dem Krebs perforiert war.

3. Mehr diskutiert wird die Frage der sekundären Carcinomentstehung auf dem Boden einer chronischen Diverticulitis. Bildet die chronische Diverticulitis eine Prädisposition für maligne Entartung? Die Meinungen der Autoren hierüber sind geteilt, und zwar sowohl hinsichtlich der Möglichkeit sekundärer Carcinomatose an sich, wie namentlich auch hinsichtlich deren Häufigkeit.

Daß in einem divertikelhaltigen Darmstück ein Carcinom angetroffen werden kann, ist durch viele Beispiele belegt (SCHMIEDEN, BENSAUDE, CAIN und BRIDGEMANN, HOCHENEGG, v. RECKLINGHAUSEN, BERG, WILSON, FINSTERER, CLAIRMONT, DAVIDSON und FOWLER, EISENBERG, D. HOED, MAYO, GIFFIN, RANKIN und BROWN, TELLING und GRUNDER, JUNG, ABELL, DRUECK, GEORGE und LEANDER, ROWLANDS, MCGRATH, MUMMERY und HODGSON, STANTON u. a.). Es wird nun aber vielfach behauptet, daß es sich hier um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier voneinander unabhängiger Prozesse am Colon handelt, ohne daß eine ätiologische Verknüpfung in dem Sinne besteht, daß das Carcinom sekundär auf dem Boden des entzündlich veränderten divertikelhaltigen Darmes entstanden ist. So glauben z. B. MAHN, OSCHINSKY, STRAUSS, RANKIN und BROWN an ein rein zufälliges und unabhängiges Nebeneinanderbestehen der beiden Darmkrankheiten. RANKIN und BROWN haben in 4 Fällen von 227 Diverticulitisfällen ein Carcinom angetroffen, umgekehrt in 678 Carcinomfällen 4mal Divertikel und nehmen rein zufällige Beziehungen an. — FIFIELD fand auf 218 Diverticulitisfälle kein einziges Carcinom und auch A. W. FISCHER ist es nie gelungen, in der Schleimhaut der Divertikelfälle präcarcinomatöse Veränderungen zu finden. — WILLIAM MAYO hat in der gleichen Periode 653 Fälle von Diverticulitis des Sigma und 1259 Fälle von Sigmoidcarcinomen beobachtet und will nicht bestreiten, daß ein zufälliges Nebeneinanderbestehen beider Affektionen angenommen werden kann, hat aber anderseits in zahlreichen

Fällen operiert, wo eine sekundäre Carcinombildung auf dem Boden eines Divertikeltumors angenommen werden muß. — Interessant ist eine Einzelbeobachtung von CAIN. Ein ausgedehntes Epitheliom saß am Sigma dicht neben einem Divertikel, machte jedoch am Hals des Divertikels halt. Hier ist ein zufälliges Nebeneinander wahrscheinlicher als ein ursächlicher Zusammenhang.

Es ist a priori nicht recht verständlich, wieso nicht der chronisch entzündliche Reizzustand der Dickdarmschleimhaut die Voraussetzungen für eine krebsige Entartung schaffen sollte, wie wir dies bei andern chronischen Entzündungen ohne weiteres annehmen. Es gibt denn auch zahlreiche Fälle dieser Art, die der Kritik absolut standhalten. Als ein Beispiel von vielen sei eine Beobachtung von CLAIRMONT angeführt: Bei einem 60jährigen Manne mit chronisch entzündlicher Dickdarmentenose wurde ein entzündlicher Sigmatumor in 3 Zeiten reseziert. Das Präparat ließ makroskopisch in der außerordentlich verdickten Darmwand zahlreiche kleine Divertikelabsceßchen und im Zentrum ein Ulcus erkennen, dessen Boden mikroskopisch aus einem sehr zellreichen Granulationsgewebe mit reichlichen Absceßchen bestand. In der Mucosa fand man an vereinzelt Stellen unregelmäßige, bald enge, bald weite Schläuche mit verzweigtem, hohem, zum Teil mehrschichtigem Epithel, dessen Kerne sehr verschiedene Gestalt, Chromatingehalt und reichliche Mitosen zeigten. — Es muß sich bei dieser Beobachtung sicher um eine nur kurze Zeit zurückliegende carcinomatöse Entartung handeln. Diese Beobachtung zeigt deutlich, wie sich der bösartige Verfall der weit ausholenden entzündlichen Veränderung aufpfropft.

Tatsächlich kann es nach kritischer Sichtung des Schrifttums nicht zweifelhaft mehr erscheinen, daß die Divertikelentzündungen den Boden für eine spätere maligne Entartung abgeben können. Aber die Angaben über die Häufigkeit dieser sekundären Krebsbildung gehen weit auseinander. SPRIGGS, STRAUSS nennen es eine äußerst seltene Möglichkeit. Nach ABELL führen 1,7—8% aller Divertikelfälle zu Carcinomen. MAYO und GIFFIN konnten bei 5 Fällen einwandfreie krebsige Entartung nachweisen und kommen auf einen Prozentsatz von ungefähr 30%, in einer späteren Publikation gibt MAYO allerdings einen viel geringeren Hundertsatz an. DRUECK errechnet 25%, GEORG und LEANDER nehmen in 26% aller Divertikelfälle maligne Degeneration an. ROWLANDS fand nach OSCHINSKY sogar, daß 33% der Sigmacarcinome auf Grundlage einer Diverticulitis entstehen sollen. STANTON sagt, daß rund $\frac{1}{4}$ aller Diverticulitisfälle krebsig entarten, ERDMANN nennt das Vorkommen verhältnismäßig häufig und auch BALLIN ist der Ansicht, daß die Divertikelbildung durch den chronischen Reizzustand sehr günstige Vorbedingungen für die Krebsbildung schafft. — Der vom Divertikel ausgehende Krebs wächst häufig nicht in die Darmlichtung hinein und entzieht sich so der röntgenologischen Darstellung.

MACGRATH fand bei 27 Sigmoiddivertikeln 7 Carcinome. Es waren alles Fälle fortgeschrittener Peridiverticulitis, welche natürlich von den zufälligen Divertikulosen unterschieden werden müssen, wenn man den prozentualen Anteil der malignen Degeneration berechnet.

Der Grund, warum die Angaben der verschiedenen Autoren über die Möglichkeit des Vorkommens von Carcinom bei Diverticulitis so stark auseinander-

gehen, warum z. B. die MAYO-Klinik eine so verhältnismäßig hohe Häufigkeit angibt, ist teilweise darin zu suchen, daß in der MAYO-Klinik ein überaus großer Zustrom von Dickdarmcarcinomen stattfindet, während die internistischen Beobachter vorzugsweise von Kranken mit gutartigen Colonleiden aufgesucht werden. Fälle mit reiner Divertikulose oder geringen unbestimmten colitischen Beschwerden wenden sich vorzugsweise an den Internisten, Fälle mit jahrelang dauernden Divertikelkomplikationen und Ileuserscheinungen werden mehr dem Chirurgen zugeführt (STRAUSS).

MUMMERY und HODGSON nehmen an, daß die maligne Entartung bei der Diverticulitis an sich selten sei, sie konnten aber eine solche krebsige Degeneration in 2 Fällen von Divertikelabsceß mit chronischer Fistelbildung nachweisen. Die Autoren glauben deshalb, daß namentlich diese chronischen Fistelfälle den Boden für eine krebsige Entartung abgeben und warnen davor, ein Carcinom ob einer chronischen vernachlässigten Divertikelfistel zu übersehen.

Die Frage, ob eine chronische Diverticulitis und namentlich ein Divertikeltumor bösartig entarten kann, ist von prinzipieller Bedeutung für das chirurgische Handeln. Die Möglichkeit ist nach dem soeben Ausgeführten unbestritten. Sie muß uns deshalb zu einer sorgfältigen dauernden Überwachung der Fälle veranlassen. (MUMMERY, HODGSON — MAYO konnte durch rektoskopische Kontrolle maligne Entartung bei einem Divertikeltumor feststellen.) Wenn aber die maligne Entartung derartig häufig ist, wie die obigen Zahlen der amerikanischen Ärzte vermuten lassen, dann müssen sie die chirurgische Indikationsstellung weitgehend beeinflussen. Während der entzündliche Tumor oft einer Besserung durch palliative Angriffe zugänglich ist, muß in dem Moment Radikalität der Behandlung angestrebt werden, wo wir im Divertikeltumor einen gefährlichen Ausgangspunkt bösartiger Degeneration erkannt haben. Es ist nicht leicht, hier die richtige Mitte zu ziehen. Doch gehen ganz allgemein die Erfahrungen der europäischen Autoren dahin, daß die sekundäre Krebsbildung doch als ein eher seltenes Vorkommnis gewertet werden muß.

Auf eine andere Wechselbeziehung zwischen Carcinom und Diverticulitis hat ODERMATT hingewiesen. Er fand oberhalb eines stenosierenden jauchig sezernierenden Krebses entzündete Divertikel, deren eines perforiert war. ODERMATT glaubt nun, daß die Diverticulitis durch die eitrige Sekretion des Krebses verursacht worden war.

VI. Klinik — Diagnose — Differentialdiagnose.

Es ist unmöglich, eine für alle in Betracht kommenden pathologischen Veränderungen passende klinische Einteilung zu geben. Die folgende Darstellung beschränkt sich notgedrungen darauf, einige Haupttypen, einige charakteristische klinische Bilder darzustellen. Diese können sich aber überschneiden oder zeitlich ablösen. Fast jeder Autor gibt eine andere klinische Einteilung, die stark subjektiv von seinem persönlichen Erfahrungsgut beeinflusst ist. Es ist oft gar nicht leicht, aus den Publikationen die charakteristischen klinischen Erscheinungen eines Falles herauszulesen. Diese Tatsache ist besonders deshalb wichtig, weil sich so nur mit großem Vorbehalt Schlüsse über die entsprechende therapeutische Indikation und deren Erfolg oder Mißerfolg ziehen lassen.

Nebst gewissen typisch ablaufenden Grundformen der Divertikelerkrankungen finden wir zahlreiche abweichende Sonderfälle, die mit der Lokalisation der Erkrankung zusammenhängen. Es werden deshalb zuerst einige typische Bilder beschrieben, die vor allem für die Hauptlokalisation der GRASER-Divertikel, das Colon ileopelvinum, Geltung haben. Dann folgen die nach Lokalisation und Symptomen abweichenden selteneren Formen, die ihre eigene charakteristische Symptomatik haben. Es ergibt sich demnach als Einteilungsprinzip folgendes Schema:

- | | |
|---|--|
| 1. Latente Form (Diverticulosis). | Sonderformen nach Lokalisation: |
| 2. Spastische Form. | 8. Pseudoappendicitische Form (Coecum- und Ascendensdiverticulitis). |
| 3. Hämorrhagische Form. | 9. Transversumdivertikel. |
| 4. Akute Diverticulitis und Peridiverticulitis. | 10. Rectumdivertikel. |
| 5. Peritoneale Form. | 11. Pseudoadnexitische Form. |
| 6. Chronisch entzündliche und stenosierende Form (Ileus). | 12. Uretero-vesikale Form. |
| 7. Abscedierende Form. | |

Anhang. Die Rectoskopie in der Divertikeldiagnostik. Die Differentialdiagnose zwischen Divertikeltumor und Darmcarcinom.

1. Die latente Form. Sie ist die häufigste und entspricht pathologisch-anatomisch der Diverticulosis. Die Kranken haben keine oder geringe Beschwerden, niemand vermutet die Divertikel, wenn sie nicht durch eine Röntgenuntersuchung festgestellt werden. Manchmal bestehen Klagen über unregelmäßige Darmtätigkeit, Verstopfung, die mit plötzlichen unmotivierten Durchfällen abwechselt (BRANCADORO, SWYNGHEDAUV). Ein epigastrisches Unbehagen einige Stunden nach den Mahlzeiten ist nicht selten (MAILER). Nebst dem typischen Wechsel von Obstipation und profusen Diarrhöen leiden die Patienten unter Blähungen und lästiger Flatulenz. Der Stuhl hat als Ausdruck der spastischen Komponente nicht selten Schafballenform (nach LARIMORE immer). Gelegentlich werden in der linken Leistengegend dumpfe Schmerzen angegeben, die sich beim Stehen und Gehen zu einem unangenehmen Ziehen steigern, oft auch mit Tenesmen einhergehen. Zeiten von Appetitlosigkeit und Abmagerung finden sich in der Vorgeschichte. Als Ausdruck der unregelmäßigen Darmtätigkeit, wahrscheinlich von Fäulnisprozessen im Dickdarm klagen die Patienten über lästiges Kopfweh, Neuritiden, Lumbago (SPRIGGS); schlechtes fahles Aussehen und Neigung zu Hautunreinigkeiten sind weitere Äußerungen einer chronischen enterogenen Intoxikation. Vermöge ihrer unbestimmten Beschwerden gehen all diese Fälle meistens als Darmneurosen, als unspezifische Colitis. Gerade die Kenntnis dieses Bildes kann zum Abbau des Neurosenkapitels wirksam beitragen. Oft wird auch fälschlich eine chronische Gastritis vermutet und die Kranken werden jahrelang mit unnützen Magen-Diätformeln hingehalten.

2. Die spastische Form. Die Patienten beklagen sich wie bei jeder anderen Form von spastischer Colitis über anfallsweise auftretende Schmerzanfälle, meist in der Gegend des Sigmoids, seltener am Coecum (DE QUERVAIN). Andere Symptome können vollständig fehlen, so daß man auch hier anfänglich an rein funktionelle Störungen denkt. Grund dieser Störungen sind nach DE QUERVAIN, GERZOWITSCH, CASE u. a., welche die spastische Form beschrieben haben, die in den Blindsäcken der Divertikel retinierten Kotmassen. Der ergebnislose

Versuch der Darmmuskulatur, diese Fremdkörper auszutreiben, kann zu einem Stadium von chronischen Spasmen führen. DE QUERVAIN hat nachgewiesen, daß auch im spastischen Stadium leichte entzündliche Wandveränderungen in der Divertikelwand angetroffen werden, Entzündungserscheinungen, die sich klinisch allerdings weder in Fieber noch erhöhter Leukocytenzahl äußern. Die Spasmen können sich zu derart heftigen Schmerzkrisen steigern, daß sie das Bild eines Ileus vortäuschen. In einer eigenen Beobachtung wurde eine 22jährige Patientin mit der Diagnose Ileus eingewiesen. Die Schmerzen waren derart arg, daß sie sich wie wild im Bette wälzte oder wie wahnsinnig die Wände hinauf zu klettern versuchte, so daß der einweisende Hausarzt als Nebenbefund eine Schizophrenie vermutete. Nachdem die Spasmen durch Papaverin-Atropin gelöst waren, zeigte die Patientin jedoch absolut keine Zeichen von geistiger Störung mehr, die Colonaufnahme ergab zahlreiche Divertikel mit tiefer spastischer Haustrierung und „Irritation“ des Schleimhautreliefs im Sinne KNOTHES. — Der Tastbefund ergibt bei der spastischen Form meist nichts Abnormes. Es kann vorkommen, daß in solchen Fällen, veranlaßt durch die heftigen Schmerzkrisen oder die spastischen Verschlusssymptome das Abdomen eröffnet wird und daß dann einige harmlose Adhäsionen beschuldigt, die Divertikel aber übersehen werden (DE QUERVAIN). Es kann aber auch vorkommen, daß bei dem sonst negativen klinischen Befund und beim Vorhandensein von anderen nervösen Störungen vegetativer Art die Beschwerden auf diese letzteren zurückgeführt werden. HARTMANN hat gezeigt, wie die spastischen Schmerzkrisen von Bleivergifteten, die man als rein funktionell aufgefaßt, eine anatomische Grundlage in Darmdivertikeln haben. Deshalb kann der Röntgenbefund in solchen Fällen sehr wertvoll sein, er kann auch hier beitragen, das Neurosenkapitel abzubauen (BERGMANN u. a.).

3. Die hämorrhagische Form wurde beschrieben von DE QUERVAIN, BENSAUDE, BUMM, GERZOWITSCH, UMBER, PATTERSON, SOUPAULT, SCHIFFER, COLANERI, BECKER und OPPENHEIMER. Die Blutung aus dem Darm beherrscht das klinische Bild, sie kann den Patienten aus voller Gesundheit heraus überraschen. Sie kann das einzige klinische Zeichen sein. Die Hämorrhagie entstammt wahrscheinlich einem arrodieren Mesenterialgefäß, da ja die Gefäßdurchtrittsstellen zugleich den Divertikeln als Durchtrittsstelle dienen und so innige Nachbarbeziehungen haben.

UMBER sah bei einer 61jährigen Dame, aus völligem Wohlbefinden heraus ohne jegliche alarmierende Vorboten, eine sehr schwere profuse Darmblutung aus den untersten Darmabschnitten auftreten, die zu einer bedrohlichen Ausblutung führte. Die nachfolgende klinische Beobachtung ergab als überraschende Ursache eine ausgeprägte Diverticulosis des ganzen Quercolons, des Colon descendens und des Sigmoids. Weder vorher noch nachher hat die Kranke je irgendwelche Beschwerden des Verdauungstraktes gehabt, sondern stets regelmäßigen Stuhlgang ohne Nachhilfe (s. Abb. 27).

Solch bedrohliche Blutungen lassen Arzt und Patienten an eine bösartige Affektion denken, besonders wenn noch Verschlusssymptome des Darmes hinzukommen. Der Abgang von reinem Blut ist allerdings häufiger Ausdruck eines Darmpolypen, kann andererseits gegen ein Carcinom insofern differentialdiagnostisch verwertet werden, als beim Carcinom das Blut mehr in Form stinkenden, blutig gefärbten Serums abgeht. Wenn Darmblutungen und Zeichen von spastischer Colitis sich beisammen finden, so ist nach DE QUERVAIN die Möglichkeit, daß es sich um eine Diverticulitis handelt, sehr groß. Nicht immer ist

das Alter maßgebend, so sahen wir bei einer 25jährigen Frau als einziges Symptom einer Diverticulitis chronisch wiederkehrende Abgänge von teils frischrotem Blut, teils schwarzen Stühlen. Gegenüber Blutungen aus höheren Darmabschnitten ist die hellrote Färbung des Blutes maßgebend, weil die Salzsäureeinwirkung des Magensaftes ausbleibt. Bei Jugendlichen muß differentialdiagnostisch nebst der Polyposis auch eine Blutung aus einem MECKEL-Divertikel mit heterotoper Magenschleimhaut — *Ulcus callosum diverticuli* — erwogen werden, desgleichen, wofern Störungen im Kotlauf bestehen, eine Invagination.

4. Die akute Diverticulitis und Peridiverticulitis. Für diese Fälle, wofern sie am Sigma sitzen, haben DUNN, KÖRTE den Begriff der „*Appendicitis sinistra*“ geprägt, ein sehr wertvolles Kennwort. Zahlreiche Autoren haben sich mit dieser Form befaßt, ich nenne nur CADE, CAIN, CHARPIOT, BERGMANN, BENSAUDE, BELL, BLACK, BRANCADORO, DESBORDES, DRUECK, EGGERS, GIRAUD, GRAHAM, HEDLUNG, EDLEFSEN, KOHN, RANKIN, SOUPAULT, STANLEY, SHOEMAKER, SPRIGGS, TELLING u. a.

Die Kranken haben meist eine lange Vorgeschichte mit stetigen oder anfallsweise wiederkehrenden Zeiten von gestörter Darmtätigkeit, Flatulenz, Verstopfung, Blähungen. Oft aber auch entstehen aus scheinbar voller Gesundheit heraus Koliken, heftige Schmerzen in der linken Flankengegend, Brechreiz, belegte Zunge, Erbrechen von Mageninhalt und Galle, Tympanie. Zwischen Verstopfung können einige schleimige Spritzstühle abgehen, nicht selten sind die Stühle blutig (SOUPAULT). Die Temperaturen steigen auf 38, 38,5° und höher, das Blutbild zeigt die entsprechende Leukocytose und akut entzündliche Linksverschiebung. Es tritt vermehrte Spannung der Bauchdecken, Hyperästhesie, Abwehrspannung und Entlastungsschmerz auf. Der Hauptdruckschmerz findet sich im linken unteren Quadranten, kann aber zu Anfang auch höher und mehr rechts lokalisiert werden, so daß ein cholecystitischer Anfall vorgetäuscht werden kann (BRANCADORO). Wenn die Bauchdeckenspannung fehlt, dann läßt sich oft das druckempfindliche Colon sigmoideum in seiner ganzen Länge wurstförmig abtasten, namentlich wenn eine Sigmoidphlegmone sich ausgebildet. In diesem Stadium haben wir Anfälle von Pseudodiarrhöe bei spastischer Obstipation mit häufigen kleinen Entleerungen, begleitet von kolikartigen Schmerzen; die Entleerungen wechseln von festem Stuhl zu bloßer Schleim-Blut- oder Eiterabsonderung (LARIMORE). Die äußerst druckempfindliche Resistenz im linken unteren Quadranten ändert ihre Form und Ausdehnung immer wieder. In vielen Fällen fühlt man das langsame Entstehen einer derben, schwieligen Platte (*Pericolitis infiltrativa* oder *hyperplastica diverticularis*). Bei der Rectaluntersuchung besteht der stärkste Druckschmerz im linken Cavum rectovesicale oder rectouterinum.

Die Anfälle können sich sehr rasch entwickeln, sie können weniger heftig scheinend sich einstellen, so daß ein mehr subakutes, gedämpftes Symptombild entsteht, bei welchem die peritonealen Reizerscheinungen gering oder fehlend sind und der „Tumor“ im Sigma das wichtigste klinische Zeichen bildet. Wenn zu den entzündlichen Symptomen eine starke spastische Komponente hinzukommt, kann ein akuter Darmverschluß auf entzündlich-spastischer Grundlage entstehen (PANNHORST).

5. Peritoneale Formen. Der Übergang der entzündlichen Symptome auf das Bauchfell kann örtlich oder allgemein sein, es kann primär oder sekundär erfolgen. Primär kann natürlich jedes entzündete Divertikel in die Bauchhöhle durchbrechen oder es kann ohne makroskopische Öffnung eine Bakterienwanderung stattfinden (LOOMIS, SANTORO, BREWER u. a.), sekundär kann ein perikolitischer Absceß, ein Absceß im Mesenterium oder im Retrocöcalraum in die freie Bauchhöhle einbrechen.

Der klinische Unterschied zwischen primärer und sekundärer Perforation zeigt sich im Verlauf. Die primäre Perforation zeigt sich schon bald nach Beginn der entzündlichen Symptome, der sekundäre Durchbruch eines Abscesses meist am 8.—10. Tage nach Einsetzen der klinischen Entzündungserscheinungen. Es geht diesem sekundären Durchbruch eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Zunahme der Schmerzen, Steigerung von Temperatur und Leukocyten voraus (BENSAUDE, CAIN und HILLEMANN).

Die akute Perforation (Fälle von BALL, BLACK, BENDER, BROOKS, BRUCE, BOBBAT, DADE, CASE, CONWAY und HITZROT, CAMERON und RIPMANN, COQUELET und VERHAGEN, DUBS, FIEDLER, FRIEDMANN, HILBERT, JABOULAY, KUMMER, KOTHE, LEJARS, LOOMIS, LAZARUS, MARTIN, MOSCHCOWITZ, MERTENS MURRAY, NORBURY, PATEL, PAVIOT, DE QUERVAIN, RANKIN und BROWN, REICHEL, ROUX, REEB, STANLEY und SENNET, STERNBERG, TAVERNIER, TELLING, WEEKS, WILLAN, WRIGHT, dazu die Fälle von traumatischer Perforation S. 353) bietet das Bild einer akuten Perforationsperitonitis. Die Fälle werden meist auf eine durchgebrochene Appendicitis zurückgeführt, wenn nicht die links stärkeren Schmerzen an Diverticulitis denken lassen. DUBS konnte so einen der ersten Fälle klinisch diagnostizieren. Da es sich meist um ältere, fettleibige Kranke handelt, wird man nicht selten, gerade bei dem stärkeren Linksschmerz, auf den BERGMANN hingewiesen hat, an eine akute Pankreatitis denken, es kann aber auch eine Magenperforation vorgetäuscht werden (Fall BENDER), ferner eine Mesenterialthrombose, eine Duodenalperforation (SCHMIEDEN und KALLFELZ) nicht immer ausgeschlossen werden. Es wird also meist die richtige Diagnose erst bei eröffnetem Bauch gestellt werden; wichtig ist nur, bei Peritonitis unklarer Herkunft sich dessen zu erinnern und den unteren Dickdarm sorgfältig abzusuchen (DE QUERVAIN, TELLING, KUMMER).

Die Prognose der Divertikelperitonitis ist aus leicht begreiflichen Gründen schlecht. KUMMER hat 14 Fälle gesammelt, PATEL deren 28, von denen kein einziger durchkam. Bei CONWAY starben 6 von 9 Patienten, bei LAUBER 3 von 4, bei CASE 2 von 2. FRIEDEMANN hat aus einer größeren Statistik eine Mortalität von über 90% errechnet. Über gerettete Fälle haben berichtet CONWAY und HITZROT, FRIEDMANN, FEIST, BUMM, LAUBER, DUBS, McWHORTER, STANLEY u. a. Die Gründe für die große Gefährlichkeit liegen nach KUMMER in der großen Ausdehnung der Sigma-peristaltik, im raschen, unvermittelten Durchbruch durch die dünne Divertikelwand und in der intensiven Sigma-peristaltik, zur Zeit der entzündlichen Reizung. Verschlimmernd wirkt aber auch die Tatsache, daß im Gegensatz zur perforierten Appendicitis wir es meist mit älteren, oft schon geschwächten Leuten zu tun haben, daß dem untersten Sigmahalt eine gesteigerte Infektiosität zukommt und daß bei dem mühsamen Absuchen des Dickdarmes nach der Perforation oft infektiöses Material im Bauch verstreut wird (SOUPAULT).

6. Die chronische und chronisch stenosierende Form. Die chronischen Formen sind durch ihre torpide Entwicklung charakterisiert (BENSAUDE). Die Anamnese kann jahre-jahrzehntelang zurückreichen. Die Kranken klagen über vage Schmerzen im Unterleib, die gegen Blase, Mastdarm, Hoden ausstrahlen und oft eine Ischias oder Lumbago vortäuschen. Einer unserer Patienten war lange Jahre als Ischias behandelt worden. Die Leute klagen ferner nicht selten über Unbehagen, Völlegefühl, Tenesmen, Dysurie. Bei einem Kranken unserer Beobachtung bestand seit 20 Jahren periodisch immer wieder Brechreiz oder Erbrechen 4 Stunden nach den Hauptmahlzeiten. Nicht selten sieht man abwechselnd Durchfälle und Verstopfung, intermittierende spastische Colitiden mit Schleim- und Blutabgang. Der Stuhl kann hart, fadenförmig oder schafkotförmig sein, hie und da ist er in blutige schleimige Massen eingebettet, hie und da geht Eiter oder serös-blutige Flüssigkeit ab.

Zwischen Zeiten geringerer Beschwerden folgen in kürzeren oder längeren Intervallen Schübe mit schmerzhaften Krisen, Blutungen, Fieber, Leukocytose. Oft fühlt man dann einen harten schmerzhaften Tumor im linken Unterbauch, der aber auch in der Zwischenzeit nie ganz verschwindet und oft lange Zeit das einzige klinische Symptom bildet. Es bestehen Zeichen von unvollständigem Darmverschluß, das Allgemeinbefinden ist gestört, der Kranke magert ab, wird anämisch.

Ganz schleichend und unbemerkt, gelegentlich aber auch plötzlich durch einen akuten entzündlichen Schub können diese chronischen Formen in die stenosierende Form übergehen, indem eine bisher unvollständige Stenose durch eine frisch aufgepfropfte entzündliche Schwellung oder Spasmen vollständig wird. Alle Arten von Kotlaufstörungen können auftreten: Diarrhöe, quälende Obstipation, Tenesmen, Darmunruhe. Die anfänglich vagen Schmerzen im Bauch werden heftiger, nehmen den Charakter von Koliken an. Als Zeichen des chronischen Darmverschlusses bemerkt der Kranke ein gurgelndes Kollern im Leibe, das an irgendeinem Punkte anfängt, immer im selben Sinne verläuft und an der gleichen Stelle anhält. Auskultatorisch stellt man gesteigerte, gereizte Peristaltik mit Plätschergeräuschen fest. Der Bauch wird aufgetrieben, das Coecum groß, schmerzhaft gespannt, zeigt oft Ileocöalgurren. Brechreiz und Erbrechen kommen hinzu. Dann kann auf eine vehemente Stuhlentleerung mit dünnen Durchspritzstühlen hin sich das ganze Bild scheinbar verlieren, kehrt aber selbstverständlich bald wieder. Die Bauchkoliken können sehr heftige werden, es können aber auch nur vage, ziehende Schmerzen sein. In diesen Fällen muß der Tumor im linken Unterbauch die Diagnose stellen helfen. Er ist fast immer etwas druckempfindlich, glattrandig, hält sich in seinem Verlauf an die Form des Sigma. Man hat den Eindruck, wie wenn man einen dicken Gummischlauch unter den Fingern rollen würde. Manchmal ist er gut beweglich, läßt sich fassen und unter den Fingern rollen, manchmal wieder ist er fixiert, wie festgemauert in der Leistengegend. Seine Größe und Härte zeigt rasch wechselnde Unterschiede. Bei der Rectaluntersuchung kann der Tumor meist gut palpiert werden, namentlich bei der bimanuellen Untersuchung (BENSAUDE).

Charakteristisch für die Entwicklung der Fälle ist die langsame Entwicklung im Gegensatz zum akut entzündlich-spastischen Divertikelileus. Perioden relativen Wohlergehens wechseln ab mit akuten Phasen (16 Jahre in einem Falle

WALDVOGELS, 20 Jahre in einem Falle BENS AUDES, über 25 Jahre in einer eigenen Beobachtung), bis es schließlich zur Katastrophe kommt. Auch dort, wo der Verschuß scheinbar akut auftritt, ergibt eine eingehende Befragung meist schon jahrelange Unregelmäßigkeiten der Darmtätigkeit. Der gute Allgemeinzustand kontrastiert oft zu dieser langen Anamnese (SOUPAULT).

7. Die abscedierende Form. Subakut oder chronisch schleichende Entzündung, gedeckte Perforation oder Durchbruch ins Mesenterium führen zur Bildung von Divertikelabscessen. Sie sind klinisch von der akuten Diverticulitis oft nicht verschieden, oft äußern sie sich erst, wenn sie irgendwo in Nachbarorgane durchbrechen. So kann ein entzündlicher schwelender Prozeß am Sigma in dem Augenblicke aufhören, wo Abgang von Eiter im Stuhl den Durchbruch ins Darminnere verrät. Über die verschiedenen Möglichkeiten der Absceßwanderung und Fistelbildung soll zusammenhängend mit deren Lokalisation berichtet werden.

Nun zu den Sonderformen nach Lokalisation:

8. Die pseudoappendicitische Form (Coecum- und Ascendensdivertikel). „Das Vorkommen der Divertikulose — mehr noch ihrer entzündlichen Komplikationen — im Coecum und Colon ascendens wird gegenüber dem linksseitigen Dickdarm im Schrifttum und in den praktischen Erfahrungen noch stark vernachlässigt“ (CLAIRMONT). Und doch sind Divertikel am Coecum nicht so selten, wie man glauben möchte und wie die häufige gedankliche Gleichsetzung von Dickdarmdivertikeln mit Sigmadivertikeln könnte vermuten lassen.

Schon FLEISCHMANN hat 1815 in seinen „Leichenöffnungen“ von einem Divertikel am Coecum, und zwar einem echten angeborenen berichtet: „In dem Unterleibe einer 7monatlichen Mißgeburt mit Atresie des Afters, äußerer Geschlechtslosigkeit und statt der untern Extremitäten mit einem schwanzähnlichen, nach vorwärts gekrümmten Fortsatz der Wirbelsäule, fand ich nebst einem sackförmigen blinden Ende des absteigenden Grimmdarmes und mehreren andern Mißbildungen der Unterleibseingeweide, gerade an der Stelle, wo der Blinddarm in das aufsteigende Colon übergeht, an der äußern Seite desselben ein *wahres Divertikel* von der Länge eines Zolles, und im Durchmesser etwas über die Hälfte enger als der Dickdarm. Seine Textur ist ganz die nämliche, wie die des übrigen Dickdarmes. Vom Gekröse des dicken Darms gehen an diesen Anhang Gefäße nebst etwas Gekröse fort.“

Aus dieser Beobachtung geht schon hervor, daß Divertikel am Coecum und Ascendens oft in Einzahl vorkommen und ferner, daß sie nicht selten echte angeborene Mißbildungen darstellen. Die im Schrifttum zerstreuten Beobachtungen ähnlicher Art lassen erkennen, daß sich eigentlich gar nicht selten Divertikel rechts finden: Fälle von DOPPLER, GREENSFELDER und HILLER, CLAIRMONT, WUNDERLICH, WOLF, TSCHUDI, TURNER, TAYLOR, TELLING, SWYNGHEDAUW, SUDECK, SPENCER, KLAGES, SCABO, SUMII, SOLIER, PORTER GANT, FRENCH, PAYR, O. CALLAGHAN, NEUPERT, KASPAR, MOURE, MOSER, MAYO, SPRIGGS und MARXER, MACWHORTER, LEONARDO, PEREIRA, KENNON, HARTWELL, JACKSON, HURST und ROWLANDS, RANKIN und BROWN, FERREY, DRUMMOND, DAVID, COOKE, BENDER, BELL, BRISTOWE, FIEDLER, EPSTEIN, KAMATA nach SUMII u. a.

Hinsichtlich Entstehung werden die Coecumdivertikel von GREENSFELDER und HILLER, die ihnen eine eingehende Studie gewidmet haben, unterschieden in die primären, wahrscheinlich angeborenen und die sekundär traumatisch erworbenen. CLAIRMONT unterscheidet 4 verschiedene Arten von Divertikeln am rechtsseitigen Colon:

1. Am rechten Colon lokalisierte multiple falsche Divertikel, die allein den eigentlichen GRASERSCHEN entsprechen. 2. Traktionsdivertikel. 3. Divertikel am Appendixstumpf, entsprechend den traumatischen von GREENSFELDER und HILLER. 4. Solitäre falsche Divertikel an der Hinterwand des Colon mit akut-phlegmonösen und chronisch hyperplastischen Wandentzündungen.

1. Daß bei einer diffusen Diverticulosis sich die entzündlichen Veränderungen ausnahmsweise einmal nicht am Sigma lokalisieren, sondern am Coecum und Ascendens ihre Hauptausbreitung haben können, ist selbstverständlich. Allerdings sind die Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Entzündung am Colon ileocolicum günstiger, weil hier der Kot stagniert und mehr eingedickt ist, so daß sich viel eher Koproolithen bilden können. Andererseits kann natürlich eine entzündliche Veränderung des Wurmfortsatzes begünstigend auf die Erkrankung der zunächst liegenden Divertikel einwirken.

Als Beispiel sei ein Fall von DRUMMONDS angeführt. Eine 46jährige Patientin verspürte plötzlich heftige Schmerzen im rechten Unterbauch mit den klassischen Symptomen einer akuten Appendicitis. Bei der Operation fand sich eine diffuse Diverticulosis. Nicht die Appendix, sondern das Colon ascendens war am Mesenterialansatz entzündlich verändert, die Divertikel des übrigen Dickdarmes nicht. DRUMMOND beschränkte sich darauf, die entzündete Darmpartie einzustülpen, mußte aber nach einigen Tagen wegen Stenoseerscheinungen relaparotomieren und eine Resectio ileocolica anschließen. Heilung. Am entfernten Darmstück fanden sich ungefähr 30 entzündlich veränderte Divertikel.

Fälle von multiplen GRASERSCHEN Divertikeln am Colon ascendens werden verhältnismäßig selten beobachtet: BÖKER, CLAIRMONT, SUDECK u. a. haben solche beschrieben.

2. Traktionsdivertikel des Ascendens können entstehen durch narbige Schrumpfung infolge Mesenterialdrüsen, Adhäsionen am Leberwinkel. In einem Falle von CLAIRMONT wies eine verkalkte Drüse auf das Divertikel hin. Ob die Drüse Ursache der Divertikelbildung ist oder aber Folge von entzündlichen Vorgängen in diesem, läßt sich meist bei der Autopsie in vivo oder mortuo nicht mehr entscheiden. — Die Röntgenbilder von zwei gleichartigen Fällen, ebenfalls am Ascendens, sind hier abgebildet, das Divertikel zeigt wie ein Handschuhfinger auf die ihm zugehörige verkalkte Drüse (s. Abb. 15 und Abb. 9). Nach BÉCLÈRE ist der Leberknick und das Ascendens Lieblingssitz von Divertikeln infolge entzündlicher Adhäsionen. Sie kommen aber auch am Coecum als Folge von entzündlichen Strangbildungen nach Appendicitien oder nach Appendektomien vor, worauf namentlich GREENSFELDER und HILLER hingewiesen haben. Schon vor ihnen haben BUNTS (1914) und SCHLESINGER (1917) mehrere derartige Fälle veröffentlicht.

3. Traumatisch entstanden war das Divertikel, das O'CALLAGHAN beschrieben (siehe S. 336 Ätiologie). Traumatisch im weiteren Sinne sind aber auch gewisse Coecumdivertikel nach Appendektomien (GREENSFELDER und HILLER) die bei einer Tabaksbeutelnaht durch Lockerung oder nach einem Stumpfabsceß durch lokale Schwächung der Coecumwand entstehen können.

4. Die solitären Coecumdivertikel weisen auf eine *eigene Ätiologie* hin. Gerade die Einzahl muß auffallen, so in den Fällen von FLEISCHMANN, TSCHUDI, DOPPLER, MOSER, BENDER, COCKE, FERREY, MOURE, FRENCH, LEONARDO, MACWHORTER, PORTER, SOLIER, STEWART, SUDECK, JACKSON, PEREIRA, SATTERLE, RAZZETTI, MOSCHCOWITZ, TURNER, LÉCÈNE, SEMMERING, KASPAR u. a. Hier muß eine kongenitale Entstehung angenommen werden.

Beweisend ist der oben angeführte Fall von FLEISCHMANN. Eine Stütze für diese Annahme aus der vergleichenden Anatomie bietet die Angabe von SOLIER, daß sich bei Einhufern sehr häufig solitäre Divertikel am Coecum finden. KOCH weist auf eine weitere Analogie im Tierreich hin, die häufigen fingerförmigen Ausstülpungen am Reptiliendarm. Als weiteren Beweis für die kongenitale Entstehung von Coecumdivertikeln führt er eine Beobachtung von SOEMMERING an: SOEMMERING fand im Nabelschnurbruch eines 6 Monate alten Fetus neben

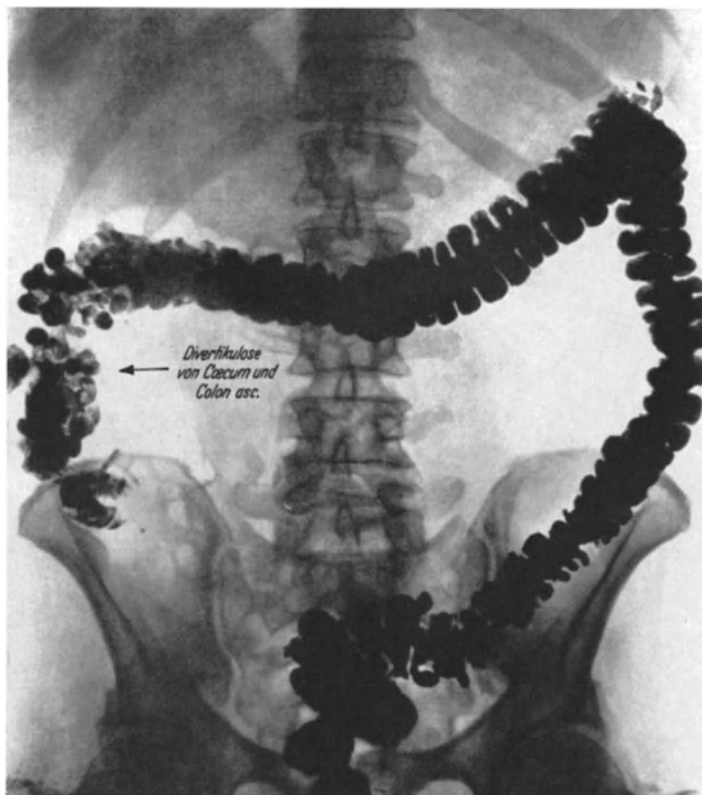


Abb. 14. Divertikulose des Colon ascendens. (CLAIRMONT.) Spastische Haustrierung des Colon ileopelvinum, auch dort vereinzelte Divertikel.

der Leber das Ende des Magens, den Anfang des Dickdarms, an welchem zwei sehr starke Processus coeci, Diverticula oder Processus digitales sich zeigen.

CLAIRMONT vermutet, daß die Divertikel im Bereiche des Coecum und Colon ascendens nicht nur schleichende Beschwerden analog der chronischen Appendicitis verursachen, sondern dem Beispiele der linksseitigen Divertikulose folgen und durch akute oder chronische Entzündung, Abszeßbildung und Stenosierung, vielleicht auch carcinomatöse Degeneration schwerste Krankheitsbilder verursachen können, fügt aber hinzu, daß die Belege dafür aus dem Schrifttum noch fehlen. Wenn wir jetzt die Literatur durchsehen, ist es unschwer, für sämtliche Divertikelkomplikationen einschlägige Beobachtungen zu finden. Akute Diverticulitis am Coecum haben ERDMANN und zahlreiche andere Autoren beschrieben. Fälle von Perforation am Colon ascendens verdanken wir HART-

WELL, MOSCHCOWITZ, DRUMMOND. Eine retrocöcale Abscedierung nach Diverticulitis beschrieb DAVID. Entzündliche Peridivertikulitiden unter dem Bilde von Tumoren operierten COOKE, FRENCH, KENNON, SUDECK, TURNER, SUMIL, DOPPLER u. a. Ileuserscheinungen als Folge eines solchen Divertikeltumors beschreibt WOLF.

Und doch nehmen die Coecumdivertikel nicht nur hinsichtlich ihrer Entstehung (meist Einzahl, angeboren), sondern auch im klinischen Verhalten eine Sonderstellung ein. SWYNGHEDAUW faßt sie als „formes pseudo-appendiculaires“ zusammen, darin liegt das Charakteristische ihrer Erscheinungsform und ihre diagnostischen Schwierigkeiten enthalten. Im brusken Beginn ihrer Erscheinungen, vor allem der perforierenden Formen, in den Allgemeinerscheinungen (Fieber), der peritonealen Reaktion mit diffusen Bauchschmerzen, am stärksten am MacBurney, Erbrechen, Durchfällen, Defense, Meteorismus gleichen die Fälle einer akuten Appendicitis. Auch bei chronischen Beschwerden stimmt der Hauptdruckpunkt mit der Appendicitis überein, das Bild kann sich vollständig überdecken, es sollte bei intaktem Wurmfortsatz vermehrt an diese Möglichkeit gedacht werden (CLAIRMONT, SWYNGHEDAUW). Die Wahrscheinlichkeit ist groß, daß entzündliche Veränderungen des Coecums und Ascendens häufiger als angenommen auf Divertikel zurückgehen.



Abb. 15. Solitares Traktionsdivertikel am Colon ascendens im Zusammenhang mit verkalkter Mesenterialdrüse (eigene Beobachtung, operativ bestätigt). Klinisch Beschwerden ähnlich wie bei Appendicitis chronica, nur höher lokalisiert.

DOPPLER berichtet, daß verschiedene Chirurgen wegen phlegmonöser Entzündungen des Coecums, die nicht von der Appendix ausgingen und wo keine Anhaltspunkte für Tuberkulose bestanden, die Coecumresektion ausführen mußten und vermutet, daß es sich bei diesen ätiologisch unabgeklärten Darmphlegmonen um Peridivertikulitiden gehandelt habe. Chronisch proliferative Entzündungen im Divertikel und seiner Umgebung können tatsächlich entzündliche Tumoren verursachen und eine Ileocöcaltuberkulose vortäuschen (Fall SUMII), und besonders die an der Rückseite des Coecums gelegenen Divertikel scheinen geeignet, durch chronische Wucherungen und Verschielungen im Retrocöcalraum derbe, tastbare Cöcaltumoren vorzutäuschen (KLAGES).

Verwechslungsmöglichkeiten bieten sich bei der Rechtsdiverticulitis (SUDECK) in verschiedenster Form.

ERDMANN berichtet von einem 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen (Alter!), das unter den Erscheinungen einer akuten Appendicitis erkrankte. Es handelte sich aber um eine Sigmoiddiverticulitis, nur war in diesem Falle das sehr bewegliche Colon ileopelvicum nach rechts hinüber verlagert.

Einen ganz analogen Fall beschreibt SCHNITZLER.

Es sei hier auch an die Fälle von MOSER und PAYR erinnert, Durchbruch rechtsseitiger Divertikel in Hernien, die appendizitische Abscesse vortäuschen konnten.

Schließlich sei hier an die beiden Fälle von SCHÄRER und von MACWHORTER erinnert, wo Abscesse, ausgehend von vereiterten Sigmoiddivertikeln, unter dem rechten Leistenband durchbrachen und dort einen appendicitischen Absceß vorgetäuscht haben. Eine dritte derartige Beobachtung hat SCHNITZLER mitgeteilt. Auch in diesem Falle stammte der Eiter einer scheinbar vereiterten rechtsseitigen Scrotalhernie von einem perforierten linksseitigen Divertikel.

Groteske Verhältnisse können hier entstehen. ROUX hat 1913 nach PATRY eine Verwechslung eines perforierten Sigmoiddivertikels mit einer Appendicitis beschrieben, vorgetäuscht dadurch, daß ein Situs inversus der Brustorgane bestand, so daß man auch auf eine analoge Mißbildung im Bauchraum schloß.

Von den anderweitig lokalisierten Darmdivertikeln beanspruchen diejenigen des Transversum und des Rectum eine gesonderte Besprechung.

9. Am Transversum kommen die Divertikel entweder solitär oder im Gesamtbereich der Dickdarmdivertikulose vor (vgl. die Statistiken von SPRIGGS, GIFFIN, MAYO, MUMMERY, CONWAY und HITZROT). Nur die solitären bieten insofern ein gewisses klinisches Sonderinteresse, als sie differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen können. Sie machen die Allgemeinsymptome der entzündlichen

Oberbauchaffektion und können deshalb mit einer Cholecystitis, Pankreatitis oder einem Ulcus ventriculi perforatum verwechselt werden, wie in einem Fall von MUMMERY. — Der früheste beschriebene Fall betrifft eine Mitteilung von SEIPPEL. — In einem Falle von WUNDERLICH bestand am Ascendens und am Transversum je ein entzündlicher Divertikeltumor, welche weitgehende Dickdarmresektionen notwendig machten. Ähnlich waren die Verhältnisse in den Fällen von NEUPERT und von VELLACOTT. MONSARRAT sah eine Perforation bei Transversumdivertikel. Andere Fälle stammen von CADE, von WILMOTH, MORESTIN u. a. STEUER sah ein divertikelhaltiges Transversum in einer Hernia diaphragmatica im Brustraum drin.

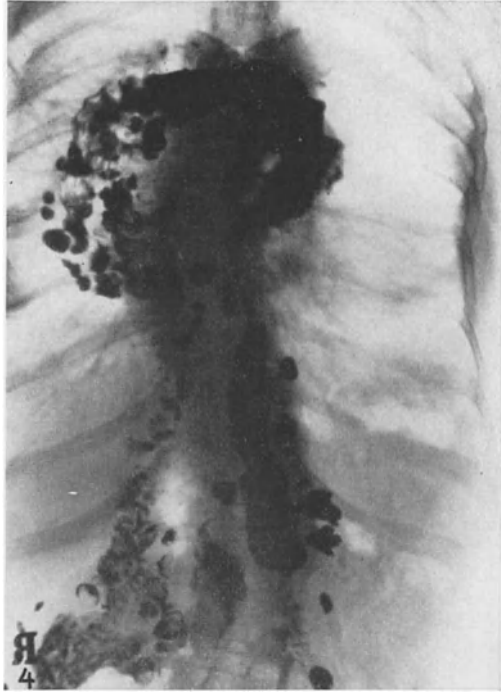


Abb. 16. Divertikeltragendes Colon transversum in einer Hernia diaphragmatica im Brustraum drinnen. Auch am Descendens sind Divertikel sichtbar. Diese sprechen gegen die Annahme, daß die Transversumdivertikel durch Stauung in der Hernie drin entstanden wären. (Nach STEUER.)

10. Rectumdivertikel hat schon MORGAGNI in seinen *Epistulis de sedibus et casuis morborum* beschrieben. CRUVEILHIER nennt sie sogar als häufig, während sonst das Vorkommen von Rectumdivertikeln noch vielfach abgestritten wird.

Man kann genetisch drei Gruppen unterscheiden (TERRIER, ZUFALL):

1. Divertikel und Cysten, die aus normalen anatomischen Verhältnissen hervorgehen, d. h. Pulsionsdivertikel durch Ausstülpungen der präformierten Sinus Morgagni oder der Sinus Hermann.
2. Divertikel, die auf pathologischen Zuständen entstehen, z. B. auf Grund von Ulcerationen (Dysenterie, Syphilis, Tuberkulose), die sich durch narbige Züge bilden (= Traktionsdivertikel).
3. Angeborene Divertikel ento- oder ektodermalen Ursprungs (CHIARI, TAVEL, ZUFALL u. a.).

1. CHIARI hat als erster die Bedeutung der von den MORGAGNISCHEN Lakunen ausgehenden Divertikel als herniöse Ausstülpungen der schleimhautartigen innersten Schicht, des sogenannten Übergangsteiles des Rectums an Hand von Untersuchungen an 800 Leichen betont. Sie treten vereinzelt oder zu mehreren gleichzeitig auf und stellen schlauchförmige oder zylindrische Gebilde dar. Ihren Ausgangspunkt nehmen sie zumeist von den Lacunen der hinteren Mastdarmwand. CHIARI konnte derartige Pulsionsdivertikel nur im reiferen und hohen Alter feststellen. — Wie die MORGAGNISCHEN Lacunen, können die Sinus HERMANN die Entstehung von Pulsionsdivertikeln begünstigen.

Unter Zugrundelegung der Arbeit von HERMANN beschrieb TAVEL dreierlei, der mittleren Analgegend zugehörige Sinus und Krypten: Einfache Ausbuchtungen der Schleimhaut von rundlicher Form oder tiefer liegende unregelmäßige Aushöhlungen, die vermittelt eines mehr oder weniger langen Ganges an der Oberfläche ausmünden. Diese können bis auf die innere Fläche des Sphincters in die Tiefe dringen, können aber auch als gewundener Gang die Muskelbündel des Schließmuskels durchqueren und dann mit Verzweigungen im Bindegewebe endigen, das den Sphincter internus von der Längsmuskulatur trennt. Diesen beiden Arten von Divertikeln fügt TAVEL aus eigener Erfahrung eine dritte Art hinzu: In einem Falle hartnäckig rezidivierender fistulöser Periproctitis mit sekundärer Periostitis und Ostitis sacri wurde zunächst die Spaltung und Resektion des Steißbeines ohne Erfolg ausgeführt. Bei einer zweiten Operation kam es zur Eröffnung einer cystischen Höhle mit glatten Schleimhautwandungen. Eine Reihe derartiger Cysten wurde im Sphincter internus und um die Rectumwand herum festgestellt, sie enthielten teilweise Eiter. Es fanden sich danebst labyrinthförmige Gänge mit ampullenförmigen Erweiterungen oberhalb der Analöffnung. TAVEL vermutet nun auf Grund von histologischen Studien, daß diese Cysten und Divertikel Abkömmlinge der von HERRMANN beschriebenen Sinus seien. Seine eingehenden Ausführungen müssen im Original gelesen werden.

2. Die Divertikel auf pathologischer Grundlage sind selten; RAESFELD, THOREL beschreiben solche.

3. Die kongenitalen Divertikel entstehen in Analogie zu Fehlentwicklungen bei Atresia ani zur Zeit der Kloakenbildung, denn die Afterdifferenzierung stellt einen sehr komplizierten Vorgang dar, so daß sich leicht Entwicklungsanomalien bilden können. Hemmungsmißbildungen der verschiedensten Art werden deshalb am Anus häufig beschrieben.

NEUMANN fand bei einer 45jährigen Frau nach Ablauf einer eitrigen Periproctitis vorn und rechts vom Rectum einen birnförmigen Tumor von etwa 9 cm Länge. Von dem schmalen basalen Teile dieses Tumors ging seitlich ein bleistiftdickes, von einem zylindrischen Kanale durchsetztes Verbindungsstück ab, welches mit dem Rectum 5 cm oberhalb des Analrings kommunizierte. Durch das Verbindungsstück gelangte man mit der Sonde in das kotgefüllte Innere des Sackes. Bei der Präparation zeigte sich, daß der Stiel die Faserbündel des Levator ani rechtwinklig durchsetzte. Die Wandung des Divertikels zeigte die

Struktur der äußeren Haut, so daß NEUMANN auf ein ektodermales Divertikel (= Abkömmling der ektodermalen Kloake) schließt.

Bei einem ähnlichen Falle von FANTOZZI zeigte sich im Labium majus einer 56jährigen Frau eine Geschwulst von Form und Größe eines Hühnereis. Die Haut darüber war entzündlich gerötet, schmerzhaft geschwollen, man hatte sogar ein Gefühl von Krepitation, die Konsistenz war prall elastisch. Der Scheidenbefund war normal. Vorn im Rectum sah man $1\frac{1}{2}$ cm über dem Anus eine für die Zeigefingerkuppe durchgängige Delle. Bei Druck auf die Schwellung an der linken Schamlippe entleerte sich blutig eitrige Flüssigkeit aus deren Tiefe. Die Operation bestand in elliptischer Umschneidung und stumpfem Ausschälen der „Geschwulst“. Das Präparat zeigte eine Schleimhautauskleidung mit Epidermistypus, den Inhalt bildete ein Kotstein mit einem Kürbiskern als Zentrum.

ZUFALL, TERRIER haben ganz ähnliche Beobachtungen gemacht.

Die *klinische Bedeutung der Rectumdivertikel* liegt darin, daß sie Anlaß zur Entstehung von Fisteln geben können. Aus höher gelegenen Divertikeln können unschwer periproktitische Abscesse hervorgehen. Verwechslung solcher Divertikel mit Hämorrhoidalknoten ist beschrieben. Es ist wichtig, daran zu denken, daß nicht nur die Tuberkulose, Dysenterie, Lues und das Lymphogranuloma inguinale anale Fisteln erzeugen können, sondern auch Divertikel, und sie erklären eigentlich erst den hartnäckigen Widerstand, den Analfisteln mit epithelialer Auskleidung jeder Behandlung entgegenzusetzen (ZUFALL, MAYO, GIFFIN u. a.).

11. Pseudoadnexitische Form. Zwischen Diverticulitis und Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane bestehen vielfache diagnostische Beziehungen. Die Lokalisation der Diverticulitis an der unteren Hälfte der Sigmasclinge kann eine akute oder chronische Adnexitis vortäuschen, weil die entzündliche druckschmerzhafte Tumorbildung bei der vaginalen Untersuchung feststellbar ist und die gleichen klinischen Erscheinungen bestehen wie bei einem entzündlichen Adnextumor: Ausstrahlung gegen Kreuz und Gesäß, immer wiederkehrende Anfälle von pelveoperitonitischen Schüben. Verwechslungen zwischen eitriger Diverticulitis und eitriger Salpingitis, vereiterter Hämatocele, Pelveoperitonitis kommen immer wieder vor (Fälle von LAPOINTE, GAUDIER, HUSTON, LÉCÈNE, MAYO, NORBURY u. a.). Wenn es sich um ein Coecumdivertikel handelt, kann sogar einmal eine rechtsseitige Adnexitis vorgetäuscht werden (Fall SOLIER) oder sogar ein rechtsseitiger Ovarialtumor (Fall O'CALLAGHAN). Wegen dieser Kleinbeckensymptome kommt der Diverticulitis im Gebiet des Gynäkologen einige Bedeutung zu, bestanden doch in 7% aller Fälle von TELLING Erscheinungen von seiten der weiblichen Genitalien, oft sogar ohne Darmerscheinungen. SHOEMAKER hat deshalb nicht Unrecht, wenn er sagt, daß in allen Fällen von Kleinbeckenerkrankungen eine sorgfältige Untersuchung des Sigmoids und seiner Funktion ebenso wichtig ist wie eine vaginalen Untersuchung.

Neben diesen rein äußerlichen differentialdiagnostischen Beziehungen bestehen aber auch innere ursächliche Zusammenhänge zwischen den entzündlichen Divertikelerkrankungen und den Erkrankungen der benachbarten Geschlechtsorgane. Ähnlich wie beim erkrankten Wurmfortsatz kann die Entzündung auf das Genitale übergreifen, es können umgekehrt Genitalerkrankungen das Sigma befallen, es können später innige Verwachsungen, sogar Abknickung des Sigmas durch solche Adhäsionen entstehen (eigene Beobachtung). Beziehungen, auf die schon ALBRECHT 1907, später BELL, OSCHINSKY, HUSTON, BENSUADE, NICOLAYSEN, LAUBER, GAUDIER, LÉCÈNE, NORBURY, SWYNGEDAuw, ROWLANDS, SUDECK, MUMMERY u. a. hingewiesen haben.

Es sollen einige einschlägige Fälle kurz skizziert werden, die zeigen, wie mannigfach die Beziehungen sein können.

SWYNGHEDAUF erzählt von einer 46jährigen Frau, die LÉCÈNE operierte. Seit Jahren litt sie an Unterbauchbeschwerden, es bestanden keine Regelstörungen. Vor einem Jahr wurde bei einer Unterbauchkrise mit Fieber, Brechen die Diagnose auf Adnexitis links gestellt. Vor 2 Monaten kam wiederum ein entzündlicher Schub hinzu, diesmal mit heftigen Schmerzen ausstrahlend ins Gesäß, gegen den Obturatorius. Es handelte sich um eine dicke Frau mit großem Uterus, normalem Collum. Links war eine hühnereigroße, fixierte, entzündlich durchschmerzhaftige Geschwulst in der Adnexengegend zu fühlen, die rechten Adnexe und Parametrien waren unverändert. Die unter der Diagnose einer Adnexitis ausgeführte Operation ergab eine entzündlich verlötete Masse von Tube, Ovar und einem nußgroßen Tumor am Colon. Dieser letztere erwies sich als entzündetes, kotsteinhaltiges Divertikel, das entfernt wurde. Die histologische Untersuchung der Adnexe ergab deutlich, daß es sich nur um eine von außen fortgeleitete Entzündung handelte. Heilung.

GAUDIER (Gazette des Praticiens, Febr. 1924) berichtet von einem ganz ähnlichen Falle von entzündlicher peridivertikulärer Geschwulstbildung, die als Adnextumor aufgefaßt wurde. Eine 40jährige Frau litt seit Tagen an Schmerzen im linken Unterbauch mit Übelkeit, dumpfem Druck, keine Regelstörungen. Die vaginaluntersuchung ergab eine weiche druckschmerzhaftige Masse neben dem Uterus links, die mit diesem verwachsen war. Die Operation unter der Annahme einer Adnexitis ergab einen normalen Uterus, normale Tube und normales Ovar links. Im Douglas fand man eine entzündlich verklebte, vom Sigmoid ausgehende kugelige Masse mit einem nußgroßen harten Kern. Der übrige Darm zeigte keinerlei Veränderungen, man schwankte zwischen der Annahme einer Tuberkulose und einem Darmkrebs, entschloß sich aber wegen der knorpelhaften Konsistenz zu letzterer Diagnose und resezierte das Sigmoid. Die Resektion war technisch durch Fixation und Fett sehr erschwert. Naht End zu End. Heilung. — Im Präparat fand man als Überraschungsbefund einen normalen Darm, in dessen Wand ein Divertikel mit schwierig knorpelharter Umscheidung eines Kotsteines.

LIONEL NORBURY hatte eine 43jährige Frau früher wegen Adnextuberkulose rechts operiert. Jetzt traten auch links Adnexbeschwerden auf. Man vermutete natürlich auch hier einen tuberkulösen Prozeß, bei der Operation hingegen fand man einen harten Darmtumor, den man als maligne betrachtete. Man war überrascht, im Resektionspräparat nur eine schwierige Peridiverticulitis zu finden.

NICOLAYSEN fand bei der Operation eines fälschlicherweise angenommenen Adnextumors gleichfalls unveränderte Adnexe und statt dessen einen mit diesen verwachsenen Sigmoidtumor, der den Anschein eines Carcinoms erweckte. Deswegen wagte man trotz technischer Schwierigkeiten die Resektion und erst die histologische Untersuchung klärte dahin auf, daß ein entzündlicher Divertikeltumor vorlag.

Die Größe der Divertikelgeschwulst kann einen Ovarialtumor vortäuschen wie in einem Falle von MAYO, einer 63jährigen Frau mit Schmerzen im linken Unterbauch, Tumorbildung und Zeichen von Darmverengung. Die Divertikelmasse wurde als vermeintliches Carcinom reseziert, auch hier bestand nur entzündliche peridivertikulitische Pseudotumorbildung.

In anderen Fällen wiederum kann die Perforation eines Divertikels eine Pelveoperitonitis, ausgehend von einer linken eitrigen Adnexitis, vortäuschen. BENSAUDE erzählt von einer 54jährigen, von LAPOINTE und CAIN operierten Frau dieser Art. Auch hier war man überrascht, einen Tumor zu finden, den man resezierte und der sich als einfache lokalisierte Abscedierung einer Divertikelperforation mit entzündlicher Schwartenbildung und Verklebungen in der Umgebung entpuppte.

Eine ganz gleichartige Beobachtung bei einer Sechzigerin stammt von ROWLANDS.

Das Verhängnisvolle all diesen Fällen Gemeinsame liegt darin, daß einmal unter einer Fehldiagnose operiert wurde und daß der unerwartete autoptische Befund des Divertikeltumors jedesmal fälschlich als bösartige Neubildung angesehen wurde. Auf Grund dieser Fehldiagnose entschloß man sich zu einzelnen, oft technisch schwierigen und darum gewagten Eingriffen, die vermeidbar gewesen wären, hätte man die Natur des Grundleidens erkannt (Excision des Divertikels und seines schwartigen Tumors statt Darmresektion nach SWYNGHEDAUF).

Es sei noch kurz ein Fall von LAUBER mit mannigfachen genitalen Komplikationen angeführt, der sowohl die diagnostischen Schwierigkeiten vor und während der Operation zeigt, wie auch die Schwere der entzündlichen Genitalveränderungen in der Nachbarschaft von vereiterten Divertikeln.

Bei einer 35jährigen, immer gesunden Frau bestanden sei 2 Jahren Stuhlbeschwerden mit häufiger Obstipation, dazwischen Durchfälle mit Schleim- und Blutabgang. Vor einem Jahr war nach heftigen Unterleibsschmerzen ein Douglasabsceß eröffnet worden. Seitdem befand sich die Frau wohl, bis neuerdings heftige Schmerzen im linken Unterbauch mit Fieber, Erbrechen und aufgetriebenem Abdomen auftraten. Der Unterbauch war durchschmerzhaft, die gynäkologische Untersuchung ergab einen in alten Narben fixierten Uterus. Laparotomie unter der Diagnose einer Peritonitis unklarer Herkunft. Im Hypogastrium fand sich trübes Exsudat, die leicht entzündlich veränderte Appendix wurde abgetragen. Eine Pyosalpinx wurde eröffnet und drainiert, man betrachtete diese als Ausgangspunkt der Peritonitis. Nach 6 Tagen starb die Frau und bei der Sektion fand man ein perforiertes Sigma-divertikel, ausgedehnte Verwachsungen des Uterus und der Adnexe mit dem Colon ileopelvicum, schwierige narbige Einengung des Harnleiters links mit konsekutiver Hydronephrose.

12. Die ureterovesicale Form. Die engen topographischen Beziehungen zwischen dem Lieblingssitz der GRASERSchen Divertikel, dem Colon ileopelvinum und dem Harnapparat lassen es begreiflich erscheinen, daß Komplikationen zwischen Darm und Harnapparat entstehen können. Dabei bestehen vier verschiedene Möglichkeiten:

1. Die augenfälligste und folgenschwerste Komplikation sind die Blasenmastdarmfisteln nach Durchbruch eines Divertikels oder Divertikelabscesses in die Blase. SIDNEY JONES (1857) und HAWKINS (1859) haben schon derartige Fälle publiziert. HEINE fand 1904 7 solcher Fälle. Er fand, daß ungefähr 2% aller damals bekannten Fälle von Blasenmastdarmfisteln auf GRASERSche Divertikel zurückzuführen waren, glaubt aber, daß der Anteil in Wirklichkeit ein viel höherer sein müsse, weil die Divertikel recht wenig bekannt waren. Mit zunehmender Kenntnis derselben und ihrer Komplikationen sind denn auch die einschlägigen Beobachtungen viel häufiger geworden (Fälle, oft mehrere wurden veröffentlicht von JONES, HAWKINS, TREVES, MORISON, HERCZEL, HEPNER, CZERNY (nach HEINE), HEINE, EISENBERG, CLAIRMONT, MUMMERY, KRAFT, BRYAN, ARNSBERGER, RIEDER, MACKENNA, MAYO, JUDD, SCHIFFER, HABERER, WILLEY, VERNON, VESEEN, TURNER, TELLING, STRAUB, CHUTE, ANDERSON, COLBY, EDWARDS, DAVID, DOUGLAS, FIFIELD, ANSCHÜTZ, LAUBER, NICOLAYSEN, RANKIN und JUDD, RANKIN und BROWN, PHILIPS, MORLEY, KEEFE, LITTELWOOD, ROTTER, LE GAC, SCHMIEDEN und KALLFELZ, SOUPAULT, DE QUERVAIN, BALLIN, BELL, OSCHINSKY, JOHNSON, EDMUNDS, EISENBERG. MUMMERY, BRYAN, CHUTE, MAC KENNE, HURST und ROWLANDS glauben denn auch, daß die Mehrzahl der Blasenmastdarmfisteln nicht wie früher angenommen, auf Sigmoidkrebe, sondern auf eine verkannte Sigmoiddiverticulitis zurückgeführt werden müssen. MOYNIHAN schrieb schon 1907: „Die Bildung von Blasendarmfisteln scheint eine der Hauptentwicklungsformen der Diverticulitis perforata zu sein. Eine Übersicht der Literatur hat gezeigt, daß dies viel häufiger ist als angenommen.“

Wir können die Blasendarmfisteln nach HEINE unterscheiden in direkte Fisteln, bei denen ein schmaler Gang Darm und Blase verbindet und in indirekte Fisteln, wo ein größerer Absceß zwischen die beiden Organe eingeschaltet ist.

Dem Durchbruch der Divertikel gehen meist lange Vorboten voraus. Es sind Verdauungsbeschwerden allgemeiner Art, chronische Obstipation und

unangenehme Sensationen im Unterleib, Windverhaltungen, Blähungen, oft auch heftige Durchfälle mit Tenesmen und Schleim-, seltener Blutabgang (HABERER), Schmerzen in der linken Leiste (CHUTE, WILLEY). Die Blase selber beteiligt sich an den Beschwerden erfahrungsgemäß erst dann, wenn ihre Wand in Mitleidenschaft gezogen wird durch dauernden Harndrang infolge entzündlicher Wandreizung und durch erschwertes Urinlassen als Folge der entzündlichen Fixation der Blase. In einem Falle RIEDERs bestanden 10 Jahre vor dem Durchbruch Blasenbeschwerden; EDWARDS errechnet für seine Patienten (16 Männer und 3 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 54 Jahren) eine Beschwerdezeit von 21 Monaten. In einem Falle von CHUTE litt der Kranke 25 Jahre lang an Harnstörungen bis der Durchbruch in die Blase erfolgte.

Der Durchbruch in die Blase selber kann oft ohne alarmierende Vorboten, scheinbar aus bestem Wohlbefinden heraus erfolgen und die Patienten überraschen (HEINE). In anderen Fällen geht dem Durchbruch eine akute Sigmoiditis voraus. Die Leute erkranken unter den Symptomen einer akuten linksseitigen Appendicitis mit lokalen peritonealen Reizerscheinungen, Druckschmerz, Koliken, Fieber, Erbrechen, die sogar zu einem mehr weniger kompletten Ileus führen können (RIEDER, CLAIRMONT, WILLEY, CHUTE). In den meisten Fällen läßt sich an der oberen Blasenkupe ein deutlicher Tumor palpieren. Wind- und Stuhlverhaltung und die akuten entzündlichen Erscheinungen (Schüttelfröste) klingen meist mit dem Durchbruch des Abscesses in die Blase ab.

Die Hauptsymptome der Blasendarmfistel sind Abgang von Flatus per urethram, Faeces per urethram und Urinabgang per anum; in den akuten Fällen meist ein deutlich fühlbarer schmerzhafter Sigmoidtumor.

Das Hauptsymptom, die Pneumaturie oder der Übertritt von Darmgasen in die Blase wurde von dem Badearzt PICHLER treffend verglichen mit dem Geräusch bei einem Sodawassersyphon, wenn mit den letzten Wassertropfen eine große Menge Luft entweicht, deren platzende Blasen das bekannte zischende prasselnde, brodelnde Geräusch erzeugen (nach HEINE). Das Symptom ist sehr wertvoll und verdient Beachtung, weil es fast allein beweisend ist für die Diagnose, doch zeigt die Literatur, daß man diesen „Luftschiffen“ (nach RIEDER) ihre Beschwerden gar nicht glaubt und sie bagatellisiert, sogar von Urologenseite (Fälle von RIEDER und HEPNER). Dabei leiden die Leute sehr unter der Pneumaturie, zeigen ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl (MUMMERY). Es kann auch Gas allein unter heftigen Tenesmen durch die Urethra abgehen. Es ist begreiflich, daß das Symptom mit den Schmerzen und den Tenesmen die Leute gesellschaftlich unmöglich macht. Dies der Grund, warum die Patienten mit Blasenmastdarmfisteln psychisch oft äußerst mitgenommen sind, so daß den Verzweifelten oft der Selbstmord als einzige Lösung aus ihrer üblen Lage vorkommt (Fälle von BENS AUDE sowie von CHAVANNAZ, HERCZEL, zit. nach RIEDER). ROTTER berichtet von einem Kranken, der ein Verbrechen beging, nur um im Zuchthaus unterzukommen.

Der Abgang von Gasblasen durch die Harnröhre allein ist noch nicht beweisend für eine Verbindung zwischen Blase und Darm. Klinische und experimentelle Untersuchungen von SENATOR, ADRIAN, HAMM, HEYSE, SCHNITZLER, WALTHARD und WILBOLZ haben festgestellt, daß intravesiculäre Gasbildung durch Erreger aus der Gruppe des Bacterium lactis aerogenes oder aus der Coligruppe auch bei zuckerfreiem Harn möglich ist (zit. nach RIEDER). Ebensovienig ist der fäkulente Geruch des Urins beweisend, denn gelegentlich können namentlich bei Diabetikern SH_2 bildende Bakterien im Urin vorkommen (HEINE).

Der Übertritt von Kot in die Blase (Fäkalurie) ist an sich beweisend für eine abnorme Kommunikation. Man erkennt ihn mikroskopisch an den Resten von Pflanzenzellen und quergestreifter Muskulatur im Urin. Es können auch geformte Teile durchtreten, wie Fruchtkerne, Obstkerne (Fälle von HEPNER, HEINE), sogar Ascaridenabgang ist schon beobachtet worden. Natürlich kann auch Bariumbrei durchtreten und ist dann diagnostisch ein wichtiger Fingerzeig wie in den Fällen von HABERER, MACKENNA, während die Fisteldarstellung mit Jodipin nicht gelang (RIEDER) — EDWARDS sah in 3 seiner Fälle Blutabgang im Urin.

Sind Blase und Darm durch eine Fistel verbunden, so besteht die Möglichkeit des Übertrittes von Blaseninhalt in den Darm. Doch ist der Urinabfluß

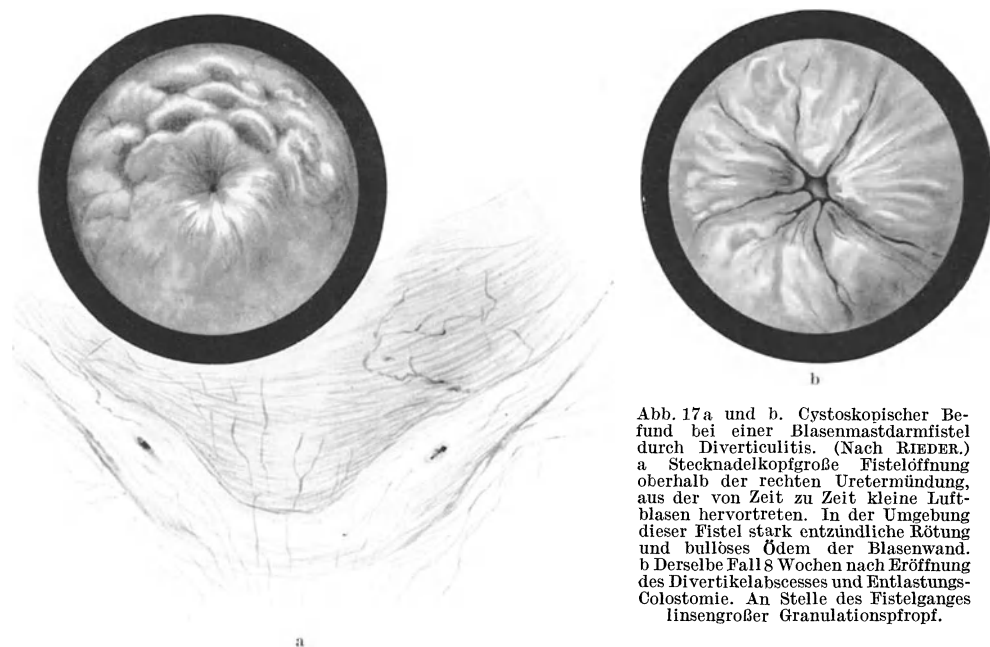


Abb. 17a und b. Cystoskopischer Befund bei einer Blasenmastdarmfistel durch Diverticulitis. (Nach RIEDER.) a Stecknadelkopfgroße Fistelöffnung oberhalb der rechten Uretermündung, aus der von Zeit zu Zeit kleine Luftblasen hervortreten. In der Umgebung dieser Fistel stark entzündliche Rötung und bullöses Ödem der Blasenwand. b Derselbe Fall 8 Wochen nach Eröffnung des Divertikelabscesses und Entlastungs-Colostomie. An Stelle des Fistelganges linsengroßer Granulationspfropf.

per anum merkwürdigerweise viel seltener. HEINE glaubt, daß die Ränder der Fistel klappenartig den Urinübertritt versperren (TREVES, HEPNER), während es KEEFE gelang, Methylenblau aus der Blase im Stuhl nachzuweisen. — Der Übertritt geformter Elemente in die Blase kann die Ausfällung von Konkrementen anregen, so berichten SIDNEY JONES, EDWARDS u. a. über Steinbildung im Gefolge von Blasendarmfisteln, SOUPAULT über einen Stein um einen Traubenkern herum.

Nebst diesen Symptomen bildet die Cystoskopie ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Oft gelingt es, inmitten der entzündlich geröteten Schleimhaut eine stecknadelkopfgroße Einziehung zu sehen, aus der von Zeit zu Zeit einige Luftblasen hervorquellen, in seltenen Fällen kann die Perforationsöffnung gesehen werden (SCHMIEDEN und KALFELZ). Meist zeigt die Umgebung derselben ein bullöses Ödem der Blasenwand (RIEDER und CLAIRMONT), es besteht eine starke Cystitis, die Blasenschleimhaut ist dunkelrot, gewulstet, wie zottig. Beim Falle CLAIRMONT traten an mehrfachen Stellen fast kontinuierlich kleine

Gasbläschen aus, so daß es sich um multiple Perforationen eines unmittelbar anliegenden Darmstückes handeln mußte.

Die gefürchtetste Komplikation ist die Ascension der Cystitis. Es ist aber auffallend, wie selten eigentlich der Prozeß ins Nierenbecken aufsteigt (HEINE, EDWARDS). EDWARDS glaubt, daß diese auffallende Seltenheit der aufsteigenden Infektion durch eine allmähliche Immunisierung der Blasenschleimhaut zustande kommt.

Ist auch die Diagnose der Blasenmastdarmfistel im allgemeinen namentlich durch die Cystoskopie leicht, so kann es schwer sein, den Nachweis zu erbringen, daß es sich um ein Divertikelperforation handelt. Tuberkulose, Lues, Aktinomykose müssen serologisch ausgeschaltet werden. Am schwierigsten ist die Unterscheidung gegen ein Carcinom. Eine jahrelange Vorgeschichte von seiten des Darmes und der Blase (HEINE, HABERER, CLAIRMONT) bei gutem Allgemeinbefinden und fehlender Gewichtsabnahme spricht eher für Diverticulitis (CLAIRMONT, HABERER), kann aber ein Carcinom nicht sicher ausschließen helfen, wie im Falle RIEDER. Rectoskopie und Cystoskopie können weiter helfen. Sehr wertvoll ist natürlich der röntgenologische Nachweis von Divertikeln am übrigen Colon.

2. Nicht immer aber muß es zur Perforation in die Blase kommen, die Fälle werden heute glücklicherweise oft vorher diagnostiziert oder es kommt zur Ausheilung mit Verwachsungen zwischen Blase und Dickdarm, so daß dann erst die Sektion jahrelange ungeklärte Harnbeschwerden aufklären kann (WALDVOGEL).

Die Fälle mit jahrelangen Blasenstörungen bei Diverticulitis sind gar nicht selten. In einem Falle HOHLBAUMS konnte erst die Operation die Ursache aufklären. In einem Falle HABERERS war der entzündliche Divertikeltumor, der für maligne gehalten worden war, in die Blasenwand eingebrochen, hatte aber die Schleimhaut noch verschont. Ähnliche Beobachtungen stammen von CHUTE, COLBY, MACKENNA, MORLEY, KASPAR, ENFIELD, BAUERMEISTER, EISENBERG, FINSTERER, BUMM u. a. RANKIN und BROWN fanden unter 48 chirurgischen Divertikelfällen 13mal oder in 26% eine Beteiligung der Blase, davon war es in 7 Fällen zur Fistelbildung gekommen.

Die Beschwerden sind meist uncharakteristisch. Die Kranken klagen über periodisch wiederkehrende Anfälle von Harndrang, erschwelter Miktion mit ziehenden Schmerzen in der Blasengegend am Ende der Miktion. „An die Möglichkeit von Verlötungen zwischen Blase und Sigmoid auf der Basis einer Diverticulitis muß deshalb stets gedacht werden, wenn in gewissen Abständen Anfälle von Harndrang, erschwertem Wasserlassen und ziehenden Schmerzen in der Blasengegend am Ende der Miktion wiederkehren, bei sonst negativem Befund am Urogenitalsystem, auch wenn Symptome seitens des Darmes fehlen“ (RIEDER). Der Harndrang wird verursacht durch die Reizung der entzündlich veränderten Blasenwand, das erschwerte Wasserlassen und die am Ende desselben also bei der Blasenkontraktion auftretenden ziehenden Schmerzen durch die Verlotung der Blase mit dem Sigmoid (CHUTE, RIEDER). Oft bestehen gleichzeitig Darmbeschwerden und erschwerte Defäkation. Nebst tagelanger Harnverhaltung werden die Leute zwischendurch durch unwillkürlichen Harnabgang gequält. Stechende Schmerzen in der Blase können in die Hoden und Nebenhodengegend ausstrahlen und so eine Epididymitis vortäuschen. Die Blasen-

tenesmen ähneln einer Blasenhalscystitis. Da oft gleichzeitig peritoneale Reizungen in der Flanke mit Bauchdeckenspannung und Erbrechen bestehen, da ferner im Urin auch vor dem Durchbruch Eiterkörperchen und Erythrocyten gefunden werden können, sind Verwechslungen mit Uretersteinen, Cystopyelitiden möglich. Oft aber ist der Urinbefund, der Cystoskopie- und Rectoskopiebefund negativ und die Fälle werden dann als Neurasthenie fehlgedeutet oder die Beschwerden werden auf gleichzeitig vorhandene Hämorrhoiden, eine Vergrößerung der Prostata oder auf die gleichzeitig vorhandene Cystitis, evtl. eine Urethrastraktur bezogen. Von derartig fälschlicherweise angenommenen Prostataschmerzen berichten z. B. HABERER, BELL. Ein Fall von CHUTE war vorher per nefas sogar prostatektomiert worden. MACKENNA und SWYNGHEDAUW machen aber darauf aufmerksam, daß nicht selten tatsächliche Prostatiden und Epididymitiden als Folge einer Diverticulitis entstehen können.

Tuberkulose, Prostata- und andere Blasenaffektionen müssen natürlich differentialdiagnostisch ausgeschaltet werden. Durch den röntgenologischen Nachweis von Divertikeln am Sigma kann die Diagnose auf den richtigen Weg gewiesen werden.

3. Eine dritte Art der Komplikationen des Harnapparates sind peridivertikulitische Verwachsungen mit dem Ureter und Hydronephrosen. So war in einem Falle LAUBERS der linke Harnleiter eingengt, dilatiert, es bestand eine Hydronephrose. Ähnlich im Falle SCHÄRER. CLAIRMONT mußte in einem Falle den entzündlichen Divertikeltumor, der fest mit dem Ureter verwachsen war, auspräparieren, dabei wurde der Ureter durchtrennt und es mußte trotz Naht später nephrektomiert werden. Einen ähnlichen Fall hat STRAUB veröffentlicht. Auch DUMM, ANSCHÜTZ berichten über die technische Erschwerung durch Verwachsung mit dem Harnleiter. — Einbruch eines Divertikelabscesses in den linken Ureter ist schon beschrieben worden.

4. Eine letzte Beziehung zwischen Diverticulitis und Harnsystem ergibt sich, wenn ein Divertikelabsceß sich in der Lendengegend lokalisiert. Er kann dort ein Bild erzeugen, das vollkommen einem paranephritischen Absceß gleicht (SCHMIEDEN und KALLFELZ).

Eine interessante Einzelbeobachtung berichtet STRAUB aus Honolulu. Eine damals 28jährige Frau bemerkte 1897 plötzlichen Stuhlabgang mit dem Urin nach jahrelangen Beschwerden. Sie wurde operiert, man habe viel Eiter gefunden. Zeitenweise floß Eiter und Urin aus der Wunde, diese schloß sich nach Jahren spontan. Später traten aber immer wieder von Zeit zu Zeit Beschwerden mit Fieberanstieg auf. Die Beschwerden hörten auf, sobald reichlich Stuhl und Gas durch das Rectum abgingen, meist gleichzeitig mit einem Schwall Urin. 1918 wurde eine Cystoskopie ausgeführt, die normale Ostien ergab, die Ureterensondierung gelangte glatt ins Pylon. Ein kombiniertes intravenöses Pyelogramm mit einem HOLZKNECHT-Einlauf zeigte ein Divertikel am Colon descendens, das nach oben rechts gegen den unteren Pol des Nierenbeckens verlief. Es wurde deshalb die Diagnose eines Divertikels am Colon descendens gestellt, welches intermittierend Hydronephrosenbeschwerden links verursachte. Operation. Heilung.

Die 22jährige Leidensgeschichte der Patientin läßt also 3 Stadien entdecken. Zuerst bestand ein uncharakteristisches, vages Bild, das Stadium der chronischen Diverticulitis. Die unklaren Symptome dieser Zeit sind erklärt durch den Sitz des Divertikels, nämlich, wie die Operation ergab, retroperitoneal. Diese Periode endigte mit der Divertikelperforation und Bildung von Senkungsabscessen, welche schließlich in die Blase durchbrachen und so die Vesicointestinalfistel schufen. Das Divertikel und seine fistulöse Fortsetzung führte schließlich zur dritten interessantesten Periode mit intermittierenden Hydronephrosenbeschwerden. Die jeweiligen Anfälle hängen wohl mit Stagnation im Divertikel oder entzündlichen Schüben zusammen.

Die Rectoskopie in der Divertikeldiagnostik. Der Wert der Rectoskopie in der Divertikeldiagnostik ist ein umstrittener. Es gibt eine Reihe von Autoren, die ihr jeglichen Wert absprechen. So glaubt HAINES, daß sie diagnostisch nicht weiter führt, ebenso BAUERMEISTER; auch BELL, PRAT, WOLF, SPRIGGS und MARXER, MAILER sprechen der Proktoskopie einen praktischen Nutzen bei der Diverticulitis ab.

Weniger ablehnend sind NORBURY, FRIEDEL, DE QUERVAIN, SCHMIEDEN, WOLF, BALLIN. FRIEDEL behauptet 1913, daß man mit dem Sigmoideoskop in seltenen Fällen „die Öffnung eines Divertikels sehen kann, das sich in die Darmschlinge öffnet. Das Divertikel ist entzündet, seine geschwürige Wand eitert und der Eiter tritt aus der Öffnung aus, die Ränder sind verdickt, einander genähert“ (zit. nach DE QUERVAIN).

BALLIN hingegen behauptet, daß man nur die entzündliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut sehen könne, hingegen nicht die Divertikeleingänge wegen ihrer Enge und weil sie außerdem in der Tiefe zwischen den entzündlichen Schleimhautfalten versteckt sind, außerdem können kleinste Kotpartikelchen den Divertikeleingang verdecken. Ähnlich meinen FEIST, STRAUSS, BENSAUDE, daß es nur in den seltensten Fällen gelingt, das Divertikel selber zu sehen, daß man aber deren Bestehen aus den sekundären Entzündungserscheinungen und aus der eventuellen Stenose erschließen kann. Vereinzelt ist es gelungen, die Divertikelmündung rectoskopisch darzustellen, so BENSAUDE, ALBU, ZWEIG, DE QUERVAIN. Letzterer ist der Ansicht, daß die sichere Diagnose sich eigentlich erst mit der Rectoskopie stellen läßt. Man sollte deshalb die Rectoskopie öfters zu Rate ziehen, als dies gemeinlich geschieht. Oft wird es allerdings nicht gelingen, das Instrument genügend weit hinaufzuführen und die Untersuchung muß erfolglos enden, da jede Gewaltanwendung verboten ist. Andererseits zeigen gerade die Fälle von akuter Diverticulitis mit eitriger Perisigmoiditis, daß das Instrument nur mit ganz besonderer Vorsicht gehandhabt werden darf, bei akuten Zuständen verbietet sich seine Anwendung ohne weiteres (WOLF, ARNSBERGER u. a.). Es kann sehr wohl durch ein gewaltsames Vorgehen beim Einführen des Instrumentes ein nach oben hin durch Verwachsungen geschützter perikolitischer Absceß zum Platzen gebracht werden oder es kann die entzündlich morsche, infiltrierte Darmwand zerreißen. Deshalb die Warnungen vor der Rectoskopie (ARNSBERGER, FEIST, BENSAUDE). Nur unter steter Kontrolle der Augen ohne jegliche brüske Handhabung darf das Instrument verwendet werden (BENSAUDE). Daß üble Zwischenfälle sich auch so noch ereignen können, beweisen die Perforationen, die CLAIRMONT, FEIST, SCHREIBER, SULTAN gemeldet haben.

Die positive Ausbeute bei der Diverticulitis ist auch nach den Zahlen von BROWN und RANKIN bescheiden, so daß der Wert des Verfahrens durch die Röntgenstrahlen weit überholt ist. Von 179 Fällen mit Divertikeln wurden 83 rectoskopiert. Dabei war der Befund 60mal negativ. 14mal war das Sigma immobil, 4mal stellte man eine Tumormasse neben dem Darm im Kleinbecken fest und nur 5mal bestand genügend Sicht, um die Diagnose auf Divertikel zu ermöglichen.

Und doch sollte die Rectoskopie nicht ganz vernachlässigt werden (SWYNGHEDAUF, BENSAUDE). Abgesehen von den Glücksfällen, wo man ein Divertikel effektiv sehen kann, liegt deren Bedeutung auf differentialdiagnostischem Gebiet.

Es kann möglich sein, mit der Rectoskopie eine Reihe anderer Affektionen und vor allem den Krebs auszuschließen. Sieht man eine stark gerötete, gefältelte Schleimhaut, eine normale oder sich langsam verengende Lichtung des Darmes, keine Ulcerationen der Schleimhaut, keine ödematöse Wülste, dann ist es wenig wahrscheinlich, daß ein palpierter Tumor ein Carcinom ist, um so weniger, wenn die Darmwand bei der Berührung nicht blutet. Man kann oft, wenn man die relative Stenose durch den Tumor forciert, wie in einem ummauerten Kanal die harte, knotige Masse des entzündlichen Tumors neben der Darmschleimhaut fühlen.

Fassen wir alles zusammen, so ist der Wert der Rectoskopie vor allem ein negativer. Das heißt, es gelingt nur in günstigen Einzelfällen, Divertikel darzustellen, oft auch ist es technisch unmöglich oder kontraindiziert, das Rohr genügend weit einzuführen. Die Ausbeute ist aber insofern doch wichtig, als man ein Carcinom ziemlich sicher ausschließen kann, wenn man bei einem klinisch festgestellten Tumor eine normale Schleimhaut antrifft, die bei Berührung mit dem Rectoskop nicht blutet.

Differentialdiagnose zwischen Divertikeltumor und Carcinom. Die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Divertikel ist in manchen Fällen nicht leicht. Sie kann überhaupt unmöglich sein, wie dies BALLIN, LOCKHART-MUMMERY, MAYO, BENSAUDE, SCHMIEDEN u. a. bestätigen und all jene Fälle beweisen, die als Carcinome operiert worden sind. Es darf auch nicht übersehen werden, daß die Divertikeltumoren nur eine Art entzündlicher Dickdarmgeschwülste darstellen. Die Pericolitis hyperplastica bildet aber nicht nur das Endprodukt der chronischen Diverticulitis, sondern kann auch bei einer ganzen Reihe anderer entzündlicher Darmaffektionen entstehen und ganz gleich aussehen. Denn es handelt sich ja um ein ausgesprochen unspezifisches morphologisches Zustandsbild, und die Zahl und Variationsbreite der Schädigungen, die die Darmwand treffen können, ist außerordentlich viel größer und mannigfaltiger als die Breite seiner morphologischen Reaktionsmöglichkeiten. Der Darm ist auch in dieser Hinsicht „reaktionsarm“. Die entzündlichen Dickdarmgeschwülste, von PATEL, BRAUN, SUDECK, TIETZE eingehend studiert und bearbeitet, können entstehen bei einer Appendicitis, einer Colitis ulcerosa, einer Dysenterie, Erkrankungen der weiblichen Genitalien usw. Am Sigmoid dürfte allerdings die Mehrzahl solcher entzündlicher Konglomerattumoren auf eine Diverticulitis und Peridiverticulitis zurückzuführen sein, BERG glaubt sogar alle.

Die Stellung der Differentialdiagnose ist deshalb von Wichtigkeit, weil die Behandlungsmethode und vor allem das operative Vorgehen grundverschieden sein muß, da beim Bestehen einer entzündlichen Dickdarmgeschwulst nicht unbedingt auf Radikalität gedrungen werden muß.

Die klinischen Merkmale zeigen zunächst keine greifbaren Unterschiede. In beiden Fällen wird das Krankheitsbild beherrscht von Verdauungsbeschwerden, Stenoseerscheinungen am unteren Dickdarm. In beiden Fällen besteht eine gewisse Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Häufig aber erlaubt die Anamnese eine Unterscheidung. Der Divertikeltumor als entzündliches Produkt geht fast immer wenigstens mit einer larvierten Unterbauchentzündung links einher, die wenigstens vorübergehend Fieber und Unbehagen, Erbrechen, Diarrhöen auslöst. Meist bestanden während dieses jahrelang sich hinziehenden

Darmübels Zeiten von Verstopfung, nicht selten war die Blasenfunktion zeitweise gestört.

Das Alter erlaubt meist keine Unterscheidung, beide Krankheiten kommen vorzugsweise nach dem 50. Lebensjahr vor (ROCH und MOSER).

ROWLANDS nennt als wichtigste Kennzeichen, um Carcinom und Divertikel-tumor auseinanderzuhalten, die lange Dauer des Symptomenbildes mit oft lebenslänglicher Stuhlverstopfung, ferner das Fehlen von Blut bei wiederholten Stuhluntersuchungen, starke Schmerzen und Tenesmen. Eiterabgang ohne Blutbeimengung hält er für nahezu beweisend für eine nicht maligne Affektion: SUDECK hingegen glaubt nicht, daß Blutabgang mit Sicherheit gegen eine Sigmoiditis verwertet werden könne. Allerdings ist die Blutabsonderung in den Darm viel geringer, deswegen, weil sich die ganze Erkrankung der Diverticulitis nicht gegen das Darmlumen zu, sondern mehr nach außen abspielt. Ein negativer Blutbefund kann deshalb eher für eine Sigmoiditis verwertet werden, dies um so mehr, wenn man einen großen Tumor fühlen kann. Denn ein großes palpables Carcinom wird wohl kaum je ohne Blutabgang verlaufen. Hingegen spricht ein positiver Blutbefund nicht gegen eine Divertikelaffektion (RANKIN und BROWN). Entgegen der Annahme von ROCH und MOSER, FRIEDMANN, TELLING ergab die Statistik von RANKIN und BROWN in 20 ihrer Fälle oder in 17% Blutabgang auch bei Divertikeln, JUDD und POLLOCK sogar 22mal bei 118 Fällen, EGGERS in rund jedem vierten Fall. Negativer Blutbefund spricht also gegen einen Krebs, positiver Blutbefund nicht unbedingt für einen Krebs. Die Art des abgehenden Blutes kann einen Hinweis ergeben insofern, als beim Krebs wäßrig seröses, oft stinkendes Blut abgeht (LOCKHART-MUMMERY).

Die großen entzündlichen Divertikelwucherungen sind meist druckschmerzhaft, eine Eigenschaft, die dem Carcinom viel weniger zukommt, es sei denn, daß das Neoplasma auch mit entzündlichen Erscheinungen verbunden ist (SUDECK). Positiv zu verwerten für die Diagnose der gutartigen Geschwulst sind außer der fehlenden Blutung bei starkem Schleimabgang die regelmäßigen Temperatursteigerungen, das Gefühl von lokalem Druck und Schmerzen, Urinbeschwerden und Tenesmen, am meisten aber der durch das Rectoskop oder Röntgenbild geführte Nachweis von GRASERSchen Divertikeln ober- oder unterhalb des Tumors (SUDECK). Wichtig ist ferner der Konsistenzwechsel des entzündlichen Tumors, dessen Härte und Größe in kurzen Abständen bei der Palpation sich ändert, ganz abgesehen von der wechselnden Druckempfindlichkeit (SWYNGHEDAUF, KASPAR, LÉCÈNE, BENSAUDE).

Bestehen die Beschwerden schon lange, so spricht für eine Diverticulitis das Fehlen von Kachexie, die Neigung zu Fettsucht, der lange Krankheitsverlauf ohne Metastasenbildung (KASPAR, LOCKHART-MUMMERY).

Im Zustande des Zerfalles, wo die Entzündung mit Tumorbildung gepaart ist, kann es auch dem Erfahrensten selbst intra operationem nicht gelingen, einen Darmkrebs von einem entzündlichen Darmtumor zu unterscheiden, und erst die mikroskopische Untersuchung kann hier Aufklärung bringen (KASPAR). SUDECK gibt an, daß circumscriphte stenosierende Pseudotumoren viel häufiger zu Verwachsungen mit der Umgebung führen, namentlich mit dem parietalen Peritoneum, dem Netz, den weiblichen Genitalien und der Blase, als Carcinome. Charakteristisch und entscheidend für einen entzündlichen Tumor hält er den

Anblick des harten infiltrierte Fettgewebes (Sklerolipomatose, BENS AUDE) mit der glänzend speckigen Oberfläche, die von dem mehr blassen, knorpelähnlichen Aussehen der carcinösen Oberfläche deutlich zu unterscheiden ist. Bleiben Zweifel, so rät er zu einer vorsichtig ausgeführten Probeexcision während der Operation. Diesen Rat geben auch STRAUSS, KASPAR, ROWLANDS, SOUPAULT, HUSTON, PRIMROSE, ROGERS.

KÖRTE warnt vor der Probeexcision wegen der Gefahr der Infektion: „Die Entnahme eines Stückchens zur Untersuchung ist bei Darmtumoren ein mißlicher Eingriff, denn der Darm kann dabei eröffnet werden, man hat keinen kompetenden Untersucher zur Hand oder der Probeschnitt kann nicht in den Tumor eindringen.“

Wichtigstes Mittel zur voroperativen Unterscheidung ist das Röntgen (vgl. Kap. VII). Dabei müssen aber verschiedene Fehlerquellen ausgeschaltet werden. Die Divertikel sitzen an den Tännien, deren eine hinten liegt, so daß der Darmschatten Divertikel daselbst überdecken kann; man muß deshalb auch seitliche Aufnahmen machen (ROCH und MOSER). Wichtig ist auch das Ausschalten von spastischen Füllungsdefekten, was mit Antispasticis leicht geschehen kann. Eine entzündliche Wandverdickung wie eine carcinomatöse Einwucherung reagieren beide nicht auf Anti-

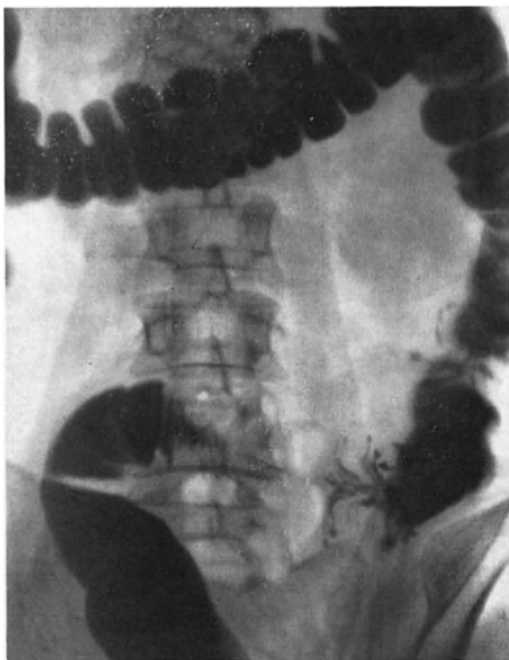


Abb. 18. Divertikelstenose. Konische Form. Oberhalb die beweisenden Divertikel. (Fall Prof. LÜDIN.)

spastica. Hingegen kann die Unterscheidung dieser beiden möglich sein. Eine mehr längliche Stenosenform mit langsamen Übergang der normalen Darmlichtung in die Verengerung spricht eher für entzündlichen Tumor, eine kurze, bruske Stenose deutet auf Malignität. Glatte oder wenig veränderte Darmschleimhaut in einem Falle und eine stark unregelmäßige, ausgefranzte, zackige Begrenzung der Darmlichtung im anderen Falle können weiter zur Unterscheidung verwertet werden (RANKIN und BROWN). HUMMERL verwendet zur Differentialdiagnose fast ausschließlich das Röntgen und zwar in Form der Reliefdarstellung und Luftaufblähung nach erfolgtem Ablassen des Einlaufes (A. W. FISCHER). Durch mehrfaches Drehen des Patienten bei der Durchleuchtung soll der Dickdarm in allen Richtungen abgesucht werden. Gering ist meist die Ausbeute der Rectoskopie. Hingegen läßt sich das Blutbild in günstigen typischen Fällen gegen ein Carcinom auswerten.

TELLING hat alle Momente zusammengestellt, die ihm differentialdiagnostisch verwertbar erscheinen, wobei auch er zugibt, daß es in vielen Fällen trotz

Zuhilfenahme von Rectoskopie, Cystoskopie und Röntgen unmöglich sein kann, vor der Operation die richtige Diagnose zu stellen.

1. Das Fehlen der „Shadows of malignancy“ im ganzen Krankheitsbild.
2. Die Tendenz zur Fettleibigkeit und das Anhalten eines guten Ernährungszustandes. Beim Sigmoidcarcinom tritt der Verlust von Fett sehr frühzeitig auf.
3. Eine lange Geschichte immer wiederkehrender Bauchkrisen, namentlich wenn sie links unten lokalisiert waren.



Abb. 19. Entzündliche Stenose bei schwerer Diverticulitis am Sigma. Vermehrte Querrippung mit breiten Querwülsten und Faltentälern (Colon en accordéon). Vereinzelte Divertikel noch partiell gefüllt. Klinisch: 70jähriger Mann. Obstipation. Seit einigen Monaten Stuhl drang ohne Erfolg, oder trockener und knolliger Stuhl. Gefühl eines Passagehindernisses im Sigma, an dem sich die Darmgase stauen. Blutabgänge. Druck- und Schweregefühl und vom Pat. selbst gefühlte Verhärtung im linken Unterbauch. Schmerz und Ausstrahlung bei Einläufen nach abwärts. (Nach BERG.)

Bei der Tuberkulose geschieht dies am einfachsten durch den mikroskopischen oder kulturellen Bakteriennachweis, bei der Aktinomykose durch den Drusenachweis und serologisch durch Aktinomysin, bei der Lues ebenfalls serologisch. Eine gewöhnliche Sigmoiditis kann mit den heutigen Röntgenmöglichkeiten, der Schleimhautdarstellung nach KNOTHE, BERG und auch W. FISCHER sehr gut differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

VII. Röntgendiagnostik der Divertikel.

„Unser Wissen vom Divertikel als Krankheitsursache geht parallel mit der Entwicklung der Röntgendiagnostik schlechthin. Die Bedeutung der Röntgenmethode für die Diagnose der Divertikulose und ihrer Folgeerscheinungen wird dadurch in den Vordergrund gerückt, daß es ein charakteristisches klinisches Symptomenbild nicht gibt“ (BAYER und PANSDORF).

4. Größer- und Kleinerwerden, evtl. Verschwinden des Tumors.

5. Das Fehlen von Blut (für das unbewaffnete Auge) auch bei längeren Untersuchungsperioden.

6. Die Anwesenheit einer Blasenfistel, in welcher eine maligne Entartung leicht cystoskopisch ausgeschlossen werden kann.

7. Ein negatives Ergebnis der Recto-Romanoskopie spricht für gutartigen Tumor.

8. Der röntgenologische Nachweis von Divertikeln.

9. Fieberschübe.

10. Das Blutbild (neutrophile Leukocytose und das Fehlen der spezifischen Kernveränderungen, wie wir sie beim Krebs antreffen).

Die Differentialdiagnose muß auch noch eine gewöhnliche Sigmoiditis, eine hyperplastische Tuberkulose, eine Aktinomykose, eine Syphilis oder entzündliche Kleinbakterienkrankungen erwägen.

Nach Ausbau der Röntgendiagnostik des Dickdarmes durch RIEDER, HOLZKNECHT, KÄSTLE und SCHWARZ konnte es nicht ausbleiben, daß mit deren Hilfe dieses Spezialgebiet der Dickdarmerkrankungen erfaßt wurde. Wie oft in der Medizingeschichte ging man von Zufallsbefunden aus und erst nachher wurde die Methodik ausgearbeitet. Erst die Röntgenologie hat die Häufigkeit der Divertikelbildungen am Darmkanal aufgedeckt und hat so für das Krankheitsbild der Diverticulitis die Grundlage geschaffen (BERGMANN). Viele klassische Beschreibungen von Sigmoiditiden aus der Vorröntgenära lassen mit Sicherheit darauf schließen, daß es sich um Divertikulitiden gehandelt haben muß, aber die Diagnose war eben ohne Röntgen nicht möglich. Wichtig ist die Röntgenologie auch für die Verlaufsstudien der Diverticulitis (MUMMERY).

Als erstem gelang es HANISCH im Jahre 1914 Divertikel röntgenologisch darzustellen. In einer Mitteilung an den ärztlichen Verein Hamburg berichtete er von einem Falle von Perisigmoiditis, wo er die kleinsten Divertikel mit Kontrastmasse dargestellt hatte. Diese waren zum Teil ringförmig, zum Teil unvollständig gefüllt. — HANISCH hatte sich schon 1911 bemüht, die Differentialdiagnose zwischen malignem Tumor und entzündlichem Pseudotumor bzw. gutartiger Stenose röntgenologisch zu stellen und die Divertikel darzustellen. Er wies damals schon auf die Unterschiede in der Stenosenform hin (bösaartig: kurz, schmal, gutartig: breit, allmählich zulaufend), jedoch gelang es ihm nicht, röntgenologisch nachzuweisen, daß die gutartigen perisigmoiditischen Stenosen auf Divertikel zurückzuführen waren und FRÄNKEL hat damals die Möglichkeit überhaupt angezweifelt, diese kleinen Divertikel auf die Röntgenplatte zu bringen.

Durch eine Mitteilung von DE QUERVAIN im April gleichen Jahres wurde weiter auf diese neue Möglichkeit der Röntgenmethode aufmerksam gemacht. In einem seiner Fälle war das Sigma von warzenartigen Vorragungen dicht besetzt, ein so auffallendes und charakteristisches Bild, daß es sofort die Diagnose auf multiple Divertikel am S. romanum zu stellen erlaubte. Dabei fiel schon auf, daß das Lumen des Sigmoids etwas verschmälert war und daß die Divertikel nach Entleerung des Darmes in Form kugeligter Schatten gefüllt blieben. DE QUERVAIN, der noch zur Pioniersgeneration der Röntgendiagnostik gehört und sich zusammen mit seinem Schüler STIERLIN die Aufgabe gestellt hat, die neugewonnenen Röntgenbefunde stetsfort klinisch zu überprüfen, hat hier der Diagnostik einen neuen wertvollen Weg gewiesen. DE QUERVAIN hat aber auch schon auf die Gefahr der Einlaufuntersuchung hingewiesen, die Perforation eines Divertikels durch einen HOLZKNECHT-Einlauf (Fall ISELIN und LEUENBERGER). Als gemeinsam in seinen Bildern stellte er fest: Der Darmschlauch zeigt im Bereich des Sigmas abnorme Füllungsverhältnisse. Stets fehlt die glatte scharfe Begrenzung, die wir an den Schatten des Füllungsbildes des S. romanum zu sehen gewohnt sind. Die Umrisse sind weniger scharf und weniger geschwungen gezeichnet, als normal und die Füllung des Schattens erscheint weniger homogen als bei normalem Darne. Er kann dabei normal dicht sein, sogar dichter erscheinen als der Schatten am Colon descendens, er kann aber auch weniger dicht sein, ja beinahe fehlen. Dies würde den Beobachtungen völlig entsprechen, die wir bei der Kontrastmahlzeit machen, wenn der Darm entweder ulceriert oder in ein starres Rohr verwandelt ist (STIERLIN). Die Frage, ob sich die Divertikel im Röntgenbilde abzeichnen, hängt vor allem davon ab, ob sie leer und nicht schon vorher mit Kot gefüllt sind. Da sich den Operations- und Autopsiefunden nach stets ein größerer Teil der Divertikel in diesem Zustande befindet, so werden beim Einlauf nur verhältnismäßig wenige den Kontrastbrei aufnehmen.

Aus dem gleichen Jahre stammt eine Mitteilung von ABBE, dem es gelungen ist, bei einem auf Carcinom verdächtigen Falle die Differentialdiagnose auf Divertikeltumor zu stellen, weil sich noch am 10. Tage nach der Kontrastfüllung immer noch ein runder Kontrastfleck neben dem Sigmoid befand.

Eine analoge Beobachtung, ebenfalls 1914 veröffentlicht, stammt von SUDECK. SUDECK hatte schon vorher bei einem 60jährigen Kranken mit Blähungen, Schleim- und Blutabgang und leichten Stenoseerscheinungen am unteren Flexurteile eine Ansammlung von Wismut gesehen, die von mehreren *erbsenförmigen, runden* Schatten umrändert war, doch den Befund nicht richtig gewertet und die Diagnose auf ein Carcinom der Flexur gestellt. Erst die Operation ließ den Tumor als gutartig erkennen. — In einem anderen Falle aber

konnte bei einem 52jährigen kyphoskotiischen Diabetiker mit einem druckempfindlichen Tumor auf der linken Beckenschaufel durch einen ähnlichen Röntgenbefund die klinische Diagnose auf Sigmoiditis diverticularis so sicher gestellt werden, daß man in Berücksichtigung der ungünstigen Umstände von einem Eingriff abstand und konservativ zum Ziele kam, was man ohne Röntgenbefund kaum gewagt hätte.

Auch CARMAN hat im gleichen Jahre einen derartigen Fall veröffentlicht. Das Jahr 1914 bedeutet also recht eigentlich den Anfang der röntgenologischen Divertikeldiagnostik und damit auch seiner klinischen Erkennungsmöglichkeit, woraus wir ersehen, daß wir es mit einer noch sehr jungen Krankheit zu tun haben.

Der Fall von ABBE vermochte das Interesse von CASE zu wecken, dem die Röntgenologie der Divertikulose außer dem Namen Wertvolles verdankt; es folgten die Arbeiten von GEORGE und LEONARD, WULFF, SPRIGGS und MARXER, LOCKHART-MUMMERY und GRAHAM, HODGSON, BÉCLÈRE, A. W. FISCHER u. a.

a) Technik der Röntgendarstellung.

Die Divertikeldarstellung erfordert eine gewisse Liebe und Sorgfalt, ein Individualisieren in den Mitteln. Das erklärt, warum diese bei der gewöhnlichen Magendarmuntersuchung so oft nicht gefunden werden und warum andere Forscher (CASE), die sich gewissermaßen auf die Divertikeldarstellung spezialisierten, einen so hohen Hundertsatz von positiven Divertikelbefunden nachweisen konnten. Es ist natürlich auch ein Unterschied, ob man Divertikel klinisch vermutet und dann emsig nach ihnen fahndet oder ob sich ganz zufällig bei der Magendarmpassage einige Divertikel füllen (BÉCLÈRE).

Durch eine Voruntersuchung ohne Kontrastbrei muß vorerst die Möglichkeit von Verwechslungen mit anderen schattengebenden Rundgebilden, Steinbildungen der Gallenblase, der Nieren und des Urters, Verkalkung von Mesenterialdrüsen ausgeschlossen werden. Solche Verwechslungen sind beobachtet worden (GEORGE und LEONARD).

Das diagnostisch wertvollste Erkennungszeichen, das Aufsitzen des runden Divertikelschattens auf dem Kontrastausguß des Dickdarmes und sein Hineinragen in die Darmwand finden wir natürlich nur bei kontrastmittelgefülltem Darm (BAUERMEISTER). Deshalb kommt es vor allem darauf an, die Füllung der Divertikel zu erreichen.

Es ist nun sehr strittig, welcher Methode der Kontrastdarstellung, der oralen oder der rectalen, der Vorzug zu geben ist.

GEORGE und LEONARD empfehlen die Bariummahlzeit. Sie besteht aus zwei Glas Buttermilch mit etwa 45 g Bariumsulfat in jedem Glas und Untersuchung mit Schirm und Platte nach 36 Stunden. — BECK und OPPENHEIMER konnten bei einer profusen Dickdarmblutung mit der Einlaufuntersuchung keinen sicheren Befund erheben, während bei der oralen Passage zahlreiche Divertikel im Ileum und Colon sichtbar wurden. Die Autoren stellen sich vor, daß die durch den Einlauf ausgelöste Darmbewegung in ihrem Mechanismus nicht ausreichte, um den Kontrastbrei in die Divertikel zu bringen, während bei der Passageuntersuchung die physiologische Peristaltik infolge ihrer differenzierten Bewegungsfolge die Divertikel durch Öffnung der Stiele und häufig wiederholte Kontraktionen zu füllen vermochte. — DE QUERVAIN konnte mit der Kontrastmahlzeit gute Bilder erzielen, macht aber auf eine Fehlerquelle aufmerksam. Es können sich bei der Kontrastmahlzeit Partikel zusammenballen und so Divertikelschatten vortäuschen, desgleichen kann die inhomogene Füllung des Dickdarmes eine Colitis vortäuschen, eine Irrtumsmöglichkeit,

auf die auch **CARMAN** hingewiesen hat. — Praktisch sind wir doch in vielen Fällen auf die Erkennung der Divertikel durch die Kontrastmahlzeit allein angewiesen, weil es sich um Zufallsentdeckungen gelegentlich einer Magendarmuntersuchung handelt.

HUMMEL, **LOCKHART-MUMMERY**, **HODGSON**, **BERG**, **BRANCADORO**, **HANKIN** und **BROWN** glauben, daß sich mit der Einlaufuntersuchung bessere Resultate erzielen lassen. Vor der Untersuchung müssen Irrtumsmöglichkeiten durch Darmspasmen ausgeschaltet werden. **CASE**, **BERG**, **BÉCLÈRE**, **HERNAMAN**, **WATSON**, **SCHIFFER** empfehlen deshalb, diese Spasmen mit Belladonnapräparaten vorher zu lösen. Voraussetzung für die Darstellung der Divertikel ist eine gute Reinigung des Darmes mit dem Bestreben, möglichst viele Divertikel von ihrem kotigen Inhalt zu befreien, da ja nur solche den Einlaufbrei aufnehmen. Auf diese gute Darmreinigung wird vielfach hingewiesen (**SPRIGGS**, **CASE**, **BERG**, **HERNAMAN**, **TESCHENDORF**, **HUMMER**, **MUMMERY** u. a.). Am besten läßt sich die genügende Darmreinigung erzwingen mit einem vorhergehenden subaqualen Darmbad. Der Röntgeneinlauf selber soll in Bauchlage des Patienten gemacht werden unter niedrigem Druck, mit dosiertem Einlaufen und Stoppen bei Schmerzen, Pausen. Lagewechsel soll herangezogen werden, um die für die Überwindung der Flexuren jeweils günstigste Lage zu finden (z. B. Rechts-Links-Rückenlage). Man soll unter Benutzung kleinster Flüssigkeitsmengen auskommen; so kann das Colon bis zum Coecum mit $\frac{1}{2}$ Liter gefüllt werden (**BERG**).

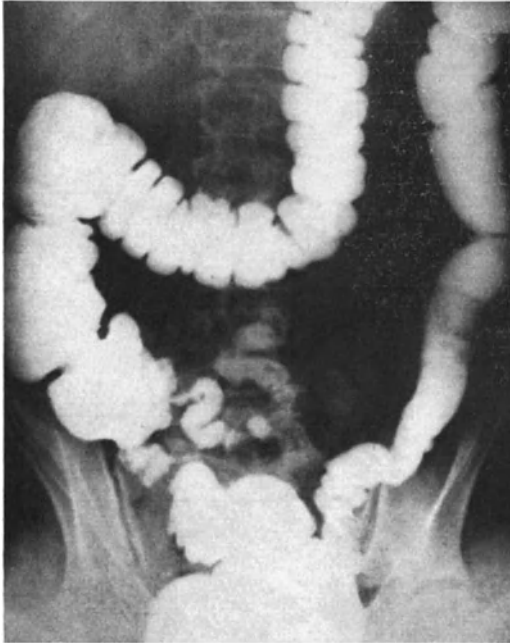
Wichtig ist es, nicht nur ein Füllungs- oder Entleerungsbild des Colons in der dorsoventralen Richtung zu machen, sondern den Darm in allen Richtungen



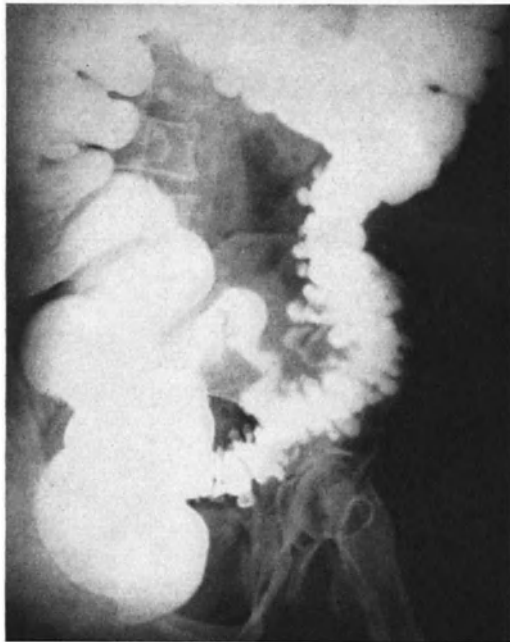
Abb. 20. Diverticulosis des Sigmoids bei einem 63jährigen Mann. Es bestehen seit einigen Jahren Blutabgänge, spastische Stühle. Gefühl von unvollständiger Stuhlentleerung, Schweregefühl im Bauch. — Die gezielte Blindenaufnahme mit dosierter Kompression wirkt wie ein Reliefbild. Es zeigt das Einstrahlen der Schleimhautfalten in die Divertikelhäuse, während am Grunde der Divertikel die Faltung fehlt. Plastische Bildwirkung. (Nach **BERG**.)



Abb. 21. Diverticulitis des Dickdarmes. Gezielte Blindenaufnahme mit dosierter Kompression aus dem Sigmoid. Reliefbild nach Ablassen des Bariumeinlaufes. Relative Einengung der Darmlichtung durch breite Querwülste. Mehrere lang gestielte Divertikel, innerhalb deren Aufhellungen durch Kot bzw. Koproolithen erkennbar sind. Die breite Wulstung des Darmes spricht für einen erheblichen Grad der entzündlichen Veränderung. Klinisch handelte es sich um einen 48jährigen Mann, der an Schleimkoliken litt. Blutabgänge, bandförmige Stühle. Deutlicher Palpationsbefund im Bereiche der Veränderung. (Nach **BERG**.)



a



b

Abb. 22 a und b. a post-ant. aufgenommen ergibt sich ein scheinbar normales Colon. b im linken schrägen Durchmesser sieht man zahlreiche Divertikel am Colon sigmoideum, die in der anderen Abbildung vollkommen verdeckt waren. (MUMMERY u. HODGSON: Brit. med. J.)

abzuleuchten, wobei BUCKY-Aufnahmen zur Fixierung der Befunde dienen und evtl. gezielte Blendenaufnahmen, im optimalen Bildmoment angefertigt, das Detailstudium vertiefen helfen. Diese Zielaufnahmen verhalten sich zu den Übersichtsaufnahmen wie Lupenbilder (BERG) (siehe Abb. 20 und 21). CARMAN und CASE empfehlen außerdem stereoskopische Bilder, um die Lage der Divertikel zum Darm festzuhalten. Wichtig ist ferner, nicht zu vergessen, daß es sich beim Röntgen um Schattenbildern diagnosen der Umrisse handelt und daß man deshalb Aufnahmen in verschiedenen Projektionsebenen machen muß, um Unregelmäßigkeiten der Begrenzung nachzuweisen. So wird z. B. der Übergang Rectum-Sigmoid oft in der dorsoventralen Richtung überdeckt; ebenso überlagert sich der Colonschatten am Leber- und Milzknick. Eine Aufnahme von MUMMERY und HODGSON soll die Wichtigkeit darstellen, in mehreren Ebenen zu durchleuchten (siehe Abb. 22a und b). HUMMEL, CASE, BERG, PRAT weisen nachdrücklich auf die Fehler bei bloß dorsoventralem Strahlengang hin.

Vielfach empfohlen wird die Darstellung mit Luftfüllung nach A. W. FISCHER.

Die Technik besteht bekanntlich darin, daß nach Ablassen des Kontrastmittels Luft in den Darm eingeblasen wird. Die Methode hat zum Ziel, durch einen Einlauf die Mucosa mit einem feinen Kontrastbeschlag eines Schwermetallsalzes zu versehen und dann die Schleimhaut durch die Lufteinblasung zu entfalten. Sie soll mit der Beobachtung mittelst gewöhnlichen Kontrasteinlaufes ver-

bunden werden und setzt wie dieser sorgfältige Vorbereitung voraus, da sonst feste Kotballen sich an der Oberfläche mit Schwermetallsalz imprägnieren können und so Divertikel oder gar Tumoren im Luftbild vortäuschen können. Genau wie beim Einfließenlassen der Kontrastflüssigkeit ist langsames Einblasen der Luft notwendig. Die hierbei entstehenden Bilder ergeben oft Aufnahmen von selten schön plastischer Klarheit.

Gerade für die Klärung der Verhältnisse an der Sigmaschlinge ist die Luftblähung nach Applikation des Kontrastmittels ein oft gut brauchbares Mittel, denn bei Überlagerungen am Sigma ist die Entwirrung durch Palpation oft schwer, man kommt nicht recht dazu, die zusammengerotteten Schlingen im Kleinbecken durch Palpation zu trennen, während mit Aufblähung meist Entfaltung des Sigma, das dem Auftrieb der Luft folgend in den Bauchraum aufsteigt, eintritt (nach TESCHENDORF). — Beim Vorliegen von entzündlichen Komplikationen soll vom Aufblähungsversuch dann Abstand genommen werden, wenn mit Gefährdung durch den Dehnungsfaktor gerechnet werden muß (BERG).



Abb. 23. Reliefdarstellung des divertikelhaltigen Darmes. [Nach A. W. FISCHER (TESCHENDORF).]



Abb. 24. Dual exposure. (Nach MUMMERY u. HODGSON.) Man sieht die unscharfe, doppellinige Begrenzung am Transversum, die am Descendens einlinig wird. Weiter unten „Colon en accordéon“.

LOCKHART-MUMMERY und GRAHAM HODGSON empfehlen für gewisse Zwecke die Doppelexposition (Dual exposure). Sie soll vor allem dazu dienen, spastische von organischen Verengungen des Dickdarmes zu unterscheiden. Durch den Bariumeinlauf wird die normalerweise sehr langsame Peristaltik des Darmes stark gesteigert. Es werden nun zwei Röntgenexpositionen auf demselben Film in einem Abstand von 10 Sekunden gemacht, während welcher Zeit Patient sich natürlich ruhig verhalten und seinen Atem anhalten muß. Wenn in dieser Zeit eine peristaltische Welle am Dickdarm abläuft, macht sie eine doppelte Konturierung des Dickdarmes. Dort, wo die Colonwand entzündlich verdickt und fixiert ist, hört die doppelte Linie auf, weil hier keine peristaltischen Wellen durchgehen. Man kann also mit der Methode feststellen, ob und welche Partie des Dickdarmes perikolitisch infiltriert ist.

b) Befunde.

Je nach dem Stadium der Divertikelerkrankung ergeben sich röntgenologisch verschiedene Bilder. Am umstrittensten ist das sogenannte **prädivertikuläre Stadium**. Es verdankt seinen Namen und seine erste Beschreibung SPRIGGS und MARXER, die 100 solcher Fälle gefunden und eingehend beschrieben haben. Im prädivertikulären Stadium erscheint der befallene Darmteil fixiert, kontrahiert. Statt eine freie Außenlinie aufzuweisen, zeigt sein Profil feinste Unregelmäßigkeiten. Wenn beide Konturlinien befallen sind, kann fälschlicherweise der Eindruck einer konzentrischen Darminengung entstehen. Die zackige Außenlinie, dem Dünndarmrelief nicht unähnlich in seiner Fiederung, soll nach SPRIGGS und MARXER ein Vorstadium der Divertikelkrankheit darstellen. Da sich derartige Bilder immer bei Entzündungsvorgängen im Darne finden, schlossen die Autoren hieraus auf die Ätiologie der Diverticulosis (siehe Kapitel Ätiologie). Auch ROWDEN, UPSON, MCGREGOR glauben an ein prädivertikuläres Stadium mit unregelmäßiger Kerbung der Haustrenzeichnung, Sägezahnkonturen.



Abb. 25 a und b. Schematische Darstellung des sog. prädivertikulären Stadiums. (Nach EDWARDS.)

Die Auffassung von SPRIGGS und MARXER blieb aber nicht unwidersprochen. MUMMERY u. a. haben festgestellt, daß die erwähnten sägezahnförmigen Außenkonturen des Dickdarmreliefs in keiner Weise spezifisch sind und in keinem Kausalzusammenhang mit der Divertikelentstehung stehen.

Aufklärend haben hier namentlich die Arbeiten der BERGMANNschen Schule, BERG und KNOTHE, gewirkt. Durch ihre verbesserten Methoden der Darmschleimhautdarstellung, die der Magenschleimhautdarstellung nicht mehr nachstehen, konnten sie darlegen, daß der Schleimhautperistaltik eine große Selbständigkeit gegenüber der Muskelperistaltik zukommt, so daß die feine Innenstruktur des Darmreliefs von der gröberen Außenstruktur, die durch Muskelwirkung entsteht, unterschieden werden muß. Für die Formgebung der Mucosa besteht also eine weitgehende Unabhängigkeit von der Haustrenbildung durch Muskelkontraktur. Die normale Innenarchitektur des Dickdarmes zeigt nach KNOTHE einen Wechsel von Längs- und Querfalten, oft in mannigfachem spiralen Überkreuzungen, aber ohne scharfe Ecken und Kanten. Wird der Darm vagotonisch erregt, z. B. durch Pilocarpin, so entsteht der erethisch gereizte Faltenantypus, der sogenannte Pilocarpindarm (siehe Abb. 10). Bei diesem ändert sich das Schleimhautfaltenbild, es findet sich als Ausdruck der „Irritation“ eine Verkürzung der Mucosa mit ungeordneten, wirren, zackigen Faltenformationen verminderten Kalibers, eine Art kleinmaschige Fältelung.

Es fällt nun nicht schwer, in dieser Schilderung des vagotonisch erregten Darmes die Beschreibung von SPRIGGS und MARXER für das sogenannte prädivertikuläre Stadium wieder zu erkennen. Dieses Stadium ist also in Wirklichkeit kein Vorstadium der Divertikelbildung, sondern einfach Ausdruck einer Darmreizung. Die unregelmäßige Peristaltik, die sich darin ausspricht, kann allerdings nach unseren heutigen Anschauungen der Divertikelentstehung förderlich sein, indem anfangs nur vorübergehende morphologische Änderungen als „prämorbidese Geschehen“ in einen irreversiblen Zustand krankhaften Seins übergehen können (BERGMANN). Als spezifisches Vorstadium der Divertikel-

entstehung

krankheit müssen derartige Röntgenbefunde aber ganz eindeutig abgelehnt werden und die weit ausholenden Diskussionen in der Literatur über Bedeutung und Häufigkeit der Prädivertikulose sind durch neuere Kenntnisse überholt, tauchen aber immer wieder auf.

Außerdem dürften nicht wenige Fälle von angeblich prädivertikulärem Stadium dem Zustande der Dickdarmentzündung entsprechen, in welchem die Divertikel selber sich wegen der entzündlichen Quellung der Darmschleimhaut und des Divertikeleinganges nicht mehr füllen und lediglich noch als Zacken angedeutet sind (BÉCLÈRE, TELLING, POHL, eig. Beob.) und die von BERG als verlegte Divertikeleingänge gedeutet werden (siehe Abb. 31 und 32).

Im Gegensatz zu dem prädivertikulären Stadium, das wir als solches ablehnen müssen, ist der Röntgenbefund bei der **Diverticulosis** ein höchst charakteristischer (DE QUERVAIN, BERG, BÉCLÈRE, BENS AUDE, EDWARDS, CASE, SCHUMANN u. a.). Verfolgt man den Durchgang der Kontrastmahlzeit durch den Dickdarm, so bemerkt man kleine rundliche Schattenflecke, Reste des schattengebenden Salzes in den Divertikeln. Diese rundlichen oder handschuhfingerförmigen, meist aber erbsenförmigen Schatten springen am Rande der Colonbegrenzung knospenartig, oft in Gruppen wie weiße Johannisbeeren hervor. Oft sind sie nicht regelmäßig rund, sondern zugespitzt, halbmondförmig, kreisrund mit einem hellen Hof. Diese letzteren Formen entstehen, wenn infolge teilweiser Kotretention die vollständige Ausfüllung des Divertikels mit Kontrastbrei ausbleibt. In solchen Fällen ist die Füllung mit Kontrastemulsion nur eine partielle, das Barium drängt sich durch den Divertikelhals, wo es die kontrastlose Kotkugel mehr oder weniger umfließt, so daß ein Halbkreis, ein Kreis auf einem Stiel sitzend oder direkt am Colon, oder an einem Stiel sitzende Trinkbecherformen entstehen (CASE, SCHIFFER u. a.). Der Stiel entspricht natürlich dem Divertikelhals. Die Divertikel behalten ihre gegenseitige Lage zueinander bei, was differentialdiagnostisch wertvoll ist. Die meisten Divertikel, die von vorn oder hinten gesehen werden, sind im Füllungsbild nicht zu erkennen, weil sie im Dickdarmschatten verlorengehen. Deshalb kommen die Divertikel am deutlichsten zur Geltung, wenn der Darm entleert wurde und nur die Divertikelschatten zurückbleiben (am 2.—3. Tag nach Kontrastmahlzeit). Dann bleiben klassische Bilder, Divertikelkugeln reiht sich an Divertikelkugeln, oft noch verschönert durch die Lufteinblasung nach A. W. FISCHER. Die Breiretention, am 2.—3. Tag am deutlichsten, kann noch nach vielen Tagen vorhanden sein, in einem Falle von CASE waren noch nach 16 Tagen gefüllte Divertikel nachweisbar, in einem Falle von PANNHORST noch nach 6 Wochen.

Der Befund von Kontrastmasse, die in den Divertikeln über die Zeit der Darmentleerung hinaus retiniert wird, gibt im Zweifelsfalle den Schlußstein der Diagnose, der Aspekt ist ein höchst charakteristischer.

Dennoch bestehen Verwechslungsmöglichkeiten, auf die hingewiesen werden muß.

Hauptirrtum ist es, die normale oder gesteigerte Faltenbildung des Darmes für Divertikel zu nehmen (CARMAN). Das Divertikel, wenn nicht entzündlich verändert, hat einen gut gezeichneten Stiel, regelmäßige Konturen, keine Spiegel, weil der Bariumbrei entwässert wird darin (BÉCLÈRE). Gerade wenn lebhafter peristaltischer Wellenablauf Divertikelausstülpungen während des Einlaufes vortäuscht, ist der Nachweis von gefüllten Divertikeln nach Entleerung

entscheidend für die Diagnose. Immerhin hat die Röntgenologie unsere anatomischen Kenntnisse von den Divertikeln insofern ergänzt, als wir wissen, daß Divertikel keine statischen Gebilde sind, sondern daß sie mit der Füllung des Darmes und seiner Funktion selbst auch Größenänderungen durchmachen können (BERGMANN).



Abb. 26. Ein „klassischer“ Fall von Diverticulosis coli. Man sieht namentlich am Transversum und descendens die bandförmig angeordneten gefüllten Divertikel (Entleerungsbild). (Dr. RUTLEDGE, Shreveport, Louis.)

Eine weitere Verwechslungsmöglichkeit bieten Kotsteine, Konkrementreste, die sich bei Kontrastmahlzeiten zusammenballen können, Phlebolithen, verkalkte Drüsen, Uretersteine (CARMAN), ferner Gallensteine (Fälle von POTTER, ROWDEN). Beim Einlauf nach A. W. FISCHER können eingedickte Kontrastmittelbröckel ganz ähnlich wie Divertikel aussehen, sie verändern aber ihre

Lage und gehen mit der nächsten Stuhlentleerung ab, während die Divertikel gefüllt bleiben. Auch in den Tumorlücken und Kratern eines malignen Tumors können Kontrastemulsionsreste zurückbleiben, die dann fälschlicherweise für Divertikel gehalten werden (TESCHENDORF, MUMMERY). Eine akute Appendicitis mit enteritischen Erscheinungen kann nach TESCHENDORF in den Haustren

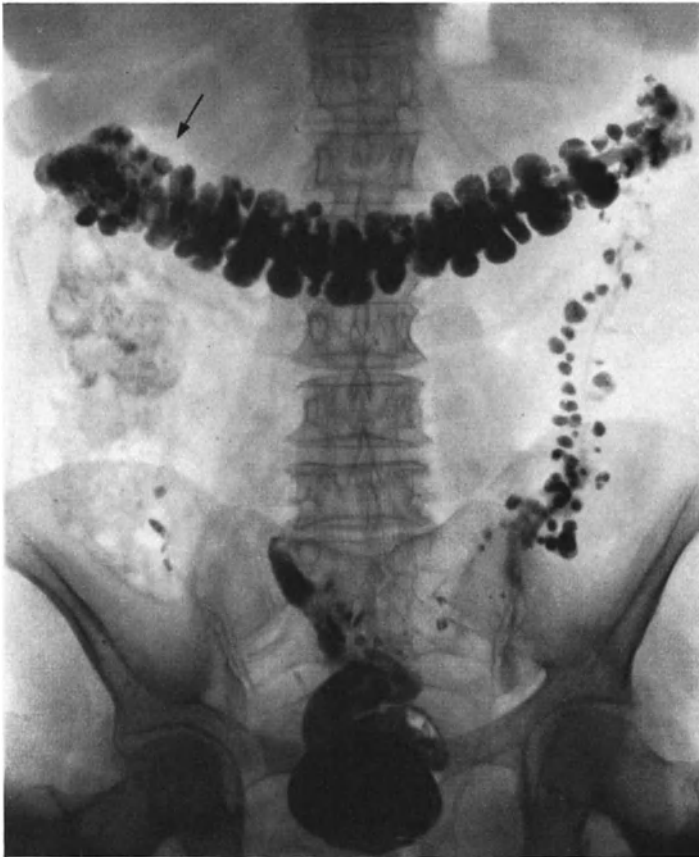


Abb. 27. Divertikeldarstellung mittels Kontrastmahlzeit (RoBa). Am Transversum zahlreiche kugelige Divertikelschatten neben dem spastischen Darmrelief. Bei \sphericalangle Halbmondform. Am Descendens ist der Darm leer, man sieht nur die verschieden großen rundlichen Divertikelschatten. (Prof. LUDIN, Basel.)

der Darmschleimhaut divertikelähnliche Schatten entstehen lassen, weil sich der Brei in den Enden der zusammengezogenen Haustren sammelt. Dies kann zu verhängnisvollen Irrtümern führen, wenn fälschlicherweise eine Diverticulitis statt einer Appendicitis angenommen und die Operation hinausgeschoben wird. Gerade hier sind Verwechslungen deshalb sehr leicht möglich, weil der Röntgenologe seltener den akut entzündlich gereizten Dickdarm im Röntgen sieht.

BÉCLÈRE und PORCHER haben versucht, die Kennzeichen für die GRASERschen Divertikel zur Unterscheidung von Pseudodivertikeln durch Schleimhautfalten und von Traktionsdivertikeln durch perikolitische Verwachsungen zusammenzustellen. Ihre Tabelle sei hier angeführt (zum Teil nach BÉCLÈRE):

Tabelle 2.
Zur röntgenologischen Unterscheidung verschiedener Divertikelformen.

	GRASERSche Divertikel	Faltendivertikel (Scheindivertikel)	Traktionsdivertikel durch Adhäsionen
Bevorzugter <i>Sitz</i>	meist Sigma	ganzes Colon außer Sigma	Leberwinkel
<i>Größe</i>	Erbse	sehr veränderlich nach Peristaltik, am größten im Coecum ascendens	eventuell enorm, je nach Adhäsion
<i>Zahl</i>	selten Einzahl	veränderlich	veränderlich
<i>Symmetrie</i> der <i>Anordnung</i>	Ausnahme	<i>immer</i> wegen der Parallelität der Darmeinschnürung	<i>nie</i>
<i>Günstigste</i> <i>Darstellbarkeit</i>	hauptsächlich mit Kontrasteinlauf	<i>nie</i> mit Einlauf	sowohl mit Einlauf wie
<i>Zeit des</i> <i>Verschwindens</i>	bleiben dargestellt, nachdem das zugeh. Colon entleert	verschwinden gleichzeitig mit Entleerung des betr. Colonabschnittes	ändern ihre Form nach Entleerung des zugeh. Darmabschnittes
<i>Einfluß auf die</i> <i>Darmperistaltik</i>	wenn entzündet, verändern sie die Peristaltik	kein Einfluß auf die Peristaltik	ändern den Peristaltikablauf

Findet man zufällig bei einer Magendarmuntersuchung Divertikel, so enthebt uns dieser Befund nicht der Aufgabe, genauer zu untersuchen, weil die Divertikel nur einen Nebenbefund neben einem Carcinom einer Tuberkulose, einem Magen- oder Duodenalulcus bilden können. Vermuten wir bei einer Colitis Divertikel und finden solche, dann ist die Colitis erklärt. Finden wir aber zufällig Divertikel, dann registrieren wir diese vorläufig als Eigentümlichkeit und erst die Deutung der gesamten Krankheitserscheinungen erlaubt uns zu entscheiden, ob es sich um den Hauptbefund oder einen zufälligen Nebenbefund handelt (BÉCLÈRE).

Der Übergang von der Diverticulosis zur **Diverticulitis** oder das divertikulitische Stadium ist nur in wenigen Fällen an den Divertikeln selber zu erkennen. Die Konturen der entzündeten Divertikel sind unregelmäßig (TESCHENDORF). Sonst aber kann eine Diverticulitis erst röntgenologisch diagnostiziert werden, wenn die entzündlichen Veränderungen an der Darmschleimhaut selber erkennbar sind, in den anderen Fällen muß das klinische Bild erkennen lassen, ob es sich um unveränderte Divertikel oder eine Diverticulitis handelt.

BERG hat darauf hingewiesen, wie auch bei weniger schweren entzündlichen Veränderungen aus dem Reliefstudium der Divertikelschleimhaut selber geschlossen werden kann, ob die Divertikel im Einzelfall einen belanglosen Nebenbefund oder einen klinisch wichtigen Befund darstellen. Das unveränderte Divertikel zeigt eine zarte, in seinen Stiel zu strahlig verlaufende Schleimhautfaltung, die Falten fehlen stets am Divertikeleingang. Das entzündlich veränderte Divertikel zeigt wegen entzündlicher Schwellung am Divertikelhals oft nur die erwähnte spitzzulaufende Zacke, oft eine unregelmäßige Füllung durch teilweise retinierten Kot. — „Wenn so dem Schleimhautverhalten angesichts der Vielseitigkeit des klinischen Bildes große Bedeutung zukommt, so darf dieses selbstverständlich in der klinischen Bewertung nicht ausschlaggebend sein, sondern das Endurteil ist nur auf Grund der röntgenologischen und klinischen Synopsis zu fällen“ (BERG).

Der Einfluß der Diverticulitis auf das Sigmoid selber zeigt sich vorerst in einer Änderung des Peristaltikablaufes. Die modifizierte Peristaltik zeigt weniger tiefe Wellen, der Kontrastbrei wird nicht gehalten, die Kontraktionen stehen

näher beieinander und folgen sich rascher, kurz es besteht Spastizität und Hypermotilität (BÉCLÈRE, RANKIN und BROWN).

Sobald aber die entzündlichen Veränderungen auf das Colon selber übergegriffen haben (Diverticulo-Sigmoiditis), ergibt sich eine völlige Änderung im Colonbild. Die entzündlichen Schleimhautschwellungen, ob primär oder sekundär, zeigen im Reliefbilde ein vermehrtes Faltenvolumen. Die einzelnen Falten sind scharf gegeneinander abgesetzt, die weiche Harmonie des Faltenwurfes schwindet. Es stellen sich auffallenderweise bei der Schwellung vorwiegend Querfalten ein, die sich wie Barren in das Lumen hineinlegen. Selbst in den distalen Colonanteilen, die normalerweise fast ausschließlich Längsfalten bilden, findet man dann breite Geschwülste (KNOTHE). — Aber nicht nur mit der Reliefdarstellung, auch mit der gewöhnlichen Einlaufuntersuchung ändert sich das Colonbild. Es zeigt sich auch hier an den Stellen, welche klinisch dem entzündlichen Herd entsprechen, eine starke Querrippung des Dickdarmes. Die sonst knapp strohalm-dicken Querwülste (KNOTHE) werden zu breiten faltigen Wülsten von Fingerdicke, das quengerippte Colon kann an Dünndarmkonturen erinnern. Die Wülste können weit ins Lumen vorspringen und es zerklüftend einengen, namentlich dann, wenn die tieferen Wandschichten ebenfalls verdickt sind oder wenn sich spastische Kontraktionsphänomene hinzuaddieren. Die Ringsriffeln zeigen in Höhe und Breite kleine Variationen, so entsteht das Bild eines geschrumpften, eingeengten starr geriffelten Dickdarmes mit Ringsfalten, hie und da sitzen auf den äußeren Enden der Riffeln kleine schwächer schattierte Aufsätze von denselben Ausmaßen wie die Riffelenden,



Abb. 28. Divertikel verschiedener Größe nach Kontrastmahlzeit, selbst im Wurmfortsatz. (Nach MUMMERY u. HODGSON.)

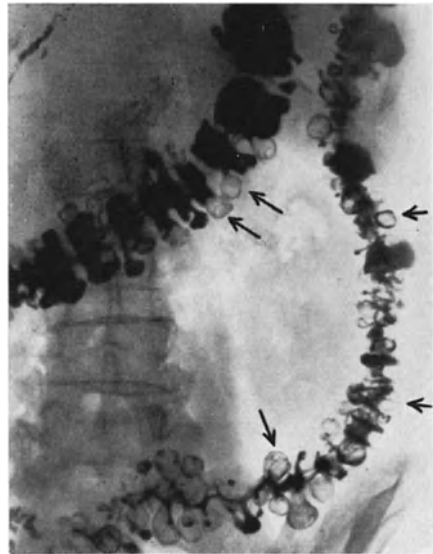


Abb. 29. Symptomlose Divertikel, Einlaufbild. Mehrere Ringformen. (Nach UMBER.)

steht das Bild eines geschrumpften, eingeengten starr geriffelten Dickdarmes mit Ringsfalten, hie und da sitzen auf den äußeren Enden der Riffeln kleine schwächer schattierte Aufsätze von denselben Ausmaßen wie die Riffelenden,

die Hautstrenzeichnung ist vollständig verschwunden (BAUERMEISTER). Diese Aufsätze werden als Ausgüsse von Divertikelhälsen aufgefaßt, stellen aber sicher nur Ausgüsse zwischen quergestellten Schleimhautfalten dar. Dieses Stadium mit den zarten spitz auslaufenden, unregelmäßigen zackigen Auswüchsen an der Darmaußenkontraktur des Darmes, auf welches KÄTHE WULFF, BÉCLÈRE u. a. aufmerksam gemacht haben, kann dem von SPRIGGS und MARXER beschriebenen prädivertikulären Stadium ähnlich sehen (BERG, EDWARDS).

Für den Zustand der Querwulstung des entzündeten Sigmoids hat DE QUERVAIN den plastischen Ausdruck des *Handharmonikacolons* geprägt („*Colon en accordéon*“). DE QUERVAIN glaubt, daß es sich um eine für Diverticulitis



Abb. 30. Sigmoiditis circumscripta mit Pseudodivertikeln durch Schleimhautschwellung. (FISCHER u. TAUSDORF.)

spezifische Erscheinung handelt. Auch BAYER und PANSDORF halten die Querstreifung des Reliefs für Divertikelentzündung spezifisch im Gegensatz zu anderen Colitiden. BENSAUDE, TESCHENDORF u. a. hingegen halten sie für unspezifisch; eine schöne unspezifische, d. h. nicht divertikuläre Sigmoiditis circumscripta mit Pseudodivertikeln durch Schleimhautschwellung von FISCHER und TAUSDORF ist oben abgebildet. Praktisch behält man meist recht, wenn man bei bildanalytischen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten am Sigma die zackige Querrippung auf eine Diverticulitis bezieht; denn die weitaus überwiegende Mehrzahl aller umschriebenen Entzündungen am Sigma ist auf Divertikel zurückzuführen, nach BERG sogar jede Colitis infiltrativa am Colon. Die diagnostische Sicherheit, mit der man das *Colon en accordéon* auf Divertikel bezieht, fußt man also mehr auf der Häufigkeit als auf Auslegung der Röntgensymptome (POHL).

Ein ganz ähnliches Bild kann in vielen Fällen bei der Ruhr entstehen. Wichtig zur Unterscheidung sind deshalb Divertikel; nach KÄTHE WULFF soll außerdem der Ruhrdarm eigentlich kein Lumen mehr haben.

Zur Illustration des Gesagten sei kurz auf einen eigenen Fall verwiesen. Abb. 31 a wurde bei einem 65jährigen Manne aufgenommen, der gelegentlich über unbestimmte Darmbeschwerden, Obstipation, Flatulenz, Gefühl von Aufgetriebensein klagte. Außerdem bestanden ischiasartige Beschwerden links, für die kein Anhaltspunkt gefunden wurde. Der

Bariumeinlauf deckte eine schöne Diverticulosis des Sigmas auf; vereinzelte spastische Kontraktionen lassen auf geringe entzündliche Veränderungen schließen. Patient wurde mit Agarol und Diät behandelt und gebessert, nur die ischiasartigen Beschwerden erwiesen sich als sehr hartnäckig. Während der Behandlung ging die Diverticulosis ziemlich brüsk in eine Diverticulitis über, es entstanden Krämpfe im linken Unterbauch, Bauchdeckenspannung, Tenesmen mit Abgang von Schleim und Blut. Das Sigma wurde deutlich als wurstförmiger Strang palpierbar. Ein jetzt aufgenommenes Röntgenbild ergab den Befund von Abb. 31b. Man sieht keine Divertikel mehr ganz gefüllt, einige wenige zeigen noch becherförmige oder halbbrunde Füllung. Auffallend ist die Veränderung am Colon. Es zeigt das typische *Colon en accordéon*, den Handharmonikadarm. Man sieht dicke wulstige, tiefe Querfalten palisadenförmig nebeneinander, der ganze befallene Darmteil ist starr. Auf den Falten sitzend erkennt man an einzelnen Stellen eben noch spitz-zackig zulaufende Ausziehungen, möglicherweise Divertikelhalse.

Die beiden Bilder zeigen sehr schön die Entwicklung einer Sigmoiditis auf den Boden einer Divertikulose. Sie zeigen weiter, wie die Divertikel selber sich kaum oder nicht mehr füllen, sobald der Darm entzündet ist, so daß deren Anwesenheit indirekt erschlossen werden muß. Sie zeigen außerdem zur Evidenz, wie falsch es ist, derartige Bilder mit zackigen Außenkonturen und Sägezahnform als Prädivertikulose zu bezeichnen.

Weiter fortgeschritten zeigt die Sigmoiditis diverticularis alle jene röntgenologischen Zeichen, die bei einer gewöhnlichen schweren Colitis vorkommen: Das Colon bildet einen haustrenlosen Zylinder mit dünner schwarzer Strangform, mattmarmoriertem Luftzylinder, Chorde colique, Flechtbandzeichnung (FLEISCHNER).

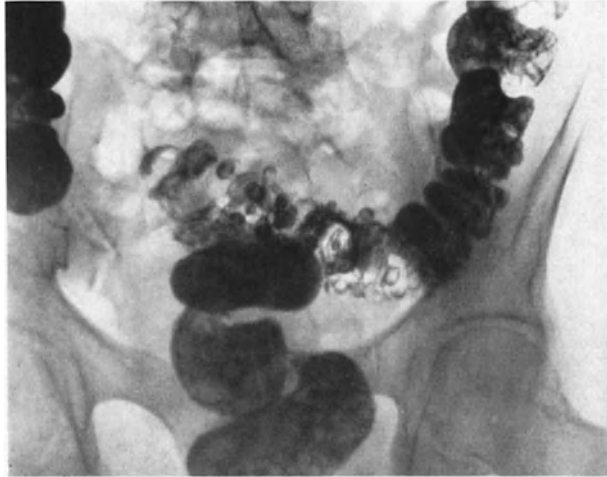


Abb. 31 a. Divertikulose des Sigmonds. 65jähriger Mann. Latentes Stadium mit geringen Abdominalbeschwerden und „Ischias“.

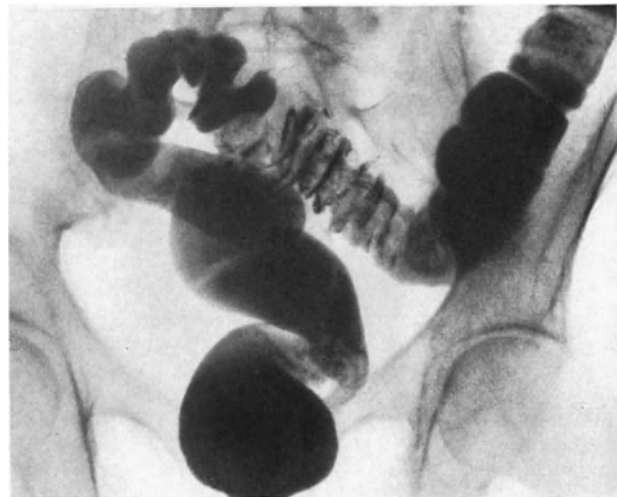


Abb. 31 b. Derselbe Fall 3 Monate später im Zustande der akuten Diverticulitis. Typisches „*Colon en accordéon*“. Die Divertikel selber nicht mehr gefüllt. Breite quere faltige Wulstung des Sigmas im Bereich der früher festgestellten Divertikel. Becherform eines Divertikels.

Im **Ileusstadium** müssen wir bei der Röntgendiagnose wie im klinisch-pathologischen Geschehen zwei verschiedene Arten des Darmverschlusses unterscheiden:

1. Den akut entzündlichen Stauungsileus durch entzündliche Schwellung und teilweise spastische Verlegung der Darmlichtung. Man sieht in solchen Fällen im Röntgenbild sehr schön die plumpen, geschwollenen, sich überlagernden Darmwandfalten. Der akute Darmverschluß ist dabei oft nicht vollständig, es können ähnlich wie bei einer eingeklemmten Hernie mit partieller Durchgängigkeit noch etwas Winde abgehen. Deshalb besteht auch die Möglichkeit,



Abb. 32. Diverticulo-Sigmoiditis. Typisches „Colon en accordéon“ mit breiter Querwulstung. Blindenaufnahme. Weiter oben im nichtentzündeten Dickdarm waren Divertikel sichtbar, hier sind sie wegen der entzündlichen Schleimhautschwellung nicht gefüllt.

den Ileus durch Einlauf darzustellen. Es ist auch therapeutisch wichtig, diesen Zustand von dem narbig fibrösen Ileus zu unterscheiden (SPRIGGS und MARXER, RANKIN und BROWN) (siehe Abb. 33).

2. Den chronisch entzündlichen, stenosierenden Ileus durch fibröse narbige Schrumpfungsvorgänge und Stenosenbildung, Pseudotumorbildung (Pericolitis fibroplastica, Pericolitis callosa, Peridiverticulitis hyperplastica).

Fälle der ersteren Art, der akut entzündliche Darmverschluß als eindrucksvolles klinisches Bild, werden nur selten beschrieben (RIESS, TELLING und GRUNDER, PANNHORST). Der Fall PANNHORST sei als Paradigma kurz angeführt, weil er mit einem klaren, kennzeichnenden Röntgenbefund belegt ist.

Bei einem Pykniker mit schlechtem Herzen war nach dreimaligen Zeichen eines unvollständigen Darmverschlusses ein akuter Ileus entstanden. Er entwickelte sich im Anschluß an einen Darmeinlauf. Der Anfall

konnte auf konservativem Wege behoben werden. Der gleiche Vorgang wiederholte sich ein zweites Mal. Schon LOCKHART-MUMMERY, TELLING u. a. haben beobachtet, daß ein Einlauf bei einer Sigmoiditis zum vollständigen Darmverschluß führen kann; TELLING und GRUNDER führen diese Beobachtung darauf zurück, daß der Einlauf als Trauma vorhandene Entzündungsvorgänge schürt oder überhaupt erst zur Entzündung führt. PANNHORST neigt eher zur Ansicht, daß neben Veränderungen des Innendruckes Störungen der Darmmotilität auftreten. PANNHORST hält seinen Fall für einen chronischen Obturationsileus bei ubiquitärer Dickdarmtuberkulose mit besonderer Bevorzugung der Sigmaschleife. Eine Betrachtung seiner Abbildung (s. Abb. 33) zeigt jedoch, daß sicherlich eine entzündliche Quellung der Schleimhaut zusammen mit der lumenverengernden Wirkung der chronischen Wandinfiltration und spastischen Vorgängen die Verschließung des Darmes bewirkt haben muß, eine Vermutung, die auch durch den klinischen Verlauf (rasche Besserung des Ileus durch konservative Methoden) bestätigt wird.

Beim *chronischen Stenosenileus* besteht röntgenologisch die Hauptschwierigkeit darin, die gutartige entzündliche Stenose von einem malignen Prozeß zu differenzieren. A. W. FISCHER meint, daß wir bei den meisten Fällen nur ganz allgemein die Diagnose einer Stenose stellen und uns röntgenologisch nur höchst vorsichtig über die vermutliche Ätiologie äußern können. Immerhin bestehen

einige typische Kennzeichen, die in ausgesprochenen Fällen die Differentialdiagnose stellen lassen. So deutet eine lange parallelrandige röhrenförmige Stenose wohl durchweg auf entzündlichen Ursprung. HINZ hält ein gleichmäßig verengtes starres Rohr, dessen Haustrenzeichnung nur geringfügig angedeutet ist und das eine gewisse Regelmäßigkeit der Zeichnung ohne stärkere regionale Stenose aufweist, für sicher entzündlicher Natur. Beweisend hält er die dem Darm aufsitzenden gestielten rundlichen Divertikelschatten. BERG, KNOTHE sehen darin lediglich einen Hinweis auf die Ätiologie der Stenose, der aber nicht der Notwendigkeit entheben darf, auf das sorgfältigste das Vorliegen



Abb. 33. Akut entzündlicher, teilweise spastischer Sigmaverschluss bei Diverticulitis (Fall PANNHORST). Man sieht sehr eindrucklich die Kombination von ausgedehnter ausgeprägter Divertikelbildung mit Zeichen des Darmverschlusses. Die stark gequollenen queren Schleimhautfalten zusammen mit spastischen Kontraktionen haben stellenweise die Lichtung des Sigmoids fast völlig verlegt. Immerhin besteht noch eine Durchgängigkeit für den Kontrastbrei. Man beachte auch die tiefe spastische Haustrierung an der Außenkontur des Descendens.

eines Krebses auszuschließen, wofür sie die Darstellung des Schleimhautreliefs als wertvollste Methode betrachten, das Relief, das jegliche Malignität deutlich vermissen läßt (GEORGE und LEON).

Charakteristisch für die *gutartige* Darmeinschnürung ist die allmähliche Einengung mit regelmäßiger Begrenzung, die auch auf Antispasmodica nicht reagiert, eine Form, die nach beiden Seiten ungefähr trichterförmig verengt zuläuft, die Spitzen der Trichter einander zugekehrt (FISCHER und TAUSDORF, RANKIN und BROWN, ROWDEN, GEORGE und LEONARD). Charakteristisch und für die Differentialdiagnose von entscheidender Bedeutung ist ferner die Entfaltbarkeit des Darmes bei entzündlichen Prozessen, auch selbst bei der fibroplastischen Form, gegenüber der absoluten Starre beim Carcinom (BAYER und PANSDORF, GEORGE und LEONARD).



Abb. 34.



Abb. 35.

Charakteristisch für den *bösartigen* Tumor ist die starke Unregelmäßigkeit der Umgebung, die absolut stabile Stenosenform auch bei mehrfacher Wiederholung (SANTORO), die halbmondförmige schüsselartige Umklammerung des Tumors beim Beginn, die zackige fleckige Stenosenstraße, die oft so eng ist, daß man erst mit dem Luftdruck Barium hindurchtreiben muß (FISCHER und TAUSDORF), die Unschärfe der infiltrierten Ränder, die unregelmäßigen Aufhellungen durch die Tumorknoten und die Irregularität der Oberfläche (FISCHER und TAUSDORF, TESCHENDORF).

CASE hat noch auf ein indirektes Symptom hingewiesen, um einen entzündlichen Tumor zu diagnostizieren, nämlich die Tatsache, daß ein infiltriertes verdicktes Sigma dem Ileum den Weg ins Becken hinab versperrt, so daß bei der Kontrastmahlzeit der Dünndarm immer oberhalb des Beckens bleibt. Das Symptom hat aber nur

Abb. 34. Stenose am Übergang Sigmoid rectum durch Perisigmoiditis infiltrativa. Man erkennt eine doppelte trichterförmige Einengung der Darmlichtung. Die Konturen sind absolut scharf und regelmäßig. Die feine Zahnung der Umrandung muß als entzündliche Reizung der Mucosa aufgefaßt werden. Der übrige Dickdarm zeigte an mehreren Stellen GRASERSche Divertikel.

Abb. 35. Gutartige Divertikelstenose am Sigma. Die Einschnürung der Darmlichtung ist verhältnismäßig kurz, so daß man an ein Neoplasma denken konnte. Dagegen spricht aber das konische Zulaufen der Einengung, das Fehlen der schüsselförmigen Umrandung, das regelmäßige Relief der Konturen. Als ferneren diagnostischen Hinweis sieht man am Quercolon zwei große mit Kontrastbrei gefüllte Divertikel.

bedingten Wert, es kann auch durch Ovarialtumoren und Ähnliches hervorgerufen werden.

Auf einige diagnostische Irrtumsmöglichkeiten sei kurz hingewiesen: Eine periproktitische Absceßhöhle kann Divertikel vortäuschen (SPRIGGS und MARXER, TESCHENDORF). Aktinomykose kann einem Divertikeltumor ähneln (klinische Unterscheidung durch Aktinomysin, Drusen). Eine hyperplastische Dickdarmentuberkulose kann einer Divertikelstenose täuschend ähnlich sehen (SPRIGGS, TESCHENDORF). Unterscheidung ist auch hier nur mit klinischen und bakteriologischen Mitteln möglich. Umgekehrt kann ein Divertikelschatten fälschlich als gefüllter Tumorkrater imponieren (TESCHENDORF).

Es sei aber betont, daß in unklaren, nicht eindeutigen Fällen eine genaue Diagnose rein röntgenologisch unmöglich sein kann. Für diese Zweifelsfälle muß die operative Klarstellung gefordert werden.

Wie verwirrend trotz Zuhilfenahme der Röntgenmethodik die Verhältnisse sein können, soll eine eigene Beobachtung darlegen:

Ein 66jähriger Mann wurde mit den Zeichen eines akuten Darmverschlusses eingewiesen. Er war vorher stets gesund gewesen, in den letzten Wochen etwas abgemagert. Klinisch vermutete man aus Fieber und Leukocytose einen entzündlichen Ileus. Es bestand starker Druckschmerz links, man glaubte dort auch eine unregelmäßige Resistenz zu palpieren, so daß man auf einen entzündlichen Sigmatumor schloß. Damit schien übereinzustimmen, daß das ganze Colon gebläht war, das Coecum anscheinend spannungsempfindlich. Nach Angabe des Patienten gingen aber immer noch reichlich Winde ab. Die Auskultation des Bauches ergab eine sehr gesteigerte Dünndarmperistaltik mit hohen klingenden Durchspritzgeräuschen, was eher auf einen Dünndarmverschluß hinwies.

Die Leeraufnahme des Abdomens im Röntgenbild ergab im Stehen zahlreiche KLOBERSche Spiegel mit *Dünndarmrelief* und hoher Luftsäule, schmaler Basis, also einen *Dünndarmverschluß*. Und doch bestanden klinisch Zeichen einer *Dickdarmentenose*. Eine Einlaufuntersuchung mit wenig Brei ergab ein starres, fast undurchgängiges Sigmoid, also eine *Dickdarmentenose*.

Das Dilemma wurde erst durch die Laparotomie gelöst. Es bestand eine akut entzündliche Diverticulitis und Peridiverticulitis am Sigmoid, welche eine relative Stenose verursacht hatte. Eines der Divertikel war perforiert und an der Perforationsstelle war eine Dünndarmschlinge verklebt und vollständig abgeknickt. — Der Patient ist leider nach wenigen Tagen an einer Pneumonie gestorben, die abdominalen Erscheinungen waren nach Enterostomie abgeklungen. Siehe Abb. 36.



Abb. 36. Sigmoiddivertikel. Bei \searrow mehrere Divertikel entzündet, teilweise untereinander verklebt, Perisigmoiditis infiltrativa. Ein Divertikel perforiert, die Perforation durch eine Dünndarmschlinge gedeckt, welche winklig abgeknickt war und zu einem Dünndarmileus geführt hatte.

VIII. Therapie.

„We have yet much to learn.“ In diesem Satze LOCKHART-MUMMERYs liegt angedeutet, daß nicht nur Ätiologie, Diagnose, sondern auch die Therapie der Diverticulitis noch voller Probleme ist. Dabei ist es von vornherein klar, „daß die Therapie eines nicht malignen Leidens der sorgfältigsten Abwägung aller Möglichkeiten bedarf. Der Grad der Beschwerden und die unmittelbare Gefahr, die dem Träger erwachsen kann, werden meist von ausschlaggebender Bedeutung sein“ (BAYER und PANSDORF). Es gibt noch keine allgemeingültige starre anerkannte Regeln für die Therapie der Divertikelerkrankung, individuelle Anpassung erscheint notwendig. Gerade weil hier die Verhältnisse viel komplizierter liegen als bei der Appendicitis und ihren Folgeerscheinungen, ist es nicht so leicht, bündige, allgemeingültige Regeln für den Behandlungsplan aufzustellen (MUMMERY), und die Ansichten der einzelnen Autoren gehen noch sehr stark auseinander. Auch die Statistik kann hier nicht weiter helfen, indem sie ungleiches vergleicht, schafft sie nur Verwirrung (SOUPAULT).

Eine gewisse Einigung der therapeutischen Anschauungen auf mittlerer Linie scheint sich aber doch anzubahnen; die Indikationen für interne und chirurgische Behandlung beginnen sich abzustecken. Hierzu hat namentlich die röntgenologische Entdeckung von der großen Häufigkeit der Divertikel beigetragen, die Tatsache, daß zwischen der bloßen und nicht seltenen Diverticulosis als prämorbidem Geschehen und der Diverticulitis mit all ihren Komplikationen unterschieden werden muß. Kannte man früher nur die schweren Folgeerscheinungen der Divertikelentzündung, so weiß man heute, daß diese schweren Bilder eigentlich glücklicherweise nicht den zwangsläufigen Ausgang der Diverticulosis darstellen, sondern nur in einem Bruchteil der Fälle eintreten. Dementsprechend mußten sich auch die Operationsindikationen wandeln. Gleichzeitig gelang es mit größerer Kenntnis der Krankheit durch den Internisten, auf große Vergleichsreihen intern geheilter Fälle hinzuweisen.

Einen Beweis dieser Art liefert TELLING. Im Hinblick auf die möglichen Komplikationen, behauptete er früher, daß jedes Colon, das Divertikel trägt, exstirpiert werden sollte, daß sich die ganze Behandlung der Diverticulitis in dem einen Worte „Surgery“ zusammenfassen lasse. Später widerrief er diesen Ausspruch mit dem Hinweis darauf, daß auch die interne Behandlung zu Recht bestehe und daß chirurgisches Eingreifen für die Komplikationen vorzubehalten sei. Diese Indikationsstellung, die Divertikulose und die unkomplizierte Diverticulitis intern zu behandeln und nur die Komplikationen chirurgisch anzugehen, scheint immer mehr als maßgebend durchzudringen und wird geteilt u. a. von SCHMIEDEN und KALLFELZ, CORACHAN, BROHÉE et URBAIN, TELLING, SPRIGGS, SLESINGER, PAUCHET, PRAT, GRAVES, MAILER, NEWTON, MILLER, MONSARRAT, MAHN, JUDD STARR und POLLOCK, HURST und ROWLANDS, MAYO, HEGLER, CURSCHMANN, UMBER, EDWARDS, DAVID, BALLIN, RANKIN und BROWN. — CONWAY und HITZROT formulieren diesen Standpunkt also: Es sollte festgestellt werden, daß die Diverticulitis nicht in erster Linie eine chirurgische Erkrankung darstellt, daß chirurgische Behandlung nur für Komplikationen wie Perforation, Absceßbildung, Darmverschluß und Fistelbildung indiciert ist“. Dieser Standpunkt drängt sich auch auf bei Betrachtung der großen Reihe von Fällen, die von einem Teil der oben angeführten Autoren behandelt wurden und deren

Schlußstellung somit das Ergebnis von wirklich großen persönlichen Erfahrungen bildet.

Therapie der Diverticulosis. „Die wirkliche Behandlung der Diverticulosis liegt in der Prophylaxe und in dieser Hinsicht sind wir gehemmt durch unsere ungenügenden Kenntnisse ihrer Ursachen (EDWARDS). Darüber, daß die zufällig entdeckten, symptomlosen Divertikel keiner chirurgischen Behandlung bedürfen, sind sich heute die Autoren einig (BENSAUDE). Denn die große Ausdehnung der Divertikel am Dickdarm und die somit notwendig werdenden großen Resektionen stünden in keinem Verhältnis zu den Gefahren, denen ein Divertikelträger ausgesetzt ist. Und doch bedarf auch die Diverticulosis der Behandlung. Der Kranke muß von seinem Zustand wissen, er muß das Seinige dazu beitragen, um den Übergang in eine Diverticulitis zu vermeiden. Dies geschieht mit einer entsprechenden Diät und „Darmhygiene“. Diese verfolgt den Zweck, den Darm so wenig wie möglich zu reizen, Fäulnis und Stagnation darin zu vermeiden und alle unverdaulichen Teile, die sich in den Divertikeln verfangen könnten, auszuschalten, also grobe Pflanzenfasern, zähes Bindegewebe im Fleisch, Schalen von Tomaten, Weintrauben und Kernobstsorten, Kerne von Johannisbeeren, Trauben und Stachelbeeren, Erdnüsse usw. (UMBER, DAVID, CONWAY und HITZROT, SLESINGER, TELLING, NEWTON). Mundhygiene, Zahnpflege ist notwendig, überhaupt sollte getrachtet werden, jeden faßbaren infektiösen Herd im Körper auszuschalten (CONWAY und HITZROT, SPRIGGS). Die Diät sollte einfach und regelmäßig sein und hauptsächlich aus Früchten, Gemüse und wenig Fleisch bestehen. Es soll ein solches Diätschema angeführt werden (SPRIGGS und MARXER):

8 Uhr morgens Milchkaffee, 1 Eßlöffel voll Milchzucker, Vollmehlbrot, Butter, Honig oder Marmelade.

1 Uhr mittags Fisch (gekocht), Buttersauce, Salat, Gemüse, Fruchtkompott, Cream, Toast und Butter.

4 Uhr nachmittags Kaffee oder Tee mit Milch, Rahm, dazu Marmelade und Vollmehlbrot, eventuell geröstet. Butter.

7 Uhr 30 Min. nachmittags Gemüsesuppe, Eier mit Gemüse, Früchte, Brot und Butter.

10 Uhr zwei Eßlöffel Paraffinöl in Dlt. warmer Milch.

Fleisch sollte nur 2—3mal wöchentlich gegeben werden. Wenn es sich um eine fortgeschrittene Diverticulitis handelt, sind Früchte, Grüngemüse und Vollmehlbrot unerwünscht, dann muß eine vollständig schlackenlose reizlose blande Kost mit Cerealien, Milch, Fisch gegeben werden, z. B.:

Fruhstück: Brot und Butter, Milchkaffee.

Mittag: Leichtes Fleisch, Kartoffel, Pudding, Fruchtsaft, Toast, Butter-Creme, Käse, Biscuit.

Tee: Butter, Brot, Zwieback, Rahm.

Nachtessen: Fisch, Eier.

Zur Umstimmung der Darmflora wird Milchsäurebacillus (*Bact. acidophilus*) empfohlen (Lacteol), Joghurt, Kefir (SPRIGGS, TELLING u. a.).

Als Gleitmittel zur Erzielung einer regelmäßigen Darmentleerung hat das Paraffinöl weitaus am meisten Anhänger. Auch Nujol, Agarol werden empfohlen, von LARIMORE auch das Bittersalz, während SPRIGGS von regelmäßigen Purgantien abrät. Hingegen empfiehlt er regelmäßige Darmwaschungen mit Salzwasser unter geringem Druck, auch Öleinläufe. Vielfach wird auch das Suda-Bad zur Darmreinigung empfohlen (BAYER und PANSDORF, SCHMIEDEN,

HERBORM), während UMBER im Hinblick auf die Vermehrung des Darminnendruckes davon abräät.

Bei Neigung zu spastischen Erscheinungen gibt man Antispastica, wie Belladonna und ihre Derivate, Papaverin, Eupaverin, am besten in Zäpfchenform (UMBER, RANKIN und BROWN, DAVID, BALLIN, ABELL, BENS AUDE u. a.).

Therapie der Diverticulitis. Während hinsichtlich der Indikationen bei der Diverticulosis weitgehende Übereinstimmung herrscht, gehen die Ansichten bei den Diverticulitiden am weitesten auseinander.

Die *chronischen* Formen, solange sie nicht Stenoseerscheinungen verursachen, sollten gleich behandelt werden wie die Divertikulose, d. h. auch sie gehören ins Gebiet des Internisten (DE QUERVAIN, CORACHAN, SCHMIEDEN und KALLFELZ u. a.). Die Resultate, wie SPRIGGS und MARXER erreicht haben, sind sehr befriedigend und infolge der Harmlosigkeit des einzuschlagenden Weges weit ungefährlicher als große Resektionen.

Die *spastischen* Formen sind sehr dankbar für konservative Behandlung (Stuhlregelung, krampfstillende Mittel, wie Papaverin, Hyosein, Atropin).

EDWARDS glaubt, daß bei den Zusammenhängen zwischen Colitis spastica und Divertikelbildung für die Sympathicuschirurgie sich Aussichten bieten, ähnlich wie beim Megacolon.

Die *hämorrhagischen* Formen können unter Umständen operatives Vorgehen notwendig machen, wenn es mit Transfusion und den üblichen Hämostypticis nicht gelingen will, die Blutung zum Stillstand zu bringen (DE QUERVAIN, JUDD und POLLOCK).

Am stärksten gehen die Meinungen auseinander über die *akute entzündliche Form*, wo die Anhänger konservativen und operativen Vorgehens aufeinanderstoßen. Als Beleg seien einige kontradiktorische Ansichten angeführt:

NORDMANN kommt 1926 in seinem großen Übersichtsreferat über die Entwicklung der Dickdarmchirurgie in den letzten 25 Jahren zu dem Ergebnis: „Ist die Diagnose gestellt, so ist eine chirurgische Behandlung indiziert. In unkomplizierten Fällen ist die einzeitige Resektion des Dickdarmes zu empfehlen. Auf diese Weise wird allen Komplikationen am sichersten vorgebeugt. Auch bei der chronischen, mit Tumorbildung einhergehenden Diverticulitis ist die einzeitige Resektion das empfehlenswerte operative Verfahren.“

BERGMANN als Internist formuliert seinen Standpunkt also: „Nach meiner Erfahrung hat hier ein Anus praeternaturalis keinen therapeutischen Wert, und fast immer genügt eine innere Therapie mit Schonkost, Kataplasmen und Spülungsbehandlung mit geeigneten Medikamenten (Ichthyol 1%, Argentum- oder Tanninlösungen, Kamillosan usw.). Das Ziel kann nur sein, die Diverticulitis zur Diverticulosis zurückzuführen. Es wird manchmal, nicht immer erreicht, aber selbst wenn der entzündliche Zustand andauert, habe ich *nie* ernste Gefahren gesehen, weder Perforation noch Durchwanderungsperitonitis oder Ileus wie bei der Colitis gravis, sondern nur leichtere Stenoseerscheinungen, oft freilich mit heftigen Schmerzen, niemals die Umwandlung in Carcinom. Diese Erfahrung deckt sich nicht ganz mit der einschlägigen Literatur, ich sehe aber dennoch in der Feststellung multipler Dickdarmdivertikel auch bei entzündlich-infiltrativen Erscheinungen keine Indikation zu irgendeinem chirurgischen Eingriff.“

Es ist interessant, dieser Äußerung die Ansicht von ADOLF SCHMIDTS Klinik der Darmkrankheiten, in der Bearbeitung von NOORDEN gegenüberzustellen, also auch eines Internisten. Er schreibt: „Unseres Erachtens darf bei akuter Erkrankung von zuwartender interner Therapie nur in Fällen die Rede sein, welche wir oben als Pseudocolitis infiltrativa bezeichneten. ADOLF SCHMIDT empfiehlt: Bettruhe, Eisbeutel oder hydropathische Umschläge oder heiße Kompressen auf den erkrankten Bauchteil; knappe flüssige Kost; Abführmittel oder darmreinigende Einläufe mit oder ohne medikamentösen Zusätze (Höllenstein 1:500 u. a.). Öleinläufe oder nach Vorschlag TH. ROSENHEIMS Lokalbehandlung der

erkrankten Darmschlinge mit Höllesteinlösung oder Aufpulvern von Dermatom u. a. durch das Rectoskop (G. SINGER, E. ROSENBERG). Opium und Atropin nach Bedarf.

„Wenn aber die Diagnose echte Sigmoiditis infiltrativa acuta gesichert ist oder wenn ähnliche, dieselbe vortäuschende Zustände vorliegen (Carcinomverdacht!), so gehört doch schon ein nicht beneidenswerter Mut dazu, den Patienten durch zuwartendes Verhalten den großen, von Stunde zu Stunde drohenden, nie voraus zu berechnenden gefährlichen Komplikationen auszusetzen. Im frühen Stadium verspricht die von verschiedenen Chirurgen erfolgreich ausgeführte Totalexstirpation des erkrankten Darmteils (GUSSENBAUER, MAYO, KÖRTE, F. FRANKE, K. EISENBERG, P. CLAIRMONT u. a.) die besten Resultate. Später ist teils wegen zu weitgreifender Erkrankung des Darms (aufsteigende Stauungskolitis), teils wegen Beteiligung des Peritoneum (Abscesse, Adhäsionen u. a.) diese günstigste Operation entweder gar nicht mehr oder nur unter erschwerenden Umständen ausführbar. Man muß dann zum Anlegen einer Anastomose schreiten, was den erkrankten Darmteil allerdings nicht unbedingt ausschaltet und Komplikationen nicht sicher verhütet (Peritonitis!) oder zum Notbehelf der Colostomie, gleichfalls ohne Gewähr, die Infektion des Peritoneums von dem infizierten subserösen Gewebe aus zu verhüten. Welche Form der Operation, ob einzeitige oder — bei schon vorhandener Absceßbildung — zweizeitige, entscheidet die Sachlage des Einzelfalles“.

Soweit v. NOORDEN-SCHMIDT.

Eine Reihe weiterer Autoren, so PAUCHET, SHOEMAKER, ERDMANN, DELORE sind ebenfalls überzeugt davon, daß bei der akuten Diverticulitis ähnlich wie bei der Appendicitis die Operation indiziert ist.

Dem widersprechen aber die Erfahrungen der Mehrzahl all jener, welche über größere eigene Erfahrungen mit der Diverticulitis verfügen, so BERGMANN, RANKIN und BROWN, SPRIGGS und MARXER, SLESINGER, MONSARRAT, MILLER, MAHN, LUNDBLAD, SUDECK, SUNDBERG, UMBER um so mehr, als die freie Perforation nicht den zwangsläufigen Ausgang der Diverticulitis bildet, wie EDWARDS, LUNBLAD, SWYNGHEDAUF u. a. betonen. RANKIN und BROWN sagten auf Grund eines großen Materials, daß sowohl die Diverticulitis acuta wie die chronica medizinisch zu behandeln sei, die Komplikationen [(akute Perforation = selten), Absceß = häufig, Fistelbildung und Carcinom] hingegen in den Bereich des Chirurgen gehören. 179 ihrer Fälle haben sie internistisch behandelt und nur 48 Fälle bedurften der chirurgischen Heilmethoden. — SPRIGGS und MARXER finden auf Grund ihrer großen Zahlenreihen ebenfalls, daß die akute Diverticulitis nicht zu operieren ist und hatten sehr gute Erfolge mit konservativen Methoden. Nur 22% ihrer Fälle konnten konservativ nicht beeinflußt werden, 10% wurden wesentlich gebessert, 68% heilten ganz aus; sogar leichtere Stenosen bildeten sich bei längerer konsequenter Behandlung zurück. SPRIGGS sagt, es sei direkt auffallend, wie schnell die entzündlichen Erscheinungen und sogar anfänglich bedrohlich aussehende Schmerzattacken zurückgehen und wie rasch sogar große entzündliche Divertikeltumoren auf medikamentös-diätetische Behandlung sich zurückbilden, eine Erfahrung, die auch von BERG bestätigt wird. — Sehr gewichtig sind auch die großen Zahlen, die WILLIAM MAYO ins Feld führt. Auch er rät, mit der Operation vorsichtig zu sein, auch er operiert nur die Komplikationen. Von 1574 Fällen mit Divertikeln hatten 653 aktive Divertikelerkrankungen und -entzündungsprozesse: von diesen wurden nur 26,18% operiert, eine Zahl, die derjenigen von SPRIGGS sehr nahe kommt.

Fassen wir das Ergebnis aus dem Schrifttum in dieser Frage zusammen, so müssen wir für die einfache akute Diverticulitis die Frühoperation ablehnen. Denn die Verhältnisse liegen hier nicht so einfach, wie bei der Appendicitis, wo

wir den Herd auf eine einfache Weise exstirpieren können. Die Möglichkeit, den Gefahrenherd radikal zu entfernen, ist bei der Diverticulitis viel geringer, die Gefahren dieser Radikaloperation sind größer als bei der Appendicitis, dies um so mehr, als wir es meist mit älteren fettleibigen Leuten mit erhöhter Thrombosegefährdung und Pneumoniegefahr zu tun haben (MUMMERY, MAYO). Solche Fälle werden wir also unter genauem Studium ihres Verlaufes zunächst konservativ behandeln. Die medizinische Behandlung verlangt Ruhigstellung, Eisblase, flüssige Diät, schlackenlose Nahrung, Paraffinöl, Mundantiseptik, Bacteriotherapie, Antiseptica usw. (s. Diverticulosis).

Die abwartende Therapie geschieht aber gewissermaßen in Messerbereitschaft, um nicht den Patienten der Gefahr einer freien Peritonitis auszusetzen. Wenn sich der Anfall verlängert, verschlimmert, wenn die Fieber- und Leukozytenkurve eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen verrät, wenn der Allgemeinzustand sich verschlechtert, drohende peritoneale Symptome auftreten, dann soll auch in akuten Fällen operiert werden. Wann dies eintritt, kann nicht nach einem Schema angegeben werden. Die Frage ist letzten Endes eine Frage der Erfahrung, des Urteils und des gesunden Menschenverstandes, man darf sich nicht auf Schemen versteifen (SOUPAULT).

Muß operiert werden, dann soll man trachten, mit möglichst einfachen operativen Methoden auszukommen. Die Diverticulektomie ist in solchen Fällen durch ihre guten Resultate die Methode der Wahl (SWYNGHEDAUW, POWERS, SHOEMAKER, LUNDBLAD u. a.). Wo eine ausgedehntere Diverticulosisigmoiditis besteht, soll der entzündete Darm vorgelagert, nicht primär reseziert werden. Schlecht sind die Umgehungsoperationen, die den entzündeten Herd nicht ausschalten. Gerade die Arbeit von SWYNGHEDAUW ergibt, ähnlich einer Tendenz, die LUNDBLAD (entgegen der radikalen Anschauung von NORDMANN) vertritt, daß in den allermeisten Fällen die Exstirpation des Divertikels genügt. Manchmal kann es nach PAUCHET nötig werden, mehrere Divertikel der Umgebung mit einzustülpen und zu vernähen, um ein späteres Befallenwerden derselben zu verhüten. Aber auch dann ist das Vorgehen noch weit einfacher und harmloser als die Resektion.

Therapie der perforierten Diverticulitis. Über die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs bei der akuten Entzündung mit *freier Peritonitis* sind sich die meisten Autoren einig (TELLING, SPRIGGS, LOCKHART-MUMMERY, TUTTLE, BLAND SUTTON, SUNDBERG, SLESINGER, SCUTER, ROWLANDS, PECK, PAUCHET, OVERTON, NEYRYNCK, RANKIN und BROWN, NEXTON, MONSARRAT, MAHN, MCGUIRE, LUNDBLAD, LAUBER, LARIMORE, KUMMER, KÖRTE, JODAN und LAHEY, HURST und ROWLANDS, HEGLER, HARBIN, GEORGI, PATEL, ERDMANN, DELOBE, DAVID, BERG, BELL, SCHMIEDEN und KALLFELZ, FRIEDMANN, BUMM, PAYR, FEIST u. a.). — BENSAUDE, CAIN und HILLEMANN stehen mit ihrem Vorschlag vereinzelt da, die Entzündung bei den peritonealen Formen durch Eis oder warme Kompressen zu beruhigen zu suchen und mit der Operation zuzuwarten, bis sich Zeichen lokalisierter Eiteransammlung ergeben haben. Vor- ausgehend der speziellen Besprechung der Divertikelperitonitis sollen kurz die wichtigsten Leitsätze, wie sie KIRSCHNER für die Behandlung der akuten eitrigen freien Peritonitis aufgestellt und die Deutsche Chirurgengesellschaft besprochen hat, angeführt werden.

1. Jeder Fall einer akuten freien Bauchfellentzündung ist, soweit er überhaupt noch operationsfähig ist, sofort zu operieren.
2. Bei der Operation ist größte allgemeine und örtliche Schonung oberster Grundsatz.
3. Der Bauchdeckenschnitt wird unmittelbar über dem vermuteten Krankheitsherd, im Zweifelsfalle in der Mittellinie gelegt.
4. Das Hauptziel des Eingriffes ist die verlässliche Verstopfung der Infektionsquelle auf dem einfachsten Wege.
5. Die Beseitigung des in der Bauchhöhle angetroffenen Exsudates und etwaiger Schmutzteile erfolgt bei gleichmäßiger Verbreitung über den ganzen Bauchraum durch Spülen mit physiologischer Salzlösung, bei begrenzter Verbreitung durch Tupfen.
6. Die mechanische Entleerung des Darmes bei der Operation oder die primäre Anlegung von Darmfisteln sind zu unterlassen.
7. Jeder Dränageversuch der freien Bauchhöhle ist wirkungslos und daher zu verlassen. Gelingt daher die sichere Ausschaltung jedes Infektionsherdes, so ist die Bauchwunde vollständig zu schließen, gelingt sie nicht, so ist lediglich der örtlich begrenzte Infektionsherd zu drainieren; er kann gegen die freie Bauchhöhle durch Tamponade abgedichtet werden.

Überblicken wir die Literatur über die bisher eingeschlagenen therapeutischen Methoden, so wird noch längst nicht immer nach diesen Grundsätzen verfahren.

Das Hauptziel der operativen Behandlung, die Verstopfung der Infektionsquelle, kann unter Umständen recht schwierig sein. Der Standpunkt PORTERS, daß in vielen Fällen die einfache Dränage der Bauchhöhle genüge, nach KIRSCHNER an sich ein unmögliches Beginnen, ist unhaltbar, wenn auch bei diesem Verfahren einzelne Patienten durchgekommen sind (BENSAUDE, PECK). Tamponade, auch nicht in Form des MICULICZ-Beutels, wie ihn PAUCHET empfiehlt, ist entweder eine Verlegenheitsaktion oder ein diagnostischer Irrtum und ebenso ungenügend wie bei der perforierten Appendicitis (SOUPAULT); das beweisen die Versager von PAYR, CASE, EGGERS, HEGAR, LAUBER, LAZARUS; PRAT u. a., die alle trotz Dränage und Tamponade gestorben sind (SCHMIEDEN und KALLFELZ, CORACHAN). — Wenn nur ein einzelnes Divertikel entzündet und perforiert ist, kann es eingestülpt oder abgetragen werden (LÉCÈNE, BUMM, SWYNGHEDAUF, KUMMER, DUBS, SLESINGER, POWERS, WILLIAN u. a.). SWYNGHEDAUF glaubt, daß gerade durch diesen einfachen Eingriff gegenüber der Resektion manches operative Resultat verbessert werden könnte.

Gelingt es nicht, die Infektionsquelle zu verstopfen, auch nicht durch eine Netzplastik zu vernähen, was namentlich dann der Fall ist, wenn nicht ein einzelnes Divertikel perforiert ist, sondern wenn ein entzündlich infiltrierte Colon mit einem Absceß oder ein Divertikeltumor sekundär durchgebrochen ist, dann kommt zur Ausschaltung des Infektionsherdes nur die Vorlagerung der befallenen Darmschlinge in Betracht. Die guten Erfolge, die BUMM u. a. mit diesem Verfahren erzielt haben, sprechen dafür. Wenn beim Einstülpen eines Divertikels die LEMBERT-Nähte in dem hämorrhagisch infarzierten und entzündeten morschen Gewebe unsicher sind, kann man nach einem Vorschlage von FINSTERER die Nahtstelle in das parietale Gewebe einnähen.

Praktisch muß man sich erinnern, daß die Fälle mit Divertikelperforation sozusagen immer — der Fall DUBS macht eine seltene Ausnahme — als Appendicitisperforation operiert werden. Es ist deshalb unerlässlich, sich bei intaktem Wurmfortsatz und Stuhlgewuch im Abdomen zu erinnern, daß die Divertikelperforation an 3. Stelle in der Häufigkeit der Perforationsperitonitiden kommt und das Colon abzusuchen (SWYNGHEDAUF, KÖRTE, PATEL, DE QUERVAIN,

PAUCHET). KUMMER weist darauf hin, daß die Gegenwart von gebundenen Stuhlmassen in der Bauchhöhle, die oberhalb der Valvula Bauhinnii nicht vorkommen, ein absolut eindeutiges Zeichen einer Dickdarmperforation darstellt und daß dann eine Dickdarmperforation sicher ist. Wenn das Auffinden der Perforation schwierig ist — und es kann unter Umständen in den dicken schwartigen verwachsenen Appendices epiploicae, ferner durch die Kleinheit der Perforation, den Eiter zwischen den Darmschlingen, die Blähung der Schlingen, die schlechte Zugänglichkeit des Colon ileoepelvinum infolge Schrumpfung des Mesosigmoideum recht schwierig sein — dann kann man eventuell Luft durch das Rectum einführen lassen.

LOCKHART-MUMMERY ist mit SLESINGER, PAUCHET u. a. überzeugt von dem Wert einer Colostomie bei der Divertikelperforation. Er empfiehlt sie namentlich für diejenigen Fälle, in welchen sich ein Absceß gebildet hat und sekundär durchgebrochen ist. Oft findet man hier nicht eine einkammerige, gut begrenzte Absceßhöhle, die sich leicht dränieren ließe, sondern einen Konglomerattumor, der wie ein Schwamm von einem ganzen Kanalsystem von Eitergängen durchzogen wird. Diese schwierigsten aller Fälle mit ihren Absackungen und Taschen verlangen vom Chirurgen große Geschicklichkeit und Anpassung an die gegebenen Verhältnisse, für diese kann auch kein Schema gegeben werden (DE QUERVAIN).

Ob und wie weit sich durch neuere Verfahren (Peritonitisserum, Ultraviolettbestrahlung nach HAVLICEK, Ultrarotbestrahlung nach PASCHOUD) die Resultate bei der Divertikelperforation verbessern lassen, ist noch unbestimmt, diesbezügliche Erfahrungen sind nicht veröffentlicht.

Bei der *abscedierenden Form* der Diverticulitis ohne Peritonitis sollte man keine Zeit verlieren in der Hoffnung auf spontanes Schwinden oder Resorption des Abscesses. Hier gilt das „Ubi pus, ibi evacua“ uneingeschränkt, und zwar sollte der Absceß sofort eröffnet werden. Der Zustand ist gefährlich, und selbst wenn nicht eine allgemeine Peritonitis entsteht, kann bei längerem Zuwarten Durchbruch in ein Hohlorgan entstehen, wodurch die Voraussetzungen für die Operation ungünstiger werden. CONWAY und HITZROT, JUDD und POLLOCK, MAYO, ROGERS, MILLER, MCWHORTER hatten gute Erfolge mit der Absceßincision. FINSTERER, MONSARRAT, MAYO, SOUPAULT empfehlen womöglich extraperitoneales Vorgehen, ohne etwas zu mobilisieren. MUMMERY verwendet für die abscedierende Perisigmoïditis einen Schrägschnitt im linken Unterbauch, womöglich in Lokalanästhesie. Dann dichtet er die Bauchhöhle ab, zieht das Sigma in die linke Leistengegend und dräniert die Absceßhöhle nach außen. Wenn das große Netz genügend groß ist, wird es rund um die geschädigte Colonteilung festgenäht, einerseits, um dieses nach außen abzudichten und andererseits um Verklebungen mit Dünndarmschlingen zu vermeiden. Das eingewickelte Colon fixiert er mit einigen Nähten in der linken Fossa iliaca, damit, wenn neue Abscesse sich bilden sollten, sie vom Becken aus leicht und harmlos erreicht werden können. MUMMERY hatte mit dieser Technik in vielen Fällen Erfolg, in einem Falle ließ sich sogar ein abscediertes Colon so von der Blase weglösen und eine Perforation in die Blase verhüten. Die Tatsache, daß ein eitriger Durchbruch in die Bauchhöhle nicht mehr länger droht, gibt der Behandlung eine große Sicherheit, außerdem kommen die Patienten so um die Colostomie herum.

Wenn es bei einer abscedierenden Diverticulitis zu einer Eiteransammlung im Becken gekommen ist, dann ist es selbstverständlich zweckmäßiger, durch das Rectum zu dränieren (WEIBLE).

Beim **Ileus und Pseudotumor** muß eine verschiedene Behandlung erfolgen, je nachdem es sich um einen Ileus infolge akut entzündlicher Schleimhautschwellung mit einer spastischen Komponente oder um eine Darmstenose infolge hyperplastisch narbiger Vorgänge handelt. Bei den ersteren Fällen ist der Verschuß meist nicht ein absoluter, und es kann gelingen, mit Einläufen und antispastischer Behandlung die Verschußsymptome rasch zum Abklingen zu bringen. Zu voreiliges Operieren, das nur in einer Colostomie bestehen kann, läßt sich so oft umgehen und man muß davor warnen, sich bei Verschußsymptomen zu rasch zu einer Operation nötigen zu lassen (DE QUERVAIN, CORACHAN).

Bei den chronisch-hyperplastischen Tumoren hingegen bleibt nur die operative Behandlung. „Die Indikation der Operationsmethode ist gegenüber derjenigen bei dem gewohnten Carcinom verschieden, denn bei diesem ist Radikalität der Operation leitender Gesichtspunkt, und erst in zweiter Linie steht die Forderung der möglichst geringen Gefährlichkeit. Beim gutartigen Tumor ist es umgekehrt; die Sicherheit muß in der Überlegung eine besonders große Rolle spielen und die Radikalität der Operation ist keine unerläßliche Forderung, solange der unmittelbaren jeweiligen Indikation auf ungefährliche Weise entsprochen werden kann“ (SUDECK). Doch dürfen wir nicht vergessen, daß der klinische und makroskopische Befund vielfach nicht ermöglichen, eine maligne oder maligne entartete von einer unspezifisch entzündlichen Geschwulst auszuschließen und in solchen Fällen muß die Radikaloperation sicherheitshalber gefordert werden (ANSCHÜTZ, SUDECK, TIETZE, KÖRTE, DE QUERVAIN, GERZOWITSCH, EDWARDS, FEIST, KEEFE, LAUBER, FINSTERER, MAYO u. a.).

Wenn wir die Fälle im Stadium des akuten Ileus bekommen, dann wird sich die Therapie auf das Anlegen einer Colostomie oberhalb des Verschlusses beschränken müssen (BUMM u. a.). Es ist aber auch unbedingt empfehlenswert, bei den chronisch stenosierenden Formen präliminär eine Colostomie anzulegen und den Darm zu entlasten. Denn man muß bedenken, daß man bei der primären Resektion im entzündeten Gebiet operiert und daß man unvermutet auf frische Absceßchen stoßen kann, so in den Fällen von ARNSBERGER, STIERLIN u. a. Um die Gefahr der Nahtinsuffizienz und Peritonitis zu vermeiden, muß deshalb das entzündlich erkrankte Darmstück durch temporäre Ausschaltung bis zum völligen Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen ruhig gestellt werden, der Darm soll mit Irrigationen usw. behandelt werden. Gerade die Chirurgen mit der größten Erfahrung in der Divertikelfrage raten unbedingt von der primären Resektion ab infolge der Infektionsgefahr mit ihren hohen Mortalitätsziffern und empfehlen die primäre Colostomie, z. B. ANSCHÜTZ, SUDECK, ARNSBERGER, HAHN, TUTTLE, ROWLANDS, LYNCH, BUMM, PAUCHET, LUNDBLAD, JUDD, STARR und POLLOCK, DE QUERVAIN, NEWTON, KASPAR, BELL, MOYNIHAN, FISCHER, SOUPAULT u. a.

In vielen Fällen wird diese äußere Ableitung sogar genügen und man wird sich mit dem unerwarteten Erfolg dieser Ableitung, der fast einer Heilung gleichkommt, überhaupt begnügen. Dies namentlich dann, wenn die Resektion, die als *Conditio sine qua non* die Möglichkeit hat, die beiden Darmenden sich zu nähern, infolge entzündlicher Verwachsungen technisch einfach unmöglich ist (DE QUERVAIN, PRIMROSE u. a.). Dies auch dann, wenn der Allgemeinzustand des Patienten es ausschließt, den Kranken dem großen Risiko der Resektion zu unterwerfen. Daß nach der bloßen Colostomie praktische Heilung

erfolgen kann, das beweisen jene Fälle, bei denen in der falschen Annahme eines inoperablen Darmkrebses man sich auf die Colostomie beschränkt hatte und dann überrascht war, wenn die Patienten genesen (s. S. 364, Path.), oft sogar spontanes restloses Verschwinden des Tumors beobachtete.

Namentlich SUDECK rät trotz der guten Erfolge, die er mit der Resektion erzielt hat, durch einen Anus praeter dicht oberhalb der erkrankten Darmstelle diese auszuschalten, dann den ausgeschalteten Darmabschnitt mit lokaler Behandlung, Irrigation, Bougierung zur Heilung zu bringen und nach erfolgter Heilung den Anus wieder zu schließen (desgleichen MUMMERY). A. W. FISCHER empfiehlt ähnlich einem früheren Vorschlage von EGGERS, bei inoperablen Fällen und Zweifeln über die Natur des Tumors dem Kunstfaster die Röntgentiefenbestrahlung anzuschließen. Einer seiner Fälle schwand rapid unter der Strahleneinwirkung, eine ganze enge Stenose konnte nachträglich reseziert werden. Die histologische Untersuchung zeigte einen sehr ausgedehnt schwierig veränderten Darm (zum Teil Röntgenwirkung), nirgends Carcinom. Ob nun tatsächlich ein Carcinom vorgelegen hatte oder nur ein entzündlicher Tumor, ließ sich nicht mehr entscheiden, andererseits kennen wir ja auch die günstige Einwirkung der Röntgenstrahlen auf derartige chronische Entzündungen. SCHÜTZE (zit. nach HERBORM) empfiehlt deshalb aus diesen beiden Überlegungen heraus in ähnlichen Fällen immer die vermutlich entzündlichen Tumoren zu bestrahlen.

Wenn auch die Colostomie in vielen Fällen gute Resultate ergibt und in manchen Situationen die einzige überhaupt mögliche Behandlungsart darstellt, Idealbehandlung ist sie nicht. KORTE erklärt sogar, daß von der bloßen Ableitung des Darminhaltes durch Colostomie oder von der Umleitung desselben durch Enteroanastomose eine Ausheilung der Divertikelentzündung nicht zu erwarten sei. Denn es bleibt in den Taschen und Eitergängen immer stagnierender Inhalt zurück und unterhält den entzündlichen Prozeß im erkrankten Darm. Fälle von GEORGI und von SUDECK, wo noch nachträglich der belassene entzündliche Pseudotumor perforierte, scheinen die Auffassung zu bestätigen, daß man den Gefahrenherd, wenn immer zugänglich, eliminieren soll.

Diese Tatsachen sprechen für die Radikalbehandlung und tatsächlich äußern sich sehr viele Autoren dahin, daß die Resektion das Ideal der Behandlung darstellt (DE QUERVAIN, GERZOWITSCH, ANSCHÜTZ, ARNSBERGER, BUMM, HABERER, NEYRYNCK, PAUCHET, LUNDBLAD, JUDD, STARR und POLLOCK, JORDAN, LAHEY, KÖRTE, HURST und ROWLANDS, HAINES, GORDON WATSON, DELORE, EDWARDS, MAILER, PAUCHET, NEWTON, ERDMANN, MOSCHOWITZ, CLAIRMONT, KASPAR, GRAVES, MAYO, DE BEC TURTLE, MACADAM, NITSCH, NORBURY, SOUPAULT, SCHMIEDEN und KALLFELZ, SHOEMAKER u. a., NORDMANN, CASE, HUSTON, LAPOINTE, WUNDERLICH u. a.). Dabei sei aber noch einmal betont, daß die Resektion als Idealbehandlung in vielen Fällen technisch gar nicht auszuführen ist wegen der Ausdehnung des befallenen Darmstückes, den Komplikationen durch Sigmoiditis retractilis usw. Die Indikation zur Resektion setzt selbstverständlich auch eine entsprechende Berücksichtigung des Allgemeinzustandes voraus.

Strittig sind die Meinungen über die Art des Vorgehens. Wenn auch die einzeitige Resektion in vielen Fällen Erfolge gezeigt hat und z. B. von NORDMANN empfohlen wird, so darf man die Schwierigkeiten der primären Resektion

infolge der Verwachsungen der Peritonitisgefahr im perikolitischen Absceß und der Brüchigkeit der infizierten Darmwand nicht unterschätzen. Auch nach vorhergehender Ableitung kann die Resektion sehr schwierig sein, da man meist durch eine Menge von Adhäsionen sich durcharbeiten muß, bevor man den Darm frei genug bekommt. Man darf nie vergessen, daß man es mit altem septischem Material zu tun hat. LOCKHART-MUMMERY rät deshalb, die Darznaht — es kommt praktisch meist nur eine Naht end-to-end in Betracht — in Netz einzuwickeln. Viel sicherer ist aber das mehrzeitige Vorgehen mit Vorlagerung des Darmes und Spornquetsche nach MICULICZ. Das Verfahren ist zwar weniger elegant als die End-zu-End oder Lateralanastomose bei der primären Resektion, es ist aber viel sicherer. TUTTLE fand bei einzeitiger Resektion in der Literatur eine Mortalität von 50%. HARBIN (nach LAUBER) fand sogar eine solche von 70% bei einzeitigem Operieren und von 30% bei mehrzeitigem Vorgehen. Nach einer Zusammenstellung von FINSTERER starben unter 17 Fällen von 9 Fällen mit einzeitiger Resektion deren 3, von den anderen 8 Fällen mit der Vorlagerungsmethode keiner. Die meisten Autoren empfehlen deshalb das mehrzeitige Vorgehen, so NEYRYNCK aus der MAYO-Klinik, ANSCHÜTZ, ERDMANN, LAUBER, BUMM, TUTTLE, HARBIN, GORDON WATSON, SCHMIEDEN und KALLFELZ, ABELL, RANKIN und BROWN, EDWARDS, CORACHAN, FINSTERER, SHOEMAKER, PARKES, MACGUIRE, KASPAR, BELL, PRIMROSE u. a.

Einer gesonderten Besprechung bedarf die Therapie der **Rechtsdiverticulitis**. Hier gilt für die akute Form, daß sie fast unvermeidlich als Appendicitis eröffnet wird (SWYNGHEDAuw), die sie klinisch nachahmt und deren Operationsindikationen sie übernimmt: Frühzeitiger sofortiger Eingriff in der Absicht, den entzündlichen Herd zu entfernen, gefolgt von Drainage, wenn eine eitrige Abscedierung angetroffen wird (CORACHAN u. a.). Dies läßt sich meist erreichen durch Divertikelexcision und Naht, da hier die Divertikel meist in Einzahl sich finden (GARRÉ-MOSER, BENDER, KLAGES, FERÉY, MOURE, LEONARDO, McWHORTER u. a.), in anderen Fällen, bei entzündlichen Pseudotumoren mit Verdacht auf Carcinom, Aktinomykose oder Tuberkulose hingegen ist die Resektion des rechtsseitigen Colon indiziert (CLAIRMONT, DOPPLER, SUDECK, SUMII). In vielen Fällen wurde allerdings in der fälschlichen Annahme eines malignen Prozesses reseziert (so von COOKE, FRENCH, KENNON, SUDECK, LÉCÈNE, TSCHUDI, TURNER, WOLF, TAYLOR, BLAND, SUTTON). Ratsam ist es, auch bei der Resektion in zwei Zeiten zu operieren, d. h. zuerst eine innere Ableitung in Form der Ileotransversostomie auszuführen, weil sich hinter dem Coecum lokalisierte Abscesse bilden können, die bei der einzeitigen Resektion eröffnet werden. EISELSBERG (zit. nach BACHLECHNER) empfiehlt auf Grund von Mißerfolgen, die er mit der primären Resektion von chronisch-entzündlichen Coecumtumoren aus anderer Ursache hatte, die Darmausschaltung ohne Lösen des entzündlichen Tumors, während BACHLECHNER mit BERGMANN und LÄWEN die primäre Ileocöcalresektion empfiehlt.

Die **Therapie der Rectumdivertikel** besteht in Umschneidung vom Mastdarm her. Außer der perianalen Umschneidung (ZUFALL, NEUMANN) kann Exstirpation des Coccyx und Teilresektion des Sacrums notwendig werden, wie im Falle TAVEL. Es kann auch die Exstirpation des Mastdarmes selber zur radikalen Operation notwendig werden (GANT, GIFFIN).

Nach ähnlichen Grundsätzen ist auch die Behandlung der **Blasen-Mastdarmfisteln** durchzuführen. Interne Behandlung des Leidens war in seltenen Fällen erfolgreich (HEINE, EDWARDS). Sie kommt nur in Betracht bei jenen Kranken, bei denen infolge allgemeiner Schwäche oder aus anderen Gründen eine Operation kontraindiziert ist. In solchen Fällen muß mit Dauerkatheter, Blasenpülungen, Stuhlregelung und Harndesinfizientien die Infektion der Blase bekämpft werden. EDWARDS gibt an, daß seine nicht operativ behandelten Fälle so allmählich ihre anfangs starken Beschwerden verloren und frei von Pyelitis wurden, so daß sich ihr Dasein einigermaßen erträglich gestaltete. KRAFFT-DE QUERVAIN sahen Spontanverschluß solcher Fisteln, entgegen der Annahme von SOUPAULT, daß dies nicht möglich sei.

Allerdings haftet diesen Behandlungsmethoden etwas Behelfsmäßiges an, sie sind unbefriedigend. Der Verzicht auf chirurgische Behandlung des Leidens wurde denn auch meist nur darum geübt, weil man die Natur des Leidens, das der Fistel zugrunde lag, verkannte und die Kranken als inoperable Carcinome ihrem Schicksal überließ (SWYNGHEDAUF).

Bei den chirurgischen Behandlungsmethoden und Indikationen stehen sich die Anhänger radikaler Eingriffe gegenüber den Anhängern von Behelfsmethoden. Auch hier sollte die Colostomie jeder anderen Behandlung vorausgehen. FIFIELD, MUMMERY empfehlen auf alle Fälle zuerst mit der Colostomie die Ausheilung der Cystitis anzustreben. Eine 59jährige Patientin HABERERs hat sich auf die bloße Colostomie hin auffallend rasch erholt. Bei einem Falle MUMMERYs schloß sich später die Colostomie spontan, die Blasendarmfistel war inzwischen abgeheilt, ein weiterer Patient starb nach Jahren an einem Carcinom, in einem dritten Fall konnte mit der bloßen Colostomie wiederum Heilung erzielt werden. — CHARTERS und SYMONDS empfiehlt immer zuerst die Colostomie als vorbereitenden Eingriff zur Radikaloperation anzulegen, sowohl zur Desinfizierung der Blase wie auch als Sicherung der späteren Naht. Das gleiche rät FIFIELD und hält es falsch, wie ROWLANDS primär zu resezierien — der Patient ROWLANDS' ist an Peritonitis gestorben. — Die Colostomie kann namentlich die entzündlichen Veränderungen zwischen Blase und Colon zum Abklingen bringen und die Operation technisch einfacher und sicherer gestalten. Zu diesem Ergebnis kommen auch ABELL, ROWLANDS, SCHMIEDEN und KALLFELZ, RANKIN und JUDD, PAUCHET, MILLER, HURST u. a., wobei PAUCHET empfiehlt, mindestens 6 Monate zwischen der Colostomie und der Radikaloperation zuzuwarten.

RANKIN und BROWN haben die Fisteln früher immer einzeitig verschlossen, jetzt raten sie zur vorherigen palliativen Colostomie. HABERER erlebte bei einer primären Resektion und Naht eine Nahtdehiszenz und bedauert, nicht zur Sicherung eine Coecumfistel angelegt zu haben. MACKENNA, CHUTE, CLAIRMONT, SWYNGHEDAUF kommen zum selben Ergebnis. Durch die primäre Colostomie können viele wegen ihrer Kachexie als unoperabel geltende Fälle sich so weit erholen, daß in einer zweiten Zeit die Radikalbehandlung schadlos ausgeführt werden kann. Die Ableitung durch Colostomie kann auch notwendig werden, wenn man radikal operieren wollte, aber dann auf einen Absceß zwischen Blase und Mastdarm stößt, wie COLBY, FLETCHER u. a.

EDWARDS steht mit seiner Ansicht, die der Colostomie allein jeglichen Wert abspricht, deshalb durchaus vereinzelt da.

Einige Autoren raten, zur Colostomie die Cystotomie hinzuzufügen, um die Blase zu dränieren. In einem solchen Falle von NORBURY war das Resultat tatsächlich ein gutes, doch sollte sich der gleiche Zweck auch einfacher mit Spülungen und Katheterismus erreichen lassen.

Die Frage, ob die Colostomie als vorbereitender Eingriff oder als alleinige Operation zu gelten hat, ist also eine reine Frage der Indikationsstellung. Bei Fettleibigkeit, schlechtem Allgemeinzustand, ausgedehnten Verwachsungen der Kleinbeckenorgane sollte man sich auf die Colostomie beschränken (SCHMIEDEN und KALLFELZ), um so mehr, als der Kranke die Möglichkeit der Spontanheilung dabei hat. Die Radikaloperation mit Freilegung des Fistelganges und Versorgung der beiden Öffnungen, Naht von Blase und Mastdarm ist natürlich die Idealbehandlung und wird empfohlen von CLAIRMONT, HEPNER, WALDVOGEL, TELLING, TRANCHE, LE GAC, ROWLANDS u. a. Dabei kommt für tiefliegende Fisteln der perineale Weg in Betracht (HEINE), für andere Fälle die Laparotomie. Die Radikaloperation hat allerdings in der Literatur noch eine hohe Mortalität. MAYO sagt, daß die Operation der Fisteln zu den schwierigsten gehören kann, die es gibt. Er hat des öfteren nach Lösen der multiplen Verwachsungen und Verschuß der Fisteln Kot- und Urinfisteln auftreten sehen. Er rät deshalb, zwischen das einmal losgelöste Sigma und die Blase das Netz einzunähen und die Nahtstellen des Sigma außerdem an der vorderen Bauchwand zu fixieren, damit, wenn die Naht nicht hält, sie nach außen aufbricht. WRIGHT, GARNETT rät in der gleichen Absicht, zur Sicherung der Naht zwischen Blase und Mastdarm das Sigma auf der Fossa iliaca zu fixieren, um so die beiden Nähte voneinander zu distanzieren. LOCKHART MUMMERY wickelt in dieser Absicht das Colon in das Netz ein. — CHUTE macht auf die Notwendigkeit aufmerksam, immer ausgiebig zu dränieren, da sehr oft mikroskopische Abscessen und schwellende Entzündungsherde zwischen Darm und Blase eröffnet werden. — Daß ein Verweilkatheter in die Blase gehört, ist wohl selbstverständlich.

Die Frage, ob die Resektion des erkrankten Darmabschnittes notwendig ist, wird verschieden beantwortet. MCKENNA rät zur Resektion, wenn der Darm verengt ist oder die Ausdehnung der Divertikel beträchtlich ist. HABERER mußte in 2 Fällen reseziieren. Es findet die Vorlagerung oder Entfernung des schwer entzündlich veränderten Darmabschnittes die sicherste Methode zur Vermeidung der drohenden Infektion des Peritoneums. Da die Vorlagerung der kranken Darmpartie bei dicken Leuten und bei hochgradiger Schrumpfung des Mesenteriums technisch unmöglich sein kann, bleibt nur die Resektion.

Fassen wir mit RIEDER die Indikation zur Therapie zusammen, so kommen wir zum Ergebnis:

„Da beim Carcinom die Radikalität oberster Grundsatz bleiben, beim gutartigen Tumor dagegen die Gefahrllosigkeit des Eingriffes mehr im Vordergrund stehen muß, so sollte man in unklaren Fällen prinzipiell im ersten Akt das Sigmoid durch die Anlegung eines Anus praeternaturalis am oberen Colon descendens ausschalten. Der weitere klinische Verlauf und die Endoskopie vom Anus praeternaturalis aus werden dann meist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu einer sicheren machen. Bleibt jedoch noch der geringste Zweifel an der gutartigen Beschaffenheit des Tumors bestehen, so sollte man im 2. Akt das erkrankte Sigmoid auf jeden Fall reseziieren und die Blasenfistel nach weitgehender Excision der Anastomosenstelle schließen. Kann man dagegen durch genaue Inspektion und Palpation bei der Laparotomie und die weitere Beobachtung (klinischer Verlauf, Endoskopie, Röntgenbild) ein Carcinom mit Sicherheit ausschließen, so besteht nur eine relative Indikation zur Resektion. — Bei gleichzeitig bestehendem Ileus ist zweizeitiges Vorgehen von vornherein selbstverständlich.“

EDWARDS, der selber 19 einschlägige Fälle gesehen hat, stellt die Indikation noch vorsichtiger. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Operation, die Unsicherheit des Erfolges und die hohe Mortalität soll der Versuch eines operativen Verschlusses der Colon-Blasenfistel nur dann gewagt werden, wenn der Kranke noch relativ jung ist und die Fistel noch nicht zu lange besteht. Denn die Indikation zur Beseitigung der Blasendarmfistel kann nur eine relative sein.

Einer Besprechung bedarf noch die Frage, ob und eventuell wann eine Colostomie geschlossen werden darf, welche bei einer Diverticulitis angelegt wurde. — In einem Falle EGGERS traten nach dem Versuch, die Cöcostomie zu schließen, wieder entzündliche Symptome am Sigma auf. Einen ähnlichen Fall von MUMMERY erwähnt WATSON. Auch hier flackerten nach Verschuß der Colostomie erneut entzündliche Erscheinungen auf. — Sehr lehrreich ist ein Fall von PRIMROSE. Wegen Ileus infolge entzündlichem Sigmatumor wurde im September 1918 eine Colostomie angelegt. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen und röntgenologisch gesicherter Durchgängigkeit des Darmes wurde die Colostomie im November 1918, also nach 2 Monaten wieder verschlossen. Im März 1919 trat erneut ein Ileus auf, wiederum Colostomie. Diesmal wartete man mit dem Verschuß derselben bis November 1919, d. h. 8 Monate, seither ist die Kranke beschwerdefrei.

SWYNGHEDAUW, HABERER, EDWARDS warnen deshalb davor, die Colostomie zu früh zu verschließen. Man soll mindestens 1 Jahr verstreichen lassen, nach DE QUERVAIN sogar unter Umständen mehrere Jahre, MUMMERY faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Die Frage, ob und wann die Colostomie wieder verschlossen werden kann, ist schwierig und verlangt sorgfältige Überlegung. Denn wenn der Patient die Colostomie behält, ist er absolut gesichert, geht aber ein neues Risiko ein, wenn diese verschlossen wird. Da die Kotfistel mehr eine Frage des Komfortes ist, rechtfertigt es sich eigentlich kaum, ein neues Risiko einzugehen. Gute Röntgeneinlaufbilder sind notwendig, um die Durchgängigkeit des Darmes darzustellen; die sollen nicht nur die Frage beantworten, ob der Darm gesund ist, sondern auch, ob genügend gesunder Darm unterhalb der Stenose vorhanden ist, falls eine Resektion vorgesehen ist, um diese zu ermöglichen. Andererseits darf der Darmverschluß nicht zu lange hinausgeschoben werden, weil sonst der Darm unterhalb der Colostomie zu eng werden kann. 6—8 Monate genügen, um alle entzündlichen Erscheinungen zum Abklingen zu bringen. In den meisten Fällen ist aber nach LOCKHART-MUMMERY die Schädigung des Darmes zu groß, das Lumen zu eng, um einen Versuch, die Fistel zu schließen, zu ermöglichen.

Kurz besprochen seien noch die **inneren Ausschaltungsoperationen** zur Umgehung des Divertikeltumors. Sie sind einzig bei den Coecumdivertikeln als Vorbereitung der Coecumresektion in Form der Ileo-Transversostomie gerechtfertigt. In den übrigen Fällen, d. h. bei der Sigmadiverticulitis, ist eine Umgehungsoperation technisch meist sehr schwierig. Sie ist mit einer hohen Mortalität belastet. Unter 9 Fällen, die SWYNGHEDAUW zusammengestellt hat, sind 3 gestorben (SHOEMAKER, MOYNIHAN, TELLING). In 4 Fällen konnte wohl Besserung, aber keine Heilung erreicht werden (GORDON WATSON, ROWLANDS, JORDAN). Nur 2 Fälle wurden beschwerdefrei. GERZOWITSCH errechnet für die Enteroanastomosen bei allerdings kleinen Zahlen eine Mortalität von 50% bzw. 331/3%.

Die innere Ableitung durch Enteroanastomose ist namentlich für das Stadium des Ileus ungeeignet (SWYNGHEDAUF). Ihre Resultate sind aber auch bei den chronisch entzündlichen Stenosen ungenügend, weil alle derartigen Ableitungen seitliche Anastomosen sind, die die normale Lichtung des Darmes nicht unterdrücken, so daß der Darm nach JORDAN „sein Möglichstes tut, um die Existenz einer künstlichen Öffnung zu ignorieren“. Es wird also der entzündlich veränderte Darmabschnitt nicht aus dem Kotlauf ausgeschaltet und ruhig gestellt, es wird sogar die Gefahr eines Circulus heraufbeschworen. Aus diesen Überlegungen heraus sollten die Umgehungsoperationen — mit Ausnahme der Ileotransversosostomie als vorübergehendem, vorbereitenden Eingriff — nicht mehr geübt werden (A. W. FISCHER, DE QUERVAIN, SCHMIEDEN und KALLFELZ, SOUPAULT, SHOEMAKER u. a.).

Neben der lokalen Behandlung dürfen wir die Allgemeinbehandlung des Kranken nicht aus den Augen verlieren. SCHUMANN empfiehlt hierzu kombinierte Eisen-Arsenkuren. BENSAUDE, CAIN und HILLEMANN raten zur Lichtbehandlung mit Ultraviolettstrahlen oder natürlicher Besonnung.

Rückblickend ergeben die Darmdivertikel eine Reihe interessanter pathologisch-anatomischer und klinischer Gesichtspunkte, die vielleicht in der Praxis bis jetzt noch nicht genügend gewürdigt wurden. Es wurde versucht, einige typische Bilder herauszustellen und einen Rahmen für die einzuschlagende Behandlung aufzustellen. Das Krankheitsbild hat praktische Wichtigkeit.

B. Die Dünndarmdivertikel.

a) Anatomie.

Dünndarmdivertikel waren den alten Anatomen schon sehr lange bekannt. Die meisten Beschreibungen lassen aber vermuten, daß es sich um MECKELSCHE Divertikel gehandelt hat, also um Fehlbildungen am Ductus vitello-intestinalis. Von FLEISCHMANN stammt eine Beschreibung aus dem Jahre 1815, die wohl das älteste Jejunaldivertikel betrifft, also nicht mit dem Dottergang in Beziehung gestanden haben kann.

„Aechtes Divertikel am Ende des Leerdarmes. In dem Leichnam eines an den Masern verstorbenen 7jährigen Knaben fand sich in der Gegend des Überganges des Jejuni in das Ileum am konkaven Theile des Darmes, dem Gekrösse gleich zur Seite ein Darmanhang. Die Länge beträgt $2\frac{1}{2}$ Zoll, die Weite einen reichlichen Zoll. Die Gestalt ist kylntrisch. Die Darmöffnung ist frei. Die Gefäße sind vom Darne auf ihn fortgesetzt. Die Drüsen der innern Darmfläche sind in ihm sehr deutlich. Es befanden sich Würmer in ihm.“

Noch bis vor kurzem galten die Dünndarmdivertikel¹ als pathologisch anatomische Zufallsbefunde, eine seltene Anomalie, der man keine klinische Bedeutung als Krankheitsursache zuwertete. Wie bei den Dick Darmdivertikeln hat auch hier die Röntgendiagnose unsere Kenntnisse erweitert. Häufiger als früher werden Dünndarmdivertikel als Ursache krankhafter Zustände entdeckt und zeigen uns, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Divertikel klinisch-chirurgisch höchst bedeutsam werden können.

Häufigkeit. CASE hat im Jahre 1920 das Schrifttum der Dünndarmdivertikel zusammengestellt und konnte für die Zeitspanne 1854—1920 nur 17 Fälle finden. Er hat

¹ In den folgenden Ausführungen ist das MECKELSCHE Divertikel immer ausgenommen (s. NEFF, Das MECKELSCHE Divertikel. Diese Erg., Bd. 30).

damals zwei eigene Beobachtungen mitgeteilt, bei denen erstmals die Diagnose auf röntgenologischem Wege möglich geworden und operativ bestätigt worden war. — DE STETTEN, BRAITHWAITE, BAASTRUP, ROTHSCHILD machten weitere derartige Beobachtungen. — ROTHSCHILD konnte 1925 33 in der Weltliteratur niedergelegte Fälle sammeln. Eine Zusammenstellung des Schrifttums aus dem gleichen Jahre von MOREAU und MURDOCH ergab 41 einschlägige Beobachtungen. — GODARD stellte 1927 eine Tabelle von 52 Fällen von Dünndarmdivertikeln zusammen. — Eine Arbeit von BONA aus dem Jahre 1932 sammelte deren 55 Fälle. — MERCKELBACH hat das Schrifttum seit der Zusammenstellung ROTHSCHILDS ergänzt. Nach ihm sind bis zum Jahre 1932 unter Einbezug eines eigenen Falles 107 Fälle von Jejunum-Ilealdivertikeln im Schrifttum niedergelegt.

Es ist nicht leicht, sich ein Bild über die tatsächliche Häufigkeit der Dünndarmdivertikel zu machen. Die statistischen Angaben der Pathologen und der Röntgenologen gehen hier weit auseinander. CASE fand 1920 bei 6847 Magendarmuntersuchungen 85 Divertikel des

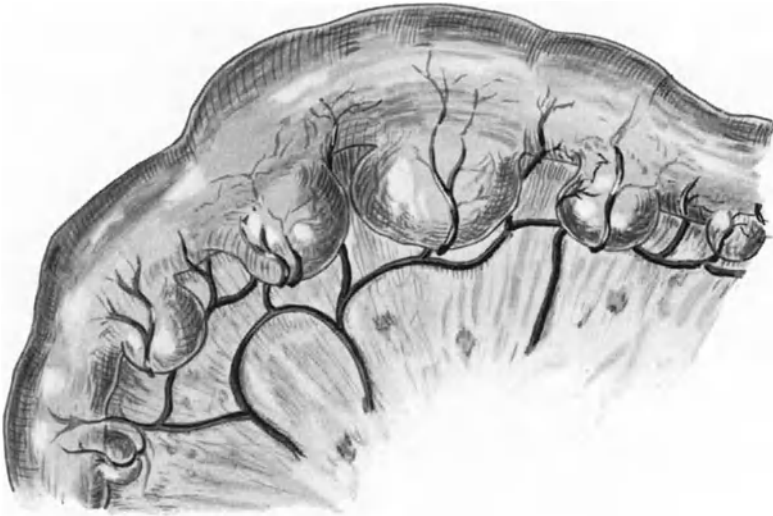


Abb. 37. Dünndarmschlinge mit multiplen Divertikeln, nach dem Operationsbefund gezeichnet. (Fall CHRIST).

Duodenums, 4 des Jejunums, 1 am Jejunum-Ileum, 183 am Dickdarm. — SPRIGGS und MÄXER fanden auf 1000 Magendarmserien 14mal Divertikel des Leer- oder des Krummdarmes. Die röntgenologische Ausbeute ist natürlich sehr verschieden, je nachdem man Divertikel zufällig antrifft oder systematisch den Darm nach solchen absucht. Der Dünndarm wird noch vielfach bei Passageuntersuchungen des Darmes arg vernachlässigt, deshalb ist es leicht möglich, daß namentlich die Ausstülpungen des oberen Jejunums der Beobachtung entgehen.

Von pathologisch-anatomischen Häufigkeitsangaben bei Sektionen ist eine Angabe von REINHARD interessant. Er fand unter 5000 Sektionen nur 3mal Jejunumdivertikel. — Nach CASE wäre die Häufigkeit bedeutend größer. Statistiken aus dem John Hopkins-Hospital in Baltimore hätten auf 2600 Autopsien 13 Fälle von Dünndarmdivertikeln (ohne MECKEL) oder eines auf 200 ergeben. Gerade diese Zahl ergibt, daß noch recht viele Dünndarmdivertikel der röntgenologischen Feststellung entgehen.

Aussehen. Die Divertikel des Dünndarmes sitzen vorzugsweise am Jejunum. Je weiter weg von der Plica duodenojejunalis, um so seltener werden die Dünndarmdivertikel. Sie können in der Einzahl vorkommen, finden sich aber auch gehäuft. Auf 10 Fälle von Dünndarmdivertikeln sind 7 solitäre Divertikel und 3 Fälle mit multiplen Darmausstülpungen (EDWARDS). Die Größe der Divertikeltaschen ist sehr verschieden, sie schwankt zwischen Erbsengröße und Gänseeigröße. Meist finden sich verschiedene Ausbildungsformen nebeneinander.

Die Beziehungen zum Mesenterialansatz sind wechselnd und haben zu Streitigkeiten über die Entstehungsweise der Divertikel reichlich Anlaß gegeben. Ein

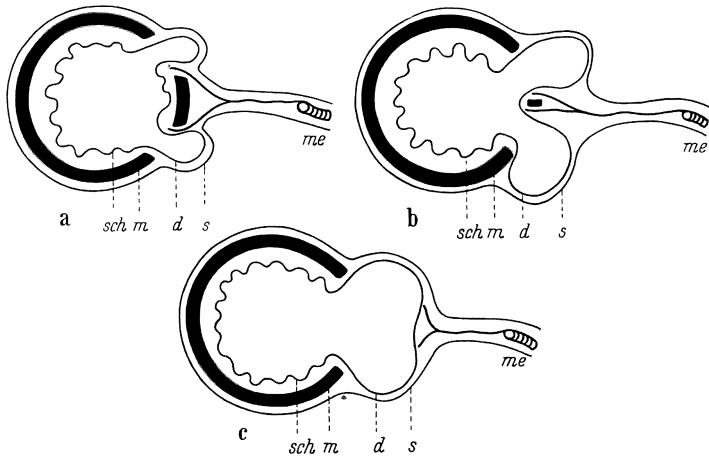


Abb. 33a—c. Querschnitt durch den Darm. Schematische Darstellung der paarigen Divertikelanlage, ihrer Verhältnisse zur Muskulatur, den Gefäßlücken und zum Mesenterium. a Das Gefäß gabelt sich kurz vor dem Eintritt in den Darm. Durch die beiden Muskellücken treten zu beiden Seiten des Mesenterialansatzes Schleimhauthernien aus. b Die Schleimhauthernien sind größer geworden, das Mittelstück der Darmmuskulatur zwischen ihnen ist atrophiert, deshalb geht die paarige Divertikelanlage langsam in unpaare Zwertsackform über. c Die Eindellung zwischen den beiden Divertikeln ist durch stärkere Atrophie fast vollständig ausgeglichen. Es ist ein einziges Divertikel entstanden, das den Anschein erweckt, als sei es zwischen die beiden Blätter des Mesenteriums an seiner Ansatzstelle hineingewuchert.

sch Schleimhaut, *m* Muskelschicht, *d* Divertikel, *s* Serosa, *me* Mesenterium mit Gefäßen.



Abb. 39. Diverticulosis der obersten Jejunumschlinge. Resektionspräparat (Pathol. Institut Zurich). Man sieht die verschieden stark ausgebildeten Divertikel zu beiden Seiten des Mesenterialansatzes, zum Teil in dieses scheinbar hineingewachsen.

kurzer Überblick ergibt jedoch, daß die solitären Divertikel die Konvexität der Darmschlingen bevorzugen, die multiplen Divertikel hingegen dem Mesenterialansatz zugeneigt sind. Auch hier streiten sich die Autoren darüber, ob die

Divertikel neben dem Mesenterialansatz hervorsprossen oder ob sie in diesen hineinwachsen. Tatsächlich verhält es sich so, daß die kleinen Divertikel dem Mesenterialansatz seitlich aufsitzen, die größeren hingegen sich bis zwischen die beiden Mesenterialblätter hinein entfalten, oder aber daß sie gedoppelt zu beiden Seiten dem Mesenterialansatz paarig aufsitzen, gewissermaßen zwerchsackförmig.

Eine Erklärung für diese anatomische Eigentümlichkeit der multiplen erworbenen Dünndarmdivertikel gibt uns EDWARDS. Wir wissen seit KLEBS (1867), daß die Dünndarmdivertikel als herniöse Darmwandausstülpungen den Durchtrittsstellen der Gefäße folgen. EDWARDS hat nun diese Durchtrittsstellen der zuführenden Arterien genauer verfolgt. Kurz vor dem Eindringen in die Dünndarmwand teilen sich die Gefäße, noch im Mesenterium, in zwei Hauptäste, die gabelförmig den Darm durchdringen. Wenn nun die Divertikel sich entlang diesen Durchtrittsstellen als den Orten des geringsten Widerstandes vorstülpen, entstehen sie symmetrisch zu beiden Seiten des Mesenterialansatzes als paarige Ausstülpungen. Werden die Divertikel größer, so wird das schmale Mittelstück zwischen den zwei Vorstülpungen, das dem Mesenterialansatz entspricht, durch Verdrängung und Atrophie immer schmaler. Es schnürt aber doch noch die Kuppe des Divertikels derart ein, daß das größere Divertikel deutlich zweilappig ist, entsprechend der Zwerchsackform, wie sie MOREAU beschrieben hat. Wenn nun später noch die schmale mediane Rinne schwindet, bleibt nur noch ein einziges, kugeliges, dünnwandiges Divertikel, das dann scheinbar ins Mesenterium hinein gewachsen ist. Dabei muß man sich aber klar sein, daß auch dieses solitäre Divertikel aus zwei seitlichen Ausstülpungen hervorgegangen ist, die den Eintrittsstellen der Gefäße in die Muskelschicht entsprechen (s. Abb. 38).

Histologisch unterscheiden wir bei den Dünndarmdivertikeln gleichfalls zwischen *echten* und *falschen* Divertikeln. Die solitären Divertikel sind häufig aus allen drei Wandschichten aufgebaut. Die falschen erworbenen Divertikel bilden eine halbkugelige oder kuppelförmige Tasche bestehend aus Mucosa, Muscularis mucosae, Subserosa und Serosa. Die Mucosa ist an der Divertikelkuppe oft verdünnt. Die Muscularis hört am Anfang des Divertikels auf. Sie bildet am Halse des Divertikels oft eine wallartige Verdickung, eine Art Sphincter.

b) Ätiologie.

Die Ätiologie der Dünndarmdivertikel ist eine uneinheitliche. Es gibt zweifellos Divertikel, die als angeborene Mißbildungen aufgefaßt werden müssen, es gibt aber auch eindeutig erworbene Formen. Dazwischen haben wir ähnlich wie beim Dickdarm die sog. konditionellen Formen, Divertikel, die auf Grund angeborener Anlagen durch das Hinzutreten postfetaler Einflüsse in Erscheinung treten.

A. Angeborene Divertikel. Unter den angeborenen Dünndarmdivertikeln nehmen die Hemmungsbildungen des Dotterganges, insbesondere das MECKELsche Krummdarmdivertikel, eine embryologisch klare Sonderstellung ein. Danebst zeigt aber der Dünndarm Ausstülpungen, die, obwohl es sich um echte Divertikel handelt, nach der strengen Begriffsfassung nicht unter das MECKELsche Divertikel fallen. Es sind dies jene Formen, welche solitär oder in Mehrzahl am Jejunum sitzen, welche von der Mesenterialseite des Darmes ausgehen.

a) Hierher gehören gewisse blindsackförmige Darmausstülpungen, welche genetisch als *Doppelbildungen des Darmes* aufgefaßt werden müssen. Solche Beobachtungen sind mehrere in der Literatur niedergelegt. Besonders interessant ist ein Fall von EDWARDS und DUKES, der hier kurz skizziert werden soll:

Bei einem 16jährigen Jungen wurden monatelang blutige Stühle bemerkt, ohne daß es gelang, deren Herkommen aufzuklären. Dann traten plötzlich Erscheinungen einer akuten

Perforationsperitonitis auf, welche zur operativen Abklärung des Falles führten. Man fand ein 70 cm langes Dünndarmdivertikel. Es war an seinem freien Ende etwas kolbig aufgetrieben und dort perforiert. Es schmiegte sich weiter rückwärts an den Dünndarm an und verlief auf 42 cm Länge in Form eines Doppelflintenlaufes parallel zu diesem, um dann in den Dünndarm zu münden. Beide parallel laufenden Darmrohre zeigten gleiche Lichtung, gleichen Schichtaufbau der Wandung. Auch an der Berührungsfläche der Darmrohre waren alle Wandschichten mit Ausnahme der Serosa deutlich ausgebildet. Am Darm selber saß außerdem ein typisches, zapfenförmiges MECKEL'Sches Divertikel. Die Schleimhaut des freien Divertikels war zottig, zeigte histologisch den typischen Bau von Magenschleimhaut mit Fundusdrüsen. Die Perforationsstelle entsprach in Schichtung und Bau einem klassischen, terrassenförmigen *Ulcus pepticum ventriculi*. Es war also heterotope Magenschleimhaut ulceriert und sekundär perforiert.

Daß es sich hier nicht um eine Mißbildung des Dotterganges gehandelt haben kann, beweist das gleichzeitige Vorhandensein eines MECKEL'Schen Divertikels. Würde man annehmen, daß eine falsche Septumbildung in der Darmlichtung zu dieser Darmverdoppelung geführt hätte, dann wäre damit die Entstehung des freien Divertikelteiles nicht erklärt. Es muß also ein analoger formativer Reiz, wie er zur Doppelmißbildung eines ganzen Embryo oder eines seiner Glieder führen kann, diese Doppel-darmbildung verursacht haben. Damit steht auch das Vorhandensein von Magenschleimhaut nicht in Widerspruch, weil wir wissen, daß aus dem primitiven Darmentoderm sich jede lokale Abart des späteren Verdauungsepithels entwickeln kann.

Solche eigentümliche Divertikelbildungen, die wir eigentlich als teilweise Darmdoppelung auffassen müssen und die auch am Dickdarm vorkommen (Fälle von WRIGHT, MECKEL) sind am Dünndarm mehrere beschrieben.

FITZ hat schon 1884 im *Amer. J. med. Sci.* eine solche Beobachtung beschrieben. „Zwei mehr weniger parallel verlaufende Darmrohre sind an einem einzigen Mesenterium angeheftet. Der Durchmesser des äußeren Darmrohres ist fast gleichmäßig, während das innere Darmrohr, im ganzen etwas enger, sich kurz vor der Verbindung mit dem anderen Darm sich stark erweitert. Die beiden sich berührenden Darmwandpartien sind dicht aneinander und gehen an der gemeinsamen Öffnung ineinander über. Die Darmwand setzt sich zusammen aus Mucosa, Muscularis, Peritoneum.“

Ganz gleichartig lagen die Verhältnisse in einem Falle von ROTH (vgl. Skizze).

EVAN erwähnt ein ähnliches Präparat aus dem Museum des Royal College of Surgeons; EDWARDS führt als Analogon zu seiner Beobachtung einen von MOLL veröffentlichten Fall an.

Ins Gebiet der außerordentlich seltenen partiellen Doppeldarmbildung am Dünndarm gehört auch eine Beobachtung von MURRICH, PLAYFAIR und TISDALL aus jüngerer Zeit:

Die Autoren fanden bei einem 13 Monate alten Säugling ein Divertikel von riesigen Ausmaßen. Es begann 45 cm vor der BAUHIN'Schen Klappe dicht oberhalb einer

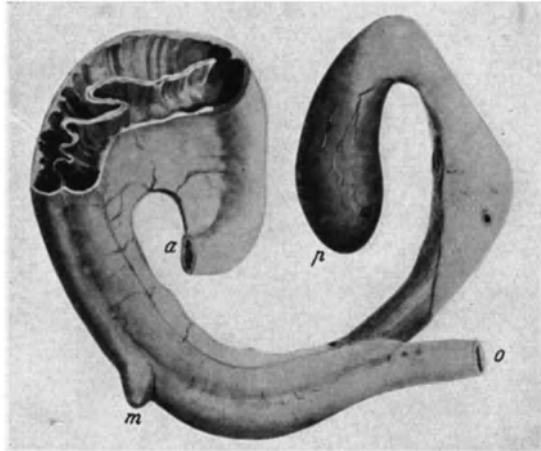


Abb. 40. Divertikel durch Doppeldarmbildung (Fall EDWARDS). Verkleinerung 3:1. *a-o* Anfang und Ende der resezierten Dünndarmschlinge; sie ist teilweise aufgeschnitten. Der aufgeschnittene Teil zeigt die Scheidewand zwischen den beiden Darmlichtungen, die schließlich in einen einzigen Darm übergehen. *m* MECKEL'S Divertikel. *p* freies Divertikel, mit Magenschleimhaut ausgekleidet, die zur Perforation geführt hat.

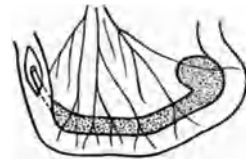


Abb. 41.
Skizze zum Fall ROTH.

Schleimhautbrücke. Das Divertikel, von derselben Wanddicke und demselben Durchmesser wie das Ileum des Kindes verlief in einer Länge von 104 cm zwischen den beiden Mesenterialblättern hinauf bis zum Ligamentum hepatoduodenale. Dort wies es zwei Strikturen auf. Mikroskopisch entsprach der Bau seiner Wand dem normalen Dünndarm.

Aus der älteren teratologischen Literatur zitiert ANDERS noch 2 Fälle von FAIRLAND und von FRÖHLICH.

b) Zu den angeborenen Divertikelformen müssen wir auch jene zählen, welche durch das gleichzeitige Vorhandensein von embryologischen Fehlanlagen ihre angeborene Natur verraten. Solche „erratische Blöcke“ können z. B. in versprengten Pankreasinseln bestehen. Ein Großteil der hier beschriebenen Dünndarmdivertikel gehört bei strenger Sichtung zu den Mißbildungen des Dotterganges; in einigen wenigen Fällen

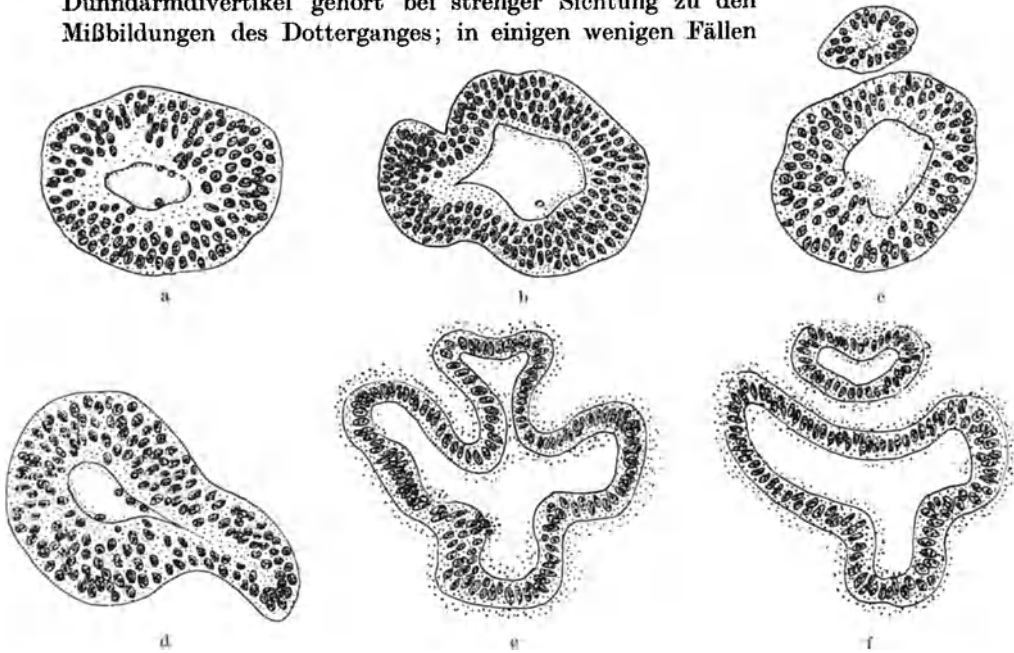


Abb. 42 a—f. Querschnitt durch das Darmendothel, Darstellung der Divertikelenstehung (a bis d von einem 22,8 mm Embryonen, e und f von einem 30 mm Embryonen, 130fach vergrößert). (Aus KEIBEL u. MALL.)

aber kann es sich nicht um Herkömmlinge des Dotterganges handeln, weil entweder gleichzeitig ein MECKEL-Divertikel vorhanden war oder der Sitz am Jejunum gegen eine solche Auffassung sprach. Klassisch ist hier die Beobachtung von NAUWERK, der neben einem gewöhnlichen MECKEL-Divertikel gleichzeitig ein Darmanhängsel mit versprengter Bauchspeicheldrüse 2,3 m oberhalb der Ileocöcalklappe antraf.

Die solitären Dünndarmdivertikel, die bei Kleinkindern angetroffen werden, erwecken natürlich ebenfalls den Verdacht auf fetale Entstehung.

So fand GLAUS bei einem 3jährigen, sonst normal entwickelten Mädchen, das infolge Unglücksfall plötzlich gestorben war, 35 cm oberhalb der Ileocöcalklappe neben dem Mesenterialansatz ein kleines Divertikel von einigen Millimeter Durchmesser. Nach seinem Bau glaubt der Verfasser eine sichere angeborene Mißbildung vor sich zu haben.

BUCHWALD und JÄNICKE fanden bei einem 6jährigen Knaben ein solitäres, wahrscheinlich ebenfalls angeborenes Divertikel.

Im Falle von BRANDES perforierte ein kleinapfelgroßes Dünndarmdivertikel bei einem 6jährigen Mädchen und führte zum Peritonitistode. Der Autor glaubt, daß es sich hier ursprünglich um ein embryonal entstandenes Lipom der Darmwand handelte, das zur Entstehung einer Schleimhauthernie Anlaß gegeben.

Bei einem 14jährigen Mädchen, das von GLADTKE wegen Torsion eines Dünndarmdivertikels operiert wurde, ergab sich ein echtes angeborenes Divertikel. Auch hier konnte es sich nicht um das MECKELSCHE Divertikel handeln, weil ein solches gleichzeitig vorhanden war. — Dasselbe beobachtete HOLZWEISSIG in einer seiner zahlreichen Selbstbeobachtungen von Divertikeln.

c) Noch eine andere angeborene Entstehungsart für Dünndarmdivertikel bedarf hier der Besprechung, weil sie in der einschlägigen Literatur einen sehr breiten Raum einnimmt. KEIBEL fand 1905 bei Affenembryonen „zwischen der Einmündung des Ductus choledochus und der Anlage des Coecum eigentümliche Knospen, Sinnesknospen oder frühen Haaranlagen ähnlich, im Epithel

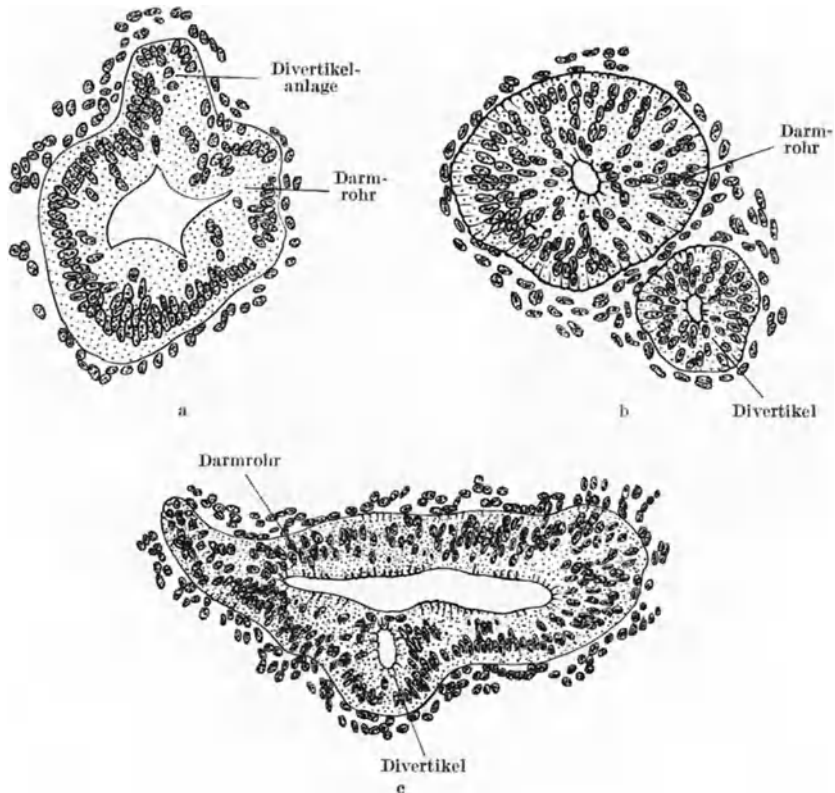


Abb. 43 a—c. a Schnitt durch Darm (Int.) und Divertikel (Div.) eines 5,5 mm-Schweineembryonen. (Nach LEWIS u. THYNG.) b Schnitt durch einen menschlichen Vergleichsdarm eines 13,6 mm-Embryonen. Die nächstfolgenden Serienschritte zeigten eine Verbindung zwischen Divertikel und Darm. c Gleicher Schnitt durch einen Meerschweinembryonen von 14 mm.

der Darmschleimhaut“. KEIBEL konnte diese Bildungen später nicht nur bei Schwein und Reh, sondern auch beim Menschen nachweisen.

Offenbar ohne Kenntnis dieser Mitteilungen veröffentlichten 1908 LEWIS und THYNG Befunde über histologische Darmdivertikel bei Embryonen von Schwein, Kaninchen und Mensch. ELZE hat 1909 diese Untersuchungen nachgeprüft, außerdem verschiedene Halbaffen untersucht und fand zwei grundsätzlich verschiedene Formen embryonaler Divertikelbildung im Darmepithel, jene am Duodenum einerseits und jene am Jejunum-Ileum. Nach LEWIS und

THYNG entwickeln sich im Epithel des Jejunum und Ileum Vakuolen, welche sich in charakteristischer Weise fortentwickeln. Zuerst reihen sich die basalen Epithelzellen in einer konzentrischen Form an, entsprechend dem sogenannten Knospentadium oder den „Perlen“. In der Mitte einer solchen Knospe entsteht ein kleiner Hohlraum. In einem späteren Stadium kommuniziert dieser Hohlraum mit der Darmlichtung. Die Verbindung zwischen beiden ist oft eingengt wie ein Flaschenhals; die Partie außerhalb der epithelialen Darmwand kann sich weithin exzentrisch entwickeln. Sie kann sich so ins Mesenchym der Muskelschicht hinein fortsetzen. — Bei einem menschlichen Embryonen von 23 mm Länge fanden LEWIS und THYNG 33 solcher Divertikel auf den ganzen Dünndarm und nur auf diesen verteilt, in anderen Fällen wieder mehr auf die Umgebung des Ductus vitello-intestinalis lokalisiert. Die Autoren halten es für möglich, daß die Epitheldivertikel die Anlage für die späteren postfetalen Divertikel bilden. ELZE, der die Untersuchungen nachprüfte, hält einen ätiologischen Zusammenhang für äußerst unwahrscheinlich. ANDERS und KOCH halten den Zusammenhang zwischen diesen epithelialen Embryonaldivertikeln und den späteren postfetalen Divertikeln für erwiesen. Auch LAUCHE geht von diesen embryonalen Epithelknospen aus und sucht alle dysontogenetischen Heterotopien, wie Adenomyome, intramurale Adenome vom Drüsentyp, die akzessorischen Pankreasanlagen, die Carcinoide, die in der Darmwand gelegenen Cystenbildungen und schließlich die divertikulären Myome und, was für uns hier wichtig ist, die kongenitalen Divertikel aus den genannten embryonalen Epithelknospen zu erklären. Die verschiedenen Formen der genannten Gewebsmißbildungen wären nach ihm lediglich auf verschiedenen Stufen stehengebliebene Differenzierungen dieser embryonalen Keimanlagen.

d) Zu den angeborenen Divertikeln müssen wir schließlich auch jene seltenen Beobachtungen zählen, wo an verschiedenen Organen Divertikel gefunden wurden. So sah BÖKER gleichzeitig Duodenaldivertikel, multiple Dünndarmdivertikel, Dick Darmdivertikel und Blasendivertikel. Hier kommt wohl nur eine angeborene Fehlanlage in Betracht.

B. Erworbene Divertikel. Sicher erworben sind vor allem die *traumatisch* entstandenen Dünndarmausstülpungen. Es sind einige wenige derartige Beobachtungen bekannt, so von VORSCHÜTZ, SCHLANGE, KÄHLER, DEZZA. Der Fall von SCHLANGE sei als Beispiel kurz skizziert:

Ein 5jähriger Knabe wurde von einem Wagen überfahren. Man stellte lediglich eine Quetschung der Bauchdecken fest. In der Folge kränkelte der Junge immer mehr, der Appetit schwand, der Knabe klagte über kolikartige Schmerzen, er litt unter häufigem Aufstoßen und magerte ab. Links vom Nabel tastete man einen polsterförmigen Tumor. Die Laparotomie ergab dort ein Divertikel des Dünndarms von Fünffrankgröße, durch Ruptur der Darmwand entstanden. Die Wand des Divertikels bestand nur noch aus der narbig veränderten, hernienartig vorgewölbten Schleimhaut.

Zu den erworbenen Divertikeln zählen ferner jene meist in der Einzahl vorkommenden Formen, wo ein Narbenzug, eine Verwachsung, eine Drüse eine umschriebene Darmausstülpung verursacht haben. Es handelt sich also um ausgesprochene Traktionsdivertikel (BIRCH-HIRSCHFELD, HANSEMANN, THOMSEN u. a.). Bei jenen Formen, wo die narbigen Mesenterialschrumpfung für die Divertikelentstehung verantwortlich gemacht werden, darf man sich allerdings fragen, ob nicht eine Verwechslung von Ursache und Wirkung

vorliegt. Es wäre durchaus möglich, daß das Divertikel zuerst bestanden hat und daß die Narbenvorgänge Folge entzündlicher Peridivertikulitiden sind.

Die große Zahl der multiplen, unechten Dünndarmdivertikel, der sog. Schleimhauthernien, müssen wir als erworbene Bildungen auffassen. Dabei kann in Analogie zu den GRASER-Divertikeln der Ausdruck der „konditionalen“ Divertikel gewählt werden, d. h. es handelt sich um postfetale Bildungen auf angeborener Veranlagung durch das Hinzutreten äußerer Faktoren. Die konstitutionelle Disposition bestünde nach BÄNSCH in einer angeborenen Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes, der Unterwertigkeit der contractilen und elastischen Substanz (PAYR), wie sie der Hypoplastiker aufweist. CHAGMANN und andere Autoren glauben, daß diese Veränderungen des Bindegewebes, die den Locus minoris resistentiae für die Ausbildung der Schleimhauthernie abgeben, senile Gewebsveränderungen darstellen, analog zur Entstehung der Aneurysmen. Er unterstützt damit die Vermutung von BRAITHWAITE, daß es sich letzten Endes um parasyphilitische Bildungen handle. BUTLER glaubt an arteriosklerotische Wandveränderungen. Es soll hier nicht unnötigerweise alles wiederholt werden, was über die Entstehung der Schleimhauthernien beim Dickdarm erwogen wurde, die dort gemachten Ausführungen lassen sich mutatis mutandis auch auf die multiplen falschen Dünndarmdivertikel anwenden. Es ist schon bei der äußeren Beschreibung auseinandergesetzt worden, wie die spezielle Gefäßanordnung der Entstehung der Divertikel im Mesenterialansatz Vorschub leistet.

e) Pathologische Veränderungen in den Dünndarmdivertikeln.

Solange die Divertikel nicht sekundäre pathologische Veränderungen eingehen, sind sie klinisch meist bedeutungslos. Wichtig werden sie erst durch sekundäre Vorgänge, die eine ganze Kette von Komplikationen auslösen können.

a) *Konkrementbildung.* Die blindsackförmigen Ausstülpungen ermöglichen das Ansammeln von Fremdkörpern in den Divertikeln. Schon im erstbeobachteten Falle von FLEISCHMANN fanden sich Ascariden, ähnlich bei GOINARD. In einer Beobachtung hatte das Divertikel einem Knochen als Fanggrube gedient. Durch Eindickung des Kotes kann es zur Bildung von Enterolithen kommen (CHRIST, TERRY und MUGLAR, WATSON). Solche Bildungen sind im allgemeinen seltener als am Dickdarm, weil der Darminhalt im Dünndarm dünnflüssiger ist und weil die Lichtung der Dünndarmdivertikel breiter ist als bei den GRASERSchen Divertikeln.

b) *Infektion.* Häufig ist die Infektion der Divertikelwand. Sie kann in verschiedenen Graden auftreten, angefangen von der nur mikroskopischen, chronischen Entzündung (Fall CASE) bis zur Absceßbildung in der Wand und zur freien Perforation (FRASER, BRANDES u. a.). Durch Verschuß der Lichtung kann das ganze Divertikel in eine eitrige Tasche, ein Empyem verwandelt werden (Fall von GORDINIER und SIMPSON). Die Wand kann nekrotisieren und eine lokalisierte Bauchfellentzündung hervorrufen (Fall BÖKER). In wieder anderen Fällen kann die Peridiverticulitis im Vordergrund stehen, die dann zu zuckerfußartigen Überzügen (MERCHELBACH, BAATRUP, IWANAGA) zu Schrumpfung im Mesenterium oder zu Verwachsungen mit benachbarten Organen führt (KASPAR, WALKER). Eine Ileitis regionalis (Fall ERKES), eine narbige entzündliche Dünndarmverengung (Fall NEUMANN) zählt ebenfalls zu den entzündlichen Spätveränderungen.

c) *Blutung.* Dekubitalgeschwüre, entzündliche Prozesse können zur Eröffnung größerer Gefäße führen. Die Blutungen aus dem Darm können sehr bedrohliches Ausmaß annehmen, sei es in Form der akuten Hämatemesis (Fall CHRISTIE, HARTTUNG u. a.), sei es in Form der akuten oder chronisch-remitierenden Blutabgänge aus dem Darm (Fälle von SANTORO, MURRICH, EDWARDS, SOMERFELD, USLAND, STEGEMANN, TENGWALL, MOREAU und MURDOCH).

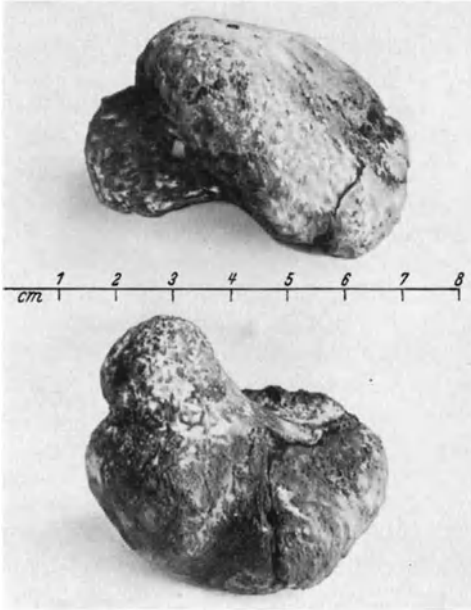


Abb 44. Ausgußstein eines Dünndarmdivertikels, der zum Obturationsileus führte. (Fall CHRIST.)

d) *Darmverschluss.* Wegstörungen als Folge von Dünndarmdivertikeln können auf verschiedene Art entstehen. Die Wegsamkeit des Darmes kann sowohl auf mechanischem wie entzündlichem Wege beeinträchtigt werden.

α) Enterolithen aus Divertikeln können den Darm versperren. Einen solchen Fall sahen TERRY, WALLACE und MUGLER, einen ähnlichen WATSON, einen gleichartigen CHRIST.

β) Adhäsionen oder entzündliche Peridiverticulitis können die Durchgängigkeit des Darmes beeinträchtigen. Solche Fälle wurden veröffentlicht von KASPAR, MACKECHNIE, FORT u. a.

γ) Das Divertikel kann zu einer chronisch rezidivierenden Darminvagination führen, ähnlich der Invagination beim invertierten MECKEL'Schen Divertikel. BUZZELLO hat eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht. Ein weiterer, ganz ähnlicher Fall stammt von GISBERTZ.

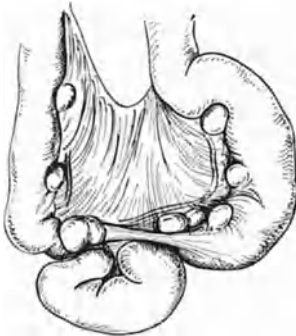


Abb 45. Bridenileus bei Jejunaldivertikeln. (Fall KASPAR.)

δ) Chronisch entzündliche Darmwandverdickungen und sekundäre Stenosen als Folgezustand einer Diverticulitis können die Darmlichtung verlegen. NEUMANN vermutet in einem Falle eine solche Ileusgenese (also eine Ileitis regionalis auf Grundlage von Diverticulitis).

ε) Ein verwachsenes Divertikel kann eine Darmschlinge abdrehen (Volvulus), wie dies STIVEN beobachtet hat.

ζ) Schließlich kann ein schweres, voluminöses Divertikel den Dünndarm um seine Achse winden (Torsionsileus). TRAWINSKI, GLADTKE veröffentlichten derartige Beobachtungen.

d) Klinik und Diagnose.

Die Dünndarmdivertikel können zeitlebens bestehen, ohne je klinisch in Erscheinung zu treten. Wir bezeichnen dieses Stadium, wo die Divertikel

zufällig als Röntgenbefund, als Nebenbefund bei einer Laparotomie entdeckt werden, als *Dünndarmdiverticulosis*. Die Häufigkeit, mit der die harmlosen Divertikel sich pathologisch verändern, ist geringer als bei den GRASERSCHEN Divertikeln. Am gutartigsten sind die Jejunaldivertikel. Die Erklärung dafür liegt einesteils in der Form (breite Basis, breiter kurzer Hals), andernteils in der dünnen Beschaffenheit des Darminhaltes, seiner weniger virulenten Bakterienflora. Dadurch kommt es weniger leicht zur Bildung geschlossener Hohlräume mit Stauung und Zersetzung des Inhaltes und sekundärer Entzündung der Divertikelwand.

In vielen Fällen kann aber auch schon die bloße Diverticulosis ihrem Träger Beschwerden verursachen. Diese sind allerdings sehr uncharakteristisch (CASE, CHRIST, MERCKELBACH, BUZZELLO, BONA, KASPAR u. a.). Sie äußern sich in unklaren, vagen Oberbauchbeschwerden, einem lästigen Druck- und Völlegefühl, oft auch heftigeren kolikartigen Schmerzen, die in einer gewissen Abhängigkeit zu den Mahlzeiten stehen. Bei einem Falle von HUNT und COOK traten die Schmerzen regelmäßig eine Stunde nach dem Essen auf. Ein Fall OGLOBINAS äußerte nach jedem Essen nach einigen Stunden heftige Koliken. Ein Symptom, das die Kranken oft sehr belästigt, ist das laute Kollern im Oberbauch nach den Mahlzeiten. Vereinzelt spüren die Kranken selber plätschernde Oberbauchgeräusche, nebst dem unangenehmen Druckgefühl im Oberbauch (MERCKELBACH). Die gesteigerte Flatulenz, die überreichliche Gasbildung im Bauch wird mit abnormen Gärvorgängen in den retinierten Fäkalmassen in Zusammenhang gebracht. Auch die Druckschmerzen nach den Mahlzeiten werden auf die Dehnung der dünnen Divertikelwand durch die aufgenommene Nahrung bezogen, so von MOREAU und MURDOCH, von HUNT und COOK. Die Schmerzen sind oft gürtelförmig, strahlen in die rechte oder linke Schulter aus.

Mit den abnormen Retentionserscheinungen in den Divertikeln hängen die Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden zusammen. Diese Äußerungen der enterogenen Autointoxikation werden von MACKECHNIE in den Vordergrund des Krankheitsgeschehens gestellt. Sie bestehen in Appetitlosigkeit, Übelkeit, Zungenbelag, unreiner Gesichtshaut, allgemeiner Schwäche, Gewichtsabnahme, Verstopfung, die mit Durchfällen abwechseln kann. Erbrechen hingegen ist äußerst selten (CHRIST, MOREAU), saures Aufstoßen ebenfalls; das Aufstoßen ist im Gegenteil fade.

Die Beschwerden stellen sich oft erst in höherem Alter ein. Dies berechtigt zu der Vermutung, daß sie hauptsächlich durch das Immer-Größer-Werden der Divertikel ausgelöst werden (BONA). Der objektive Befund ist außer dem Röntgenbefund sehr gering. Auskultatorisch kann man häufig die plätschernden, spritzenden Darmgeräusche feststellen, ähnlich wie beim Ileus. Man kann auch in vereinzelt Fällen eine kugelige, schwappende Resistenz im Oberbauch tasten, die dann plötzlich unter gurrendem Darmgeräusch dem Finger entgleitet. Doch sind die Erscheinungen meist nicht charakteristisch. Dieser Umstand und die Seltenheit des Krankheitsbildes machen es begreiflich, daß Fehldiagnosen häufig sind. Eine nicht seltene Fehldiagnose, man möchte sagen eine Verlegenheitsdiagnose ist die chronische Appendicitis wie im Falle BAASTRUP oder die akute Appendicitis wie bei STIVEN. Mehrfach wurden Divertikelpatienten als Cholecystitis oder Cholelithiasis behandelt und operiert, so ein Fall von CASE, von BODARWÉ; ein Zusammenhang, auf den schon ALBRECHT

hingewiesen hat. Andere Fälle wurden als Geschwür des Zwölffingerdarmes fehl-diagnostiziert und operiert (BOLING, IWANAGA, TERRY, WALLACE und MUGLAR).

Ein nicht geringer Hundertsatz von Dünndarmdivertikeln äußerte sich in Blutungen, sei es allein, sei es mit anderen Symptomen vergesellschaftet. Dabei muß es sich durchaus nicht nur um Fälle mit heterotoper Magenschleimhaut und Geschwürsbildung handeln. Die Blutung kann foudroyant einsetzen, sei es als Hämatemesis, sei es als Melaena. Sie kann aber auch weniger ausgeprägt, aber öfters wiederkehrend sich äußern, genau wie beim *Ulcus ventriculi*. Wenn deshalb bei solchen Blutabgängen der Röntgenbefund am Magen keine genügende Erklärung abzugeben vermag, dann ist es sehr angezeigt, im weiteren Verlauf der Passageuntersuchung dem Dünndarm alle Aufmerksamkeit zu schenken.

Ungefähr $\frac{1}{4}$ aller Dünndarmdivertikel verursacht ernstere Erscheinungen, die den Kranken zur Operation bringen oder einen tödlichen Ausgang herbeiführen (CASE). Sie bestehen in Entzündung und Ileus. Die Diagnose auf *Diverticulitis ilei* wird nicht gestellt werden können, aber die Trias, Druckschmerz, Bauchdeckenspannung, Brechreiz muß in solchen Fällen zu chirurgischem Handeln veranlassen. Desgleichen können keine für den Divertikelileus spezifische Symptome angegeben werden. Auch hier muß man sich mit der Feststellung eines chronischen oder akuten Dünndarmileus zufriedenstellen und die genauere Diagnose der Laparotomie überlassen. Wesentliche Verdachtsmomente für einen Divertikelileus können sich dabei aus der Anamnese ergeben, wenn die beschriebenen Symptome jahrelang bestanden haben. CHRIST ist sogar der Auffassung, daß die isolierte Auftreibung des linken Oberbauches bei einem Dünndarmileus mit nichts anderem verwechselt werden könne.

Wenn man alle angegebenen Kennzeichen für die *Diverticulosis* und ihre Folgezustände kritisch würdigt, wird man einräumen, daß man daraus allein kaum je eine sichere Diagnose stellen können. Den Schlüssel für die Diagnose gibt uns auch hier der *Röntgenbefund*.

e) Röntgendiagnose.

Als erstem ist es CASE gelungen, Dünndarmdivertikel röntgenologisch darzustellen und operativ zu bestätigen. BAASTRUP und andere folgten bald nach. Durch die Arbeiten von CASE wurde auch erstmals erwiesen, daß die Dünndarmdivertikel doch häufiger sind, als die Zufallsbefunde bei Sektionen hatten vermuten lassen. Es sind seit seinen Bekanntmachungen eine ganze Reihe von Dünndarmdivertikelfällen allein durch die Röntgenstrahlen entdeckt worden (so von SPRIGGS und MARXER, DE STEETEN, BRAITHWAITE, DEZZA, MOREAU und MURDOCH, SANTORO, SWANBERG und MONTGOMERY, GODARD, RODENBAUGH, REGNIER, JENKINSON, OGLOBINA, HUNT, USLAND, ALBRECHT, GIBBERTZ, LÜDIN, TENGWALL, CHRIST, SCHLESINGER, MERCKELBACH, BODARWÉ, STEINEGGER u. a.).

Die röntgenologische Darstellung der Dünndarmdivertikel mit unseren heutigen Mitteln setzt voraus, daß es gelingt, Kontrastmasse in diese hineinzubringen. Dies hängt ab von der Beschaffenheit des Divertikelstieles (BAYER und PAUSDORF). Die Darstellung hängt aber auch davon ab, ob man systematisch nach Dünndarmdivertikeln sucht. Gerade der Dünndarm bildet bei Kontrastuntersuchungen nur allzu oft eine vernachlässigte Gegend, viele Divertikelfunde sind deshalb reine Zufallstreffer. Es kann kein Zweifel daran bestehen,

daß bei unklaren Oberbauchbeschwerden der geschilderten Art und negativem Magen-Zwölffinger-Gallenblasenbefund eine aufmerksame Röntgenuntersuchung des oberen Dünndarmes nicht selten Dünndarmdivertikel als Krankheitsursache aufdecken würde.

Die Untersuchung muß am aufrecht stehenden Patienten vorgenommen werden; liegend werden die Divertikelschatten vom Darm überdeckt. Aber auch im Stehen muß durch breite flächenhafte Kompression der Darmschatten oft weggedrückt werden, um die Divertikelfüllung sichtbar zu machen (CASE, BODARWÉ). Breite Kompression zwischen Duodenum und Jejunum kann die Diagnose auch bei Rückenlagerung möglich machen.

Die Röntgenbefunde können verschiedenartig ausfallen. Es hängt dies davon ab, ob es gelingt, das ganze Divertikel mit Kontrastmasse zu füllen oder aber ob eine Kuppel Luft darüber bleibt (MOREAU und MURDOCH).

a) Wenn das ganze Divertikel sich mit der schattengebenden Substanz füllt, ergeben sich kugelige oder ovaläre Schatten von Erbsen- bis Enteneigröße, entsprechend der veränderlichen Größenordnung der Divertikel. Die Ränder sind glatt oder ganz

Abb. 47. Zwei ovaläre, hintereinander gelagerte Dünndarmdivertikel. Sie zeigen sehr schon die Schichtung in eine untere kontrastgefüllte und eine obere, kuppelförmige, gasgefüllte Hälfte, die durch die Horizontale des Flüssigkeitsspiegels getrennt werden (Fall Prof. LUDIN).



Abb. 46. Fall von zahlreichen Dünndarmdivertikeln, die vollständig mit Kontrastmasse gefüllt sind. Man sieht deutlich die verschieden großen mehr weniger runden Divertikelschatten und ihre stielartige Fortsetzung in den Dünndarmschatten. (Fall Dr. STEINEGGER, Lachen.)

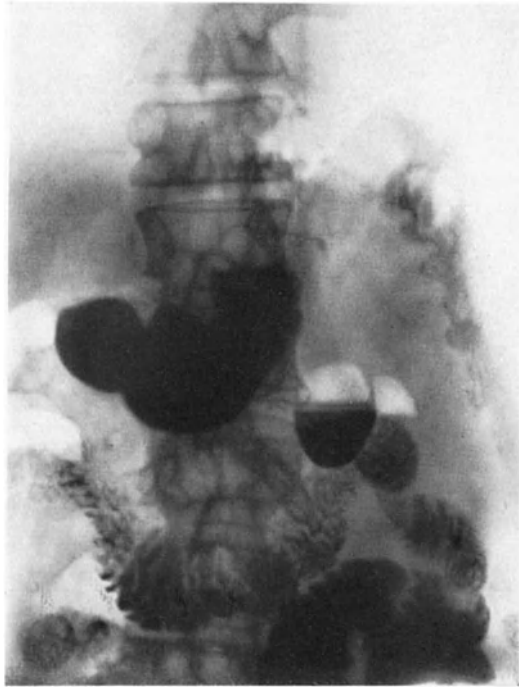


Abb. 47.

fein gefiedert. Da in diesen Fällen das Barium einen Ausguß des Divertikels darstellt, ist meist auch der Divertikelstiel dargestellt, sei es als feiner Hals, sei es als breites Band, das in den Darmschatten übergeht. Wenn mehrere derart gefüllte Divertikel nebeneinander gereiht sind, entsteht ein ganz eigenartiges Bild. Die einzelnen Divertikelschatten hängen wie kugelige Lampions

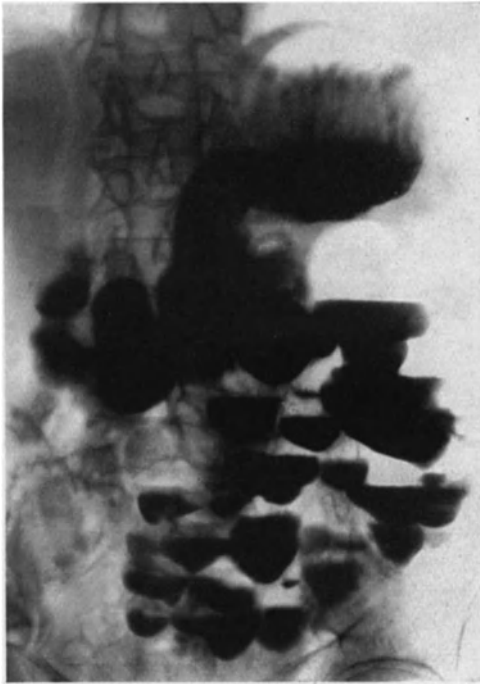


Abb. 48. Multiple Dünndarmdivertikel. Röntgenaufnahme im Stehen. (Fall LUDIN-MERCKELBACH-CHRIST.) Aufgenommen $\frac{1}{2}$ Std. nach Bariummahlzeit.

Es handelt sich um einen 58jährigen Mann, der seit 2 Jahren an unbestimmten Oberbauchbeschwerden mit Druckgefühl, schlechtem Appetit, Abmagerung litt. Die Laparotomie ergab etwa 40 kirsch- bis gänseeigroße Jejunaldivertikel, die sich auf ungefähr $1\frac{1}{2}$ m Länge verteilten, z. T. pannös überzogen waren. Eine Resektion wurde unterlassen, eine gewisse Besserung trat auf Schonkost ein.

zahlreiche schmale Spiegel treppenförmig hintereinander angeordnet sein, so daß bei einer flüchtigen Betrachtung das Bild eines Ileus vorgetäuscht werden kann (KLOIBERSche Spiegel), siehe Abb. 48. Auch eine Darmtuberkulose kann ähnliche Bilder machen (TENGWALL), vielleicht auch einmal eine Carcinosis des Bauchfells (MERCKELBACH). Die Verwechslung mit diesen beiden Affektionen ist um so eher möglich, als die Abmagerung und die allgemeinen Schwächesymptome der Kranken oft auch klinisch einen zehrenden kachektisierenden Prozeß vermuten lassen. Eine Unterscheidung gegenüber den Spiegelbildungen beim Ileus kann aber meist aus der halbmondförmigen Gaskuppe oberhalb dem Divertikelschatten gemacht werden. Die Ergänzung des Schattenhalbmondes zur Kugel, scharf abgegrenzt, ist bei anderen Dünndarmspiegeln nie so scharf.

an einer Guirlande. Voraussetzung für deren Sichtbarkeit ist selbstverständlich, daß sie neben die schattengebende Darmkontur fallen und nicht von dieser überlagert werden. Deswegen ist auch die Aufnahme im Stehen wichtig (Fälle von COOK und HUNT, BAASTRUP, STEINEGGER u. a.).

b) Wenn bei der Füllung des Divertikels mit der schattengegebenden Schwermetallaufschwemmung nicht alle Luft aus diesem herausgetrieben wird, sammelt sich diese unter der Kuppel des Divertikels.

Es entsteht eine Luftblase analog zu derjenigen beim Magen. Die Bariumaufschwemmung bildet in der unteren Halbkugel des Divertikels einen horizontalen Spiegel. Das Divertikel kennzeichnet sich also durch die Überlagerung zweier Halbkugeln, einer dunklen unteren und einer gasig aufgehellten oberen. Natürlich kann statt der Kugelform auch ein Ovoid dargestellt werden.

Wenn viele Divertikel nebeneinander und hintereinander sich darstellen, können traubenförmige Bildungen entstehen (MOREAU und MURDOCH). Es können aber auch

Ferner müssen wir erwägen, daß ja bei der Diverticulosis die Passage des Darmes klinisch frei ist.

f) Therapie.

Die Feststellung von Dünndarmdivertikeln bedingt nicht schon an sich chirurgisches Eingreifen. Für das Stadium der Dünndarmdiverticulosis genügt die vorbeugende Behandlung mit gährungsarmer Kost, die Sorge für geregelte Darmtätigkeit.

Treten stärkere subjektive Beschwerden und objektive Krankheitszeichen auf, dann ist chirurgisches Eingreifen indiziert. Die einzuschlagende Technik richtet sich nach dem Befund, es ergeben sich drei Möglichkeiten:

Einstülpung des Divertikels	}	bei solitärem Divertikel oder Resektion des divertikelhaltigen Darmes.
Resektion des Divertikels		
Resektion des divertikelhaltigen Darmes.		

Die bloße Einstülpung eines Divertikels oder mehrerer Divertikel mit Übernähung ist schlecht. Das eingestülpte Divertikel kann Ursache neuer Störungen sein, es kann eine Invagination hervorrufen. In einem Falle von TERRY, WALLACE und MUGLER mußte ein Jahr nach Einstülpung wegen Ileus relaparotomiert werden.

Die Resektion des solitären Divertikels gilt deshalb als Methode der Wahl (GORDINIER, HUNT und COOK u. a.). Wenn ein größerer Darmabschnitt von Divertikeln befallen ist, muß unbedingt die Resektion aus der Kontinuität empfohlen werden und nicht nur die Beseitigung des einen krankmachenden Divertikels. Die Resektion wurde u. a. mit Erfolg ausgeführt von BODARWÉ, FRASER, GODARD, IWANAGA, LAMBRET, NEUMANN, MURDOCH, OGLOBINA, PAUCHET, BOLING, WATANABE, WATSON, STEINEGGER, CASE u. a. Die Darmresektion muß natürlich auch beim solitären Divertikel ausgeführt werden, wenn eine Keilexcision wegen der Beziehungen zum Mesenterium nicht ausgeführt werden kann, oder die Darmlichtung zu stark eingengt würde.

Die große Ausdehnung der Diverticulosis über größere Abschnitte von Jejunum und Ileum kann oft eine Resektion verunmöglichen. So mußte CHRIST sich bei einem Falle von Divertikelileus durch Divertikelstein darauf beschränken, den Stein durch Enterotomie zu entfernen und auf jede radikale Behandlung verzichten. Ähnlich erging es GISBERTZ, HEIDECKER u. a. In solchen Fällen muß ganz besonders darauf gedrungen werden, daß durch eine strenge Diät und geregelte Darmtätigkeit fernere Komplikationen in den Divertikeln vermieden werden können. Im Falle CHRISTs wurde denn auch der Patient ziemlich beschwerdefrei.

Bei den entzündlichen Komplikationen der Divertikel muß sich die Behandlung nach der jeweiligen Lage richten. Wichtig ist hier, daß man nicht die Diagnostik zu weit treibt, sondern den richtigen Augenblick zum operativen Eingreifen nicht verfehlt. Es gilt hier dasselbe, was A. W. FISCHER vom MECKEL-Divertikel und seinen entzündlichen Veränderungen sagt: „Ob es sich um ‚echte‘ Appendicitis, dystope Appendicitis, Entzündung eines MECKEL- oder Sigmadivertikels handelt, die Trias: Druckschmerz, Spannung, Brechreiz ist für die Indikation zum Eingriff entscheidend“, oder wie SCHNITZLER sich

ausdrückt: „Es ist besser, bei falscher Diagnose rechtzeitig als bei richtiger zu spät zu operieren.“

Über das chirurgische Vorgehen bei Spätkomplikationen, beim Ileus, lassen sich keine allgemeingültige Regeln aufstellen. Jeder Fall liegt hier anders. Es kann bei entzündlichen Konglomerattumoren möglich sein, das ganze entzündliche Knäuel radikal zu resezieren, wie in einem Falle von CHRISTIE. Es kann notwendig sein, sich auf bloße Drainage eines Abscesses zu beschränken. Es kann beim Ileus geboten sein, im Hinblick auf fortgeschrittene Zeichen einer Darmvergiftung sich auf eine bloße Dünndarmfistel zu beschränken. Gewarnt werden soll hier ganz allgemein vor den Umgehungsoperationen. Sie sind schlecht, weil die Divertikel als Krankheitsherd belassen werden, weil die Möglichkeit entzündlicher Stagnation nur umso größer wird, weil außerdem ein Circulus sich ausbilden kann. Wenn bei ausgebildeter Diverticulosis eine Resektion nicht möglich ist und eine palliative Enterostomie nicht indiziert ist, dann ist es vorzuziehen, den befallenen Darm zu belassen als seine Funktion durch Hinzufügen einer Enteroanastomose zu stören.

Wenn die Blutung aus dem Divertikel zu Anämie geführt hat, tritt selbstverständlich die Bluttransfusion in ihre Rechte, sei es zur Hebung des Allgemeinzustandes vor der Operation, zur direkten Bekämpfung einer bedrohlichen Ausblutung oder zur Beschleunigung und Abkürzung der Rekonvaleszenz.

C. Die Divertikel des Wurmfortsatzes.

Häufigkeit. Die Divertikelbildung am Wurmfortsatz stellt nach BUSCHI die seltenste Lokalisation nebst den Divertikeln des Magens im ganzen Verdauungstractus dar. MUNDT und v. BRUNN haben aber schon früh darauf aufmerksam gemacht, daß solche Bildungen doch nicht allzu selten zur Beobachtung kommen. KONJETZNY fand unter 1000 untersuchten Appendices 5 mit Divertikeln auf entzündlicher und 2 auf nichtentzündlicher Basis. EDWARDS errechnet einen annähernd gleichen hohen Prozentsatz, nämlich 0,53% oder 8 Fälle bei 1493 in 4 Jahren entfernten Appendices. Gleichzeitig gibt er an, daß bei 2680 Sektionen nicht ein einziger Fall zu Gesicht kam, ebensowenig bei 5326 eigenen Röntgenuntersuchungen des Colon. — SAUER errechnet einen viel niedrigeren Hundertsatz, nämlich 9 Fälle auf 5283 oder 0,17%. STEWART gibt 0,28—0,9% an. STOUT konnte unter 264 Fällen 6 Divertikelfälle = 2,3% finden, also mehr, als meist angenommen wird.

Ätiologie. Ätiologisch zerfallen die Wurmfortsatzdivertikel in die *seltenen angeborenen* und die viel *häufigeren erworbenen*. Angeborene Formen, meist solitär vorkommend und alle Wandschichten aufweisend, wurden als zufällig gefundene Mißbildungen bei Leichen beobachtet, so die Fälle von HEDINGER und STURM. Auch GULOTTA, SCHMINCKE-BACHLECHNER, FAYKISS haben später solche Formen beschrieben, denen die Kriterien einer angeborenen Mißbildung zukommen. In letzter Zeit veröffentlichte SCHLÄPFER einen entsprechenden Beitrag von Appendicitis-Diverticulitis, wo er die Divertikel als kongenital angelegte Mißbildung auffaßt.

Der Fall HEDINGERS betrifft den Autopsiebefund eines Säuglings, der bei der Geburt infolge verschleppter Querlage gestorben. In einer kleinen Nabelhernie fand sich ein Stück Dickdarm mit dem Wurmfortsatz. Das distale Ende des Wurmfortsatzes war am Bruchsack adhärent. Die proximale Appendixhälfte enthielt normale Wandschichtung, distal war die Oberfläche höckerig infolge der knospenartigen verschieden großen Divertikel. Sie erwiesen sich histologisch als echte Divertikel.

Die Beschreibung SCHLÄPFERS betrifft eine angeborene Diverticulosis der Appendix mit Appendicitis acuta abscondens in einem der multiplen Divertikel. Makroskopisch sah

der Wurmfortsatz einer Raupe ähnlich, seitlich saßen zahlreiche knospenartige Auswüchse, von cystischer Beschaffenheit. Es handelte sich um echte Divertikel. Histologisch fanden sich keine Zeichen, die als Überbleibsel entzündlicher Vorgänge hätten gedeutet werden können, man fand keine Schwielenbildung der bindegewebigen Schichten, Unterbrechungen oder narbige Aufspaltung der Muscularis. Es ergaben sich also keine Anhaltspunkte dafür, daß die Divertikel auf entzündliche Wandveränderungen des Wurmfortsatzes zurückzuführen wären, auch keine Atrophie oder Erschlaffung der Appendixwand. Aus diesem Grunde schließt der Autor, daß es sich per exclusionem um echte und angeborene Divertikel handeln müsse, also eine angeborene Diverticulosis der Appendix.

Unter den *erworbenen* Divertikeln müssen diejenigen entzündlicher und nicht entzündlicher Genese unterschieden werden. Am Vorkommen von falschen Divertikeln des Wurmfortsatzes mit den Gefäßlücken als Durchtrittspforte analog zu den falschen Divertikeln des übrigen Darmtractus ist nicht



Abb. 49.



Abb. 50.

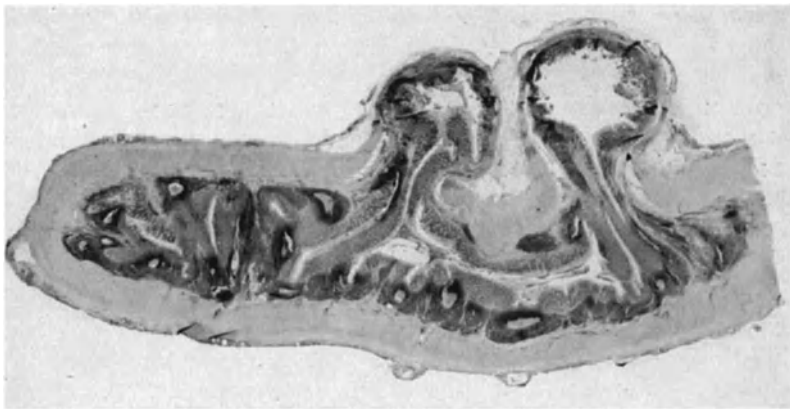


Abb. 51.

Abb. 49—51. Makroskopisches Aussehen, makroskopischer Schnitt und histologischer Schnitt bei Lupenvergrößerung einer angeborenen Diverticulosis appendicitis. (SCHLAFPER.)

zu zweifeln (v. BRUNN, MERTENS, KONJETZNY, GOTTSTEIN, MOSINGER und IMBERT, SAUER, WEICHTERT, LÖHR, ZONDEK). Sie können durch Einsinken der Schleimhaut in präformierte Muskellücken (GRASERSche Emissarien), die bei der Einmündung der senkrecht zur Appendixachse verlaufenden Gefäße getroffen werden, entstehen. Die Muskellücke für den Durchtritt dieser falschen Divertikel liegt dann auf der Seite des Mesenterialansatzes, die durchtretenden Gefäße sind meist im Schnitt noch nachweisbar an der Seite des Divertikels (v. BRUNN).

CHASE glaubt, daß durch den Schwund des mikroskopisch nachweisbaren, um die Gefäße reichlich gruppierten Fettes bei starker Abmagerung eine Voraussetzung für den Divertikeldurchbruch entstehe. Nebst dem physiologischen Altersprozeß der Gewebe soll deshalb chronische Obstipation als begünstigender Faktor an der Divertikelausstülpung mitwirken (CHASE, MULSOW u. a.).

In der ganz überwiegenden Menge liegen aber der Divertikelbildung entzündlich-degenerative Prozesse der Muscularis zugrunde. Schon EDEL erwähnt in seinem 1894 beschriebenen Fall in der Divertikelwand breite bindegewebliche Narben, starke Atrophie und Vascularisierung der Mucosa. Zur Begründung der entzündlichen Entstehungsweise führt er ASCHOFFS Arbeiten an, der bei der Appendicitis einen von innen nach außen fortschreitenden geschwürigen Zerfall für äußerst selten hält und vielmehr primäre kleine Absceßbildungen in der Muscularis, von den Krypten ausgehend, annimmt, analog zur Tonsillitis. Diese eitrig-einschmelzende der Muskulatur schafft die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Perforation. Man findet nicht selten Bilder, wo die kaum veränderte Mucosa samt der Submucosa durch die eitrig eingeschmolzene Muskulatur nach außen gedrängt wird und sich der Perforation nähert. Solche vorausgegangene entzündliche Wandenschmelzungen mit nachfolgender bindegeweblicher Regeneration der zerstörten Muscularis fand v. BRUNN bei allen seinen untersuchten Fällen. Der Defekt in der Muskelschicht wird nur mangelhaft durch spezifische Muskelemente regeneriert, meist dient zur Deckung eine bindegewebige Narbe. An der Stelle dieser Muskelnarbe erfährt nun die Schleimhaut mannigfache Ausstülpungen und Ausbuchtungen. LEJARS und MÉNÉTRIÉ haben ähnlich wie BRUNN in sämtlichen Wurmfortsätzen mit Divertikeln ältere und frischere Entzündungserscheinungen nachgewiesen und heute haben sich die meisten Autoren die Auffassung von der entzündlichen Genese eines Großteils aller Appendixdivertikel zu eigen gemacht (BERARD und VIGNARD, ENDERLIN, ARNOLD, A. W. FISCHER, EDWARDS, MULSOW, PACK und SCHARNAGEL, PALUCCI, KONJETZNY, PEVSNER, SAUER, STOUT u. a.). EDWARDS glaubt speziell, daß entzündliche Spasmen an der Basis die Ausstülpung der Mucosa durch vorgebildete Muskellücken begünstige und STOUT konnte experimentell Divertikel durch gesteigerte Tätigkeit der Muscularis darstellen.

In besonderen Fällen können entzündliche Adhäsionen der Divertikelausstülpung Vorschub leisten (Traktionsdivertikel). Dabei kann es sich auch hier um eine Umkehr von Ursache und Wirkung handeln, in dem Sinne, daß die Adhäsion erst sekundär durch eine Diverticulitis entstand (GRYNFELT und CHAUVIN).

Die Wirkung des basalen Verschlusses mit Stauung des Inhaltes wird verschieden gewertet. v. BRUNN betont, daß die auf der Divertikelkuppe gefundene Abplattung und mangelnde Differenzierung des Epithels nicht als Wirkung eines gesteigerten Innendruckes aufgefaßt werden darf, weil bei freier Kommunikation mit der Lichtung des Wurmfortsatzes diese Druckwirkung sich am ganzen Epithel auswirken müßte. KONJETZNY hat aber Fälle von divertikelartiger Ausstülpung bei Basisatresie ohne Entzündungserscheinungen beobachtet. Im Falle FAYKISS wurde das Divertikel durch eine halbmondförmige Klappe aus Appendixmuskulatur teilweise abgeschlossen, auch hier fehlten entzündliche Erscheinungen.

WILKIE hat in 3 Fällen von Appendixcarcinom eine Verstopfung des Abganges der Appendix beobachtet, die Geschwulst verschloß die Lichtung vollständig, die distal davon gelegene Schleimhaut zeigte zahlreiche echte Divertikelabwülbungen. ENDERLIN veröffentlicht einen Fall von ausgesprochenem Hydrops der Appendix mit gallertigem Inhalt, dem ein $5\frac{1}{2}$ cm langes und 4 cm breites Divertikel mit dünner Wand aufsaß; auch diesem Divertikel saßen mehrere kleine, bis erbsengroße kugelartige Ausstülpungen auf.

Eine eigene Beobachtung spricht gleichfalls in dem Sinne, daß die Stauung des Inhaltes der Divertikelabwülbung Vorschub leistet (vgl. Abb. 52). Es handelt sich um einen mächtigen Hydrops der Appendix, die an ihrer Basis um 360° entgegengesetzt zum Uhrzeiger torquiert war. An der Abgangsstelle des Mesenteriolum stülpten sich zwei über erbsengroße Divertikel aus (Leichenbefund).

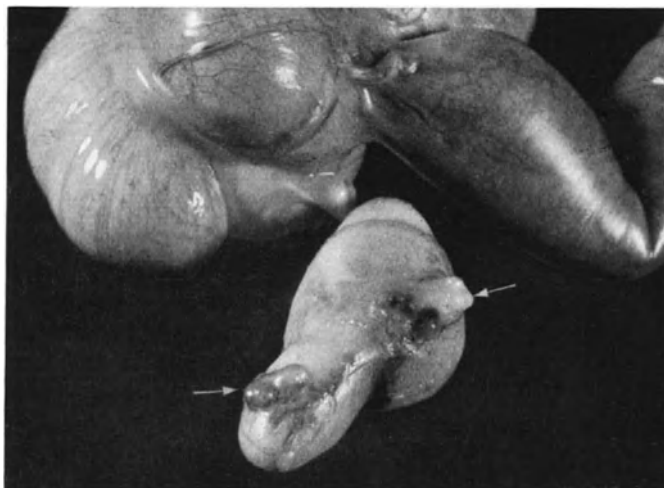


Abb. 52. Mächtiger Hydrops des Wurmfortsatzes durch Torsion an der Basis mit sekundärer Divertikelbildung (eig. Beob.). Ein ganz gleichartiger Fall stammt von KELLYNAK.

Form und Histologie. Die echten Divertikel sitzen am Mesenterialansatz und zeigen eine enge Verbindung mit der Lichtung des Wurmfortsatzes. Die entzündlich entstandenen falschen Divertikel hingegen können an beliebiger Stelle in Ein- und Mehrzahl vorkommen, stülpen sich breit aus, kommunizieren breit mit dem Lumen (BERARD und VIGNARD). Zwerchsackformen sind nicht selten (LÖHR).

Histologisch zeigt die Muscularis die narbig regenerativen Veränderungen. Die Schleimhautauskleidung unterscheidet sich oft erheblich von der normalen Appendixschleimhaut. Anstatt des normalen zylindrischen Epithels, das sich zu tiefen regelmäßig angeordneten Drüenschläuchen einsenkt, findet sich nur ein niedriges kubisches Epithel. Drüenschläuche fehlen ganz oder sind nur in geringer Zahl vorhanden und auch dann nicht in typischer Weise ausgebildet, sondern niedrig und unregelmäßig angeordnet, als Ausdruck einer mangelhaften Regenerierung des Epithels (v. BRUNN, SIMON, OBERNDORFER). GRYNFELT und CHAUVIN konnten solche unvollständige Epithelregeneration ebenfalls feststellen. Sie unterscheiden 3 Zonen. Die erste, Übergangszone, steht in kontinuierlichem Zusammenhang mit der Appendixschleimhaut und wird von normalen Zylinderzellen gebildet. In der zweiten mittleren Zone finden sich Zellen, welche das Charakteristische der Darmepithelien vermissen lassen. Die sehr chromatinreichen Kerne liegen nicht basal, sondern in der Mitte der immer mehr acidophilen Zellen. Becherzellen fehlen. In der dritten Zone, der Randzone,

ist es unmöglich, Zellgrenzen zu unterscheiden. Das Epithel bildet eine Art Syncytium, die Zellen sind undifferenziert, ihre Kerne heller, Riesenzellen treten gelegentlich auf.

Oft ist das Divertikellumen nicht völlig mit Epithel ausgekleidet, was besonders bei großen Schleimhautdefekten nach Appendicitis perforativa der Fall ist. Die Wand des Divertikels ist an solchen epithellosen Stellen bindegewebiger Natur (OBERNDORFER). Es gibt auch an diesen noch nicht epithelisierten Stellen ulcerierte, mit Granulationsgewebe bedeckte Flächen, welche dann in die primitivste Epithelformation übergehen (v. BRUNN). Schleimige Umwandlung der bindegewebigen Innenwand ist möglich (ENDERLIN), auch Kalkeinlagerungen wurden beobachtet (OGILVIE, ENDERLIN). Der Divertikelinnenraum kann durch quergestellte Septen in mehrere Kammern aufgeteilt sein (SCHMINCKE).

Symptomatologie und klinische Bedeutung. Die Appendixdivertikel können zeitlebens symptomlos, stumm verlaufen. Das beweisen die Fälle, welche gelegentlich andersartiger Operationen oder bei Autopsien als *Zufallsbefunde* angetroffen werden (KONJETZNY, MERTENS, GULOTTA, MARKOFF u. a.).

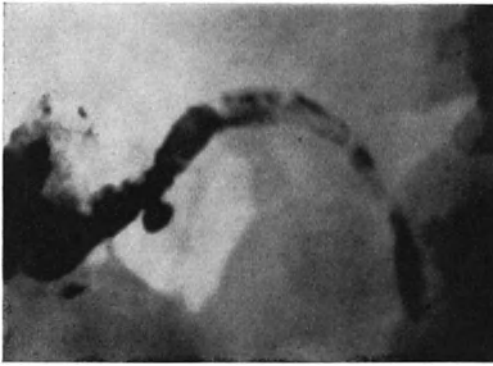


Abb. 53. Röntgenologisch dargestelltes Divertikel der Appendix. Klinisch: 50jähriger Mann mit unklaren Obstipationsbeschwerden. (Nach BERG.)

Die klinischen Erscheinungen bei entzündlich entstandenen Divertikeln sind mit den Äußerungen der *residivierenden Appendicitis* derart eng verbunden, daß ein besonderes klinisches Krankheitsbild nicht besteht, die Fälle gehen als chronische Appendicitis (LÖHR, SAUER). Nach BÉRARD und VIGNARD verläuft die Divertikel-Appendicitis besonders milde und zeigt häufig sog. „formes frustes“.

Die *Vorgeschichte* ergibt eine wechselnd lange und wechselnd häufige Wiederkehr von chronischen Appendicitisschüben. Diese folgen in der Regel rasch aufeinander (v. BRUNN), doch können jahrelange beschwerdefreie Zwischenräume vorkommen (ENDERLIN). Oft nimmt bei den sich folgenden Anfällen die Schwere derselben zu.

Die *Vorgeschichte* ergibt eine wechselnd lange und wechselnd häufige Wiederkehr von chronischen Appendicitisschüben. Diese folgen in der Regel rasch aufeinander (v. BRUNN), doch können jahrelange beschwerdefreie Zwischenräume vorkommen (ENDERLIN). Oft nimmt bei den sich folgenden Anfällen die Schwere derselben zu.

Der *Palpationsbefund* läßt manchmal im akut entzündlichen Stadium wie auch bei Untersuchung im freien Intervall einen entzündlichen Pseudotumor, manchmal nur eine unbestimmte Resistenz erkennen (BACHLECHNER, v. BRUNN, ENDERLIN, FAYKISS, LÖHR, KONJETZNY, MOSINGER und IMBERT u. a.). Dieser erklärt sich durch die fast konstant festgestellten entzündlichen Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit dem Netz.

CRESPELLANI konnte ein solitäres Wurmfortsatzdivertikel *radiologisch* nachweisen. Er fand neben dem Coecum einen ovalen Schatten, der sich auf manuellen Druck entleerte. Die Diagnose eines Appendixdivertikels wurde operativ bestätigt. Auch BERG und EDWARDS gelang der röntgenologische Nachweis von Appendixdivertikeln. EDWARDS rät, ein solches zufällig festgestelltes Divertikel der möglichen Komplikationen wegen auf alle Fälle wegzuoperieren.

Selber meist ein entzündliches Spätprodukt, gibt das Divertikel den Boden zu neuen Entzündungen ab. In ihm sind die Bedingungen der „Cavité close“ in ausgesprochener Weise vorhanden, Retention von Schleim und Bakterien

führen zu Wandinfektionen (LEJARS und MÉNÉTRIER, TICHOMIROFF), um so mehr, als die Wand des Divertikels aus mangelhafter Mucosa und Bindegewebe den Infektionserregern gegenüber nicht die Widerstandsfähigkeit einer normalen Darmwand besitzt (v. BRUNN, MULSOW, ZNOJEMSKY). Eine Divertikelappendicitis kann deshalb einen ungewöhnlich bösartigen Verlauf zeigen, d. h. sie kann schon bald nach Auftreten der ersten Symptome zur Perforation führen. — Mehr chronische, häufig rezidivierende Divertikulitiden und Peridivertikulitiden führen zu derben, schwieligen, fibrösen Wandverdickungen und tumorartigen Auftreibungen des Wurmfortsatzes (LÄWEN, MERTENS, KONJETZNY). Es handelt sich um eine Sonderform der Appendicitis fibroplastica. Sie bildet das Analogon zur Ileitis regionalis am Dünndarm bei Dünndarmdivertikeln (Fall NEUMANN) und zu den entzündlichen Pseudotumoren am Dickdarm bei GRASERSchen Divertikeln. — ARNOLD sah in einem als Zufallsbefund entdeckten, entzündlich veränderten Divertikel Oxyuren. Die Frage, ob diesen eine ursächliche Bedeutung am Zustandekommen der Diverticulitis zukommt, läßt er offen.

Entwickelt sich das Divertikel in das Mesenterium hinein, so besteht die Gefahr, daß es bei der Exstirpation des Wurmfortsatzes übersehen und abgebunden wird und daß so Schleimhaut zurückbleibt, die mit dem Wurmfortsatzlumen in Zusammenhang bestanden hat und daher eine Infektionsquelle bilden kann (WALTHER). Bei ulcerativer Perforation kann sich ein phlegmonöser Prozeß im Mesenterium entwickeln, der deswegen unheilvoll werden kann, weil gerade solche Phlegmonen des Mesenteriums zu jenen funesten Ausgängen der Appendicitis in Pylethrombophlebitis mit disseminierten Lungenabscessen disponieren, bei welchen für gewöhnlich jede Therapie fruchtlos ist (KONJETZNY).

v. BRUNN hat bei 7 von 8 Fällen entzündlicher Appendixdivertikel, die im Intervall operiert wurden, Störungen der Prima intentio durch Bauchdeckenabscesse gesehen. Diesen auffallend häufig gestörten Wundverlauf erklärt er durch das Ablösen infizierter Adhäsionen um die Divertikel herum.

Schließlich schafft das Appendixdivertikel auch eine Prädisposition zum Pseudomyxoma peritonei. Ein solcher Fall wurde erstmals 1901 von FRÄNKEL veröffentlicht. Später wurden ähnliche Beobachtungen von NEUMANN, LEONTJEW, PLACZEK, HONNEKER, LÖHR, TROTTER (nach LÄWEN) beschrieben. Auch GARDHAM, CHOYCE und RANDALL, ferner STEWART, TICHOMIROFF machen auf diesen möglichen Ausgang eines Wurmfortsatzdivertikels aufmerksam. Bei der Ruptur des Divertikels kann entweder nur Schleim in die freie Bauchhöhle entleert werden — es bleibt dann die Appendix allein die schleimspendende Quelle — oder es können außer Schleim auch Schleimhautkeime in die freie Bauchhöhle geschwemmt werden und sich irgendwo in der Serosa implantieren, wo sie ihrerseits wieder Schleim produzieren (DIALTI, LÖHR, OBERNDORFER, FRÄNKEL u. a.). Die Schleimproduktion hält sich meist in mäßigen Grenzen, der Prozeß ist durchaus chronisch. Gegenüber dem Pseudomyxoma peritonei ex ovario unterscheidet sich deshalb das Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi durch seine relative Gutartigkeit, die in allen bisherigen Beobachtungen zum Ausdruck kam (LÖHR).

Eine Sonderstellung nimmt schließlich die Beobachtung von BACHLECHNER ein. Hier setzten bei einem 17jährigen Manne erstmals ganz akute Erkrankungszeichen ein. Die Laparotomie ergab ein 12 cm langes, stielgedrehtes und blauschwarz nekrotisches kongenitales Appendixdivertikel. Diese Stieldrehung eines Appendixdivertikels steht durchaus vereinzelt da.

Zusammenfassung.

Die Geschichte der *Dickdarmdivertikel* ergibt zwei deutlich getrennte Phasen: Die Zeit vor und nach klinischer Verwendungsfähigkeit der Röntgenstrahlen. Die Vorröntgenära kannte das Krankheitsbild nur aus Einzelbeobachtungen.

Aus den verschiedenen Angaben über die Häufigkeit von Dickdarmdivertikeln ergibt sich eine röntgenologisch nachweisbare Diverticulosis ungefähr bei 5% aller Patienten jenseits des 40. Jahres. — Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen. — Die Divertikel finden sich meist gehäuft; Lieblingssitz ist das Colon ileoepelvinum. Histologisch bieten die GRASERSchen Divertikel das Bild einer Schleimhauthernie.

Die Ätiologie ist nicht einheitlich, sie ist auch noch nicht allseitig abgeklärt. Vereinzelte Dickdarmdivertikel gehören zu den angeborenen Fehlentwicklungen. Andere sind postfötal entstanden. Die eigentlichen GRASERSchen Divertikel müssen durch das Zusammenwirken angeborener prädisponierender Faktoren und postfötaler Einflüsse erklärt werden. Die alte Einteilung in Traktions- und Pulsionsdivertikel ist überholt. Störungen im Funktionsablauf des Darmes verdienen als auslösende Ursache vermehrte Berücksichtigung.

Die Dickdarmdivertikel bilden den Ausgangspunkt mannigfacher pathologischer Zustände. Sie sind teils mechanisch bedingt, größtenteils aber Entzündungsfolge. Die Diverticulitis zeigt alle Grade des Infektionsablaufes. Die sekundären Folgezustände und Späterscheinungen der Diverticulitis sind sehr vielgestaltig und pathologisch höchst bedeutsam. Durch chronisch hyperplastische Wucherungen der entzündeten Darmwand entstehen die entzündlichen Dickdarmgeschwülste. Die Perforation der Divertikel kann in lokale oder allgemeine Peritonitis ausgehen; häufiger entstehen Abscesse mit oft sehr komplexen Beziehungen zu den Nachbarorganen. Auch die Verwachsungen mit der Umgebung zeigen ihre Sonderformen. Dickdarmkrebse entstehen in einem nicht zu kleinen Prozentsatz nachweisbar auf dem Boden einer chronischen Diverticulo-Sigmoiditis.

Klinisch sind die Erscheinungsformen der verschiedenen Entzündungsstadien sehr mannigfach. Es gelingt aber, einige Grundtypen symptomatologisch hervorzuheben mit charakteristischen klinischen Äußerungen.

Das latente Stadium entspricht der Diverticulosis; die Beschwerden dieser Patienten werden oft als neurotisch aufgefaßt, müßten aber zum mindesten an Darmdivertikel denken lassen.

Die spastische Form bildet eine ätiologische Sondergruppe der Colitis spastica.

Bei der hämorrhagischen Form steht die Blutung aus einem entzündeten Divertikel klinisch im Vordergrund, sie kann einziges Symptom sein.

Die gewöhnliche akute Diverticulitis, meist am Sigma lokalisiert, läßt sich unter dem Kennwort der „Appendicitis sinistra“ zusammenfassen.

Bei Übergriß auf das Peritoneum entsteht die lokalisierte oder generalisierte Peritonitis, auch sie ähnelt der Appendixperitonitis.

Durch chronische Diverticulitis und Peridiverticulitis entsteht oft in jahrzehntelang zerdehntem Verlauf ein Stenoseileus, im allgemeinen klinisch gutartiger als der Dickdarmverschluß durch eine krebsige Wegstörung.

Die abscedierenden Formen der Diverticulitis können diagnostisch enorme Schwierigkeiten bieten durch die oft grotesken Ausbreitungswege der Abscesse.

Je nach Lokalisation der Divertikel können gewisse Sonderformen im Krankheitsbild entstehen. Die Divertikel am Coecum und Ascendens bilden nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch eine Sondergruppe, es handelt sich zumeist um solitäre kongenitale Fehlanlagen. — Auch bei Entstehung der Rectumdivertikel spielen Fehlentwicklungen bei der Kloakenbildung eine große Rolle. Gynäkologisch wichtig sind die Beziehungen der Dickdarmdivertikel zu den weiblichen Genitalien, es können sich hier differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten ergeben. Wichtig sind sodann die Wechselwirkungen zwischen Darmdivertikeln und dem Urogenitalapparat. Ein Großteil der Blasen-Mastdarmpfisteln entsteht nicht auf maligner Grundlage, sondern infolge Durchbruch eines entzündeten Sigmadivertikels. Auch Verwachsungen mit der Prostata, dem Ureter bleiben nicht ohne Rückwirkung auf den Allgemeinzustand und täuschen über den eigentlichen krankhaften Ausgangspunkt hinweg.

Die Rectoskopie hat in der Divertikeldiagnostik nur einen sehr bedingten Wert, am ehesten noch läßt sie sich zur Abgrenzung eines entzündlichen Darmtumors gegen einen malignen Tumor verwenden. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Affektionen kann in typischen Fällen durchaus gestellt werden, und zwar auf Grund der ungleichen Vorgeschichte und des Röntgenbefundes. Sie wird oft nur darum nicht gestellt, weil die entzündlichen Darmtumoren zu wenig Beachtung finden.

Die Röntgendiagnostik bildet den Schlüssel in der ganzen Divertikeldiagnostik. Sie hat es allein ermöglicht, die nicht geringe Häufigkeit der latenten Divertikelfälle zu erkennen. Ihr Hauptanwendungsgebiet findet sie für die chronischen Fälle und die Fälle von Divertikelileus. Sie erlaubt indirekt auch die akute Diverticulo-Sigmoiditis als solche zu erkennen. Das sog. prädivertikuläre Stadium, das im Schrifttum eine große Rolle spielt, ist nach neueren Untersuchungen einfach Ausdruck einer unspezifischen Darmreizung. — Beim Divertikelileus können wir röntgenologisch den entzündlich-spastischen Ileus unterscheiden vom chronischen Stenosenileus.

Die Therapie, bisher absolut uneinheitlich, zeigt eine langsame Umstellung von rein chirurgischen Methoden auf weniger eingreifende Maßnahmen. Dies hängt damit zusammen, daß man in der Vorröntgenära nur die Fälle mit schweren Komplikationen, nicht aber die große Zahl latenter oder chronischer Fälle kannte. Bei der Diverticulosis geht das ganze Bestreben der Heilmaßnahmen auf Verhütung einer Diverticulitis. Die einfach akute Diverticulitis kann meist intern erfolgreich behandelt werden. Die Frühoperation derselben ist nicht gerechtfertigt, weil die Verhältnisse viel komplexer sind als bei der Frühappendicitis. Bei der Divertikelperforation muß operativ die Infektionsquelle verstopft werden.

Divertikelabscesse werden nach außen drainiert. Im akuten Ileusstadium muß zwischen spastischem und narbig entzündlichem Verschuß unterschieden werden. Die erstere Form des Darmverschlusses läßt sich konservativ beheben. Der Stenosenileus gehört in den Bereich des Chirurgen. Eine entlastende Colostomie ist immer indiziert. Resektion des Divertikeltumors verlangt sorgfältige Indikationsstellung. An sich ist sie Idealbehandlung, oft aber technisch nicht möglich. Wenn reseziert wird, dann soll die vorsichtigeren mehrzeitige Methode nach MICULICZ gewählt werden. — Ähnliche Grundsätze gelten für die Behandlung der Blasen-Mastdarmfisteln. Auch hier genügt in Einzelfällen die bloße Colostomie, ähnlich wie beim Stenosenileus.

Eine Colostomie bei chronischer Diverticulitis-Sigmoiditis darf frühestens nach 6 Monaten verschlossen werden.

Umgehungsoperationen bei Darmdivertikeln sind zu verwerfen, weil absolut zweckwidrig.

Die **Dünndarmdivertikel**, ätiologisch ähnlich zusammengesetzt wie die Dickdarmdivertikel, zeigen auch in ihren pathologischen Folgezuständen und in ihren klinischen Äußerungen manche Parallele zu diesen. Da sich die Fälle im Schrifttum häufen, sollte bei unklaren Oberbauchsyndrom links vermehrt an diese Möglichkeit gedacht werden. Auch hier bildet die Röntgendiagnose den Schlüssel zum Erkennen.

Die **Appendixdivertikel**, teils kongenital, teils postfetal auf dem Boden entzündlicher Wandschädigungen entstanden, können in seltenen Fällen klinisch bedeutsam werden.

VI. Die Anatomie der Pleurakuppel.

Ein anatomischer Beitrag zur Thoraxchirurgie.

Von

ANTON HAFFERL - Graz¹.

Mit 22 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		445
Vorwort		447
I. Die Anatomie des Operationsgebietes		448
Der knöchernen Thorax		448
Die Rippen S. 450. — Die Rippenköpfgelenke S. 451. — Die Rippen- querfortsatzgelenke S. 451. — Die Rippenknorpel S. 452.		
Die Muskulatur		452
Die Arterien		463
Die Venen		474
Das Lymphgefäßsystem		477
Die Nerven im Gebiete der oberen Thoraxapertur		480
Die Hirnnerven S. 480. — Die Spinalnerven S. 482. — Der Grenzstrang des Sympathicus S. 488.		
Das subpleurale Bindegewebe		490
Das subpleurale Gewebe der Pleura costalis S. 491. — Das subpleurale Gewebe der Pleurakuppel S. 493. — Die Fixation der Pleurakuppel S. 498.		
II. Die operativen Zugänge zur Pleurakuppel		503
1. Der Weg von dorsal		503
Die Schichten des Rückens S. 505. — Die Freilegung der Rippen S. 507.		
2. Der Weg von vorne		521
3. Der Weg von oben		527

Literatur.

- ALEXANDER, JOHN: The collaps therapy of pulmonary Tuberculosis. CHARLES u. THOMAS, Baltimore 1937.
- BELLELI, FRANCESCO: La massa muscolare scalenico e i ligamenti sospensori della cupola pleurica. Arch. ital. Anat. **34** (1935).
- BERARD: Les apicolyses. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **7** (1932).
- BERNOU, A. et H. FRUCHAUD: Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire. Paris: Gaston Doin 1935.
- BILLET, H.: Le branches de l'artère souclavière: scapulaire postérieur, scapulaire supérieur, cervicale transverse, et leur rapport avec les troncs primaires du plexus brachial. C. r. Assoc. Anat. **29** (1934).
- BRAUS, H.: Anatomie des Menschen, Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1924.
- BREHMER, H. u. P. UHLENBRUCK: Klinische Erfahrungen bei der Behandlung tuberkulöser Spitzenprozesse mit der Apicolyse von LAUWERS. Z. Tbk. **63** (1932).

¹ Vorstand des anatomischen Institutes der Universität Graz.

- CLERMONT, DIEULAFÉ CAHUZAC: Deux cas d'arcs azygo-innominé gauches. *Ann. d'Anat. path.* **8** (1931).
- DELMAS, LAUX CABANAC: De l'influence du dispositions artérielle du creux surclaviculaire sur le morphologie du sympathique cervical. *Ann. d'Anat. path.* **8**, 306—308 (1931).
- DOLGO-SABUROFF, B.: Zur Frage der Lagebeziehung zwischen der A. subclavia und der Scalenusmuskulatur beim Menschen. *Anat. Anz.* **76** (1933).
- DOMINICI: Sopra un mezzo di sospensione non ancora descritto della cupola pleurale umana. *Anat. Anz.* **33** (1908).
- EDWARDS, F. R.: A preliminary note on sympathetic shock in thoracoplasty. *Brit. J. Tbc.* **31** (1937).
- FELIX, W.: Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. *Dtsch. Z. Chir.* **171** (1922).
- GOETZE, O.: Die effektive Blockade des N. phrenicus. *Arch. klin. Chir.* **134** (1925).
- GRAF, W.: Ein Beitrag zur Technik der Thoracoplastik. *Chirurg* **8** (1936).
- GROSSMANN: Über die Lymphdrüsen und -Bahnen der Achselhöhle. *Diss. Berlin* 1896.
- HEIN, KREMER u. SCHMIDT: Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1938. Mit ausführlichen Literaturverzeichnissen.
- HOFFMEISTER: *Verh. 60. Tgg. dtsh. Ges. Chir.* **1936**. — *Arch. klin. Chir.* **186**.
- HYRTL, J.: *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. 20. Aufl. Wien: Wilhelm Braumüller 1889.
- KLEESATTEL, H.: Zur Totalresektion der ersten Rippe. *Beitr. Klin. Tbk.* **82** (1933).
- KOSSMANN: Vorkommen und Verhalten des M. scalenus minimus beim Menschen. *Z. Anat.* **106** (1937).
- KUNZ, H.: Neuere Ansichten in der chirurgischen Kollapstherapie der Lungentuberkulose. *Wien. klin. Wschr.* **1937**.
- KUTAMANOFF, P.: Zur Frage der chirurgischen Anatomie des N. phrenicus am Halse. *Dtsch. Z. Chir.* **193** (1925).
- LANGER, TOLDT: *Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie*. Wien: Wilhelm Braumüller 1893.
- LAUWERS, M.: Notes sur un nouveau procédé d'apicolyse. *J. de Chir.* **33** (1929).
- LUSCHKA, H.: *Der Herzbeutel und die Fascia endothoracica*. *Denkschr. Akad. Wien*, 17. II. 1859.
- MALLET, GUY et DESJACQUES: Recherches d'Anatomie chirurgicale sur la première côte. *Ann. d'Anat. path.* **5** (1928).
- MAURER, A., DREYFUS-LE FOYER: Ablation de la I^{re} côte et temps antérieur de thoracoplastie. *J. de Chir.* **48** (1936).
- MERTENS, G.: Anatomisch-technische Studie zur Frage der Pneumolyse. *Dtsch. Z. Chir.* **131** (1914).
- MOISE, TH. S.: The exposure and the anatomical relations of the first rib in an extrapleural thoracoplastic. *Surg. etc.* **49** (1929).
- MONALDI, V.: Sull' apicolisi semplice nel trattamento della tuberculosi polmonare. Risultati clinici e meccanismo d'azione. *Lotta contra Tbc.* **4** (1933).
- ODY, F.: Thoracoplastie paravertébrale et susscapulaire. *Schweiz. med. Wschr.* **1933**.
- OVERHOLT, R.: Thoracoplasty with lung mobilization. *Amer. Rev. Tbc.* **35** (1937).
- PROUST et BENNOT: Remarques sur l'orientation de la première côte, sa projection cervicale et ses rapports avec le dôme pleurale en vue de la thoracoplastie supérieur. *Ann. d'Anat. path.* **10** (1933).
- DREYFUS, MAURER et ROLAND: Remarques sur l'Anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'aboutement des veines intercostales. Application aux examens pleuroscopique. *Ann. d'Anat-path.* **9** (1932).
- MAURER et BAUMANN: Rapports du nerf phrenique avec l'origine de l'artère mammaire interne. *Ann. d'Anat. path.* **10** (1933).
- — et DREYFUSS: Les articulations costo-vertébrales étudiées au point de vue de leurs abord chirurgical. Leur rapports avec la chaîne sympathique thoracique. *Ann. d'Anat. path.* **9** (1932).
- PROUST, R., A. MAURER et I. ROLAND: La thoracoplastie supérieur élargie. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **7** (1932).
- RAUBER-KOPFSCH: *Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen*, 14. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1934—1938.

- RÖHLICH, K.: Die Arteria transversa colli des Menschen. *Anat. Anz.* **79** (1934).
- RUHEMANN, E.: Die Verlaufsvarietäten des sogenannten Nebenphrenicus. *Verh. anat. Ges. Halle a. S.* **1924**.
- SANDMANN: Über das Verhältnis der A. mammaria interna zum Brustbein. *Diss. Königsberg* 1894.
- SAUERBRUCH, F.: Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose mit extrapleuraler Plombierung. *Beitr. klin. Chir.* **90** (1914).
- Die Chirurgie der Brustorgane, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1930.
- SEBILEAU: Demonstration d'Anatomie. *Bull. soz. Anat. Paris* **66** (1891). — Paris: Steinhilf 1892.
- SEMB, C.: Thoracoplastik mit extrafascialer Apicolyse. *Chirurg* **9** (1937).
- SEMB, CARL: Thoracoplasty with extrafascial Apicolysis. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, Suppl., **37** (1937).
- SIEGLBAUER, F.: Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen, 3. Aufl. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1935.
- TILLAUX, P.: *Traité d'Anatomie topographique*, 8. Ed. 1895.
- TRUFFERT, P.: Le cou, les aponeuroses, les loges. *Arnette* 1922.
- La suspension du dôme pleural et son rôle dans les résultats de la collapsotherapie apicale. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **6** (1931).
- VELLUDA: La fossette scaleno-souclavio-vertébrale. *Ann. d'Anat. path.* **10** (1933).
- WINTER, L. de et I. SEBRECHTS: Le collapsus électif et l'apicolyse avec plombage par muscles munis de leur pédicule vasculaire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **7** (1932).
- YANO, KENJI: Zur Anatomie und Histologie des N. phrenicus und sogenannten Nebenphrenicus. *Fol. anat. jap.* **6** (1928).
- ZUCKERKANDL, E.: Beitrag zur descriptiven und topographischen Anatomie des vorderen Halsdreieckes. *Z. Anat.* **2** (1876).

Vorwort.

Vor einem Jahre lud mich der damalige Vorstand der chirurgischen Klinik, Professor WALZEL ein, mit ihm zusammen eine eingehende Darstellung der Anatomie und Chirurgie der Pleurakuppel zu schreiben. Dabei wies er auf die große Verbreitung und klinische Bedeutung der thorakoplastischen Operationen hin, die immer mehr Gemeingut der Chirurgen werden. Für den Anatomen ergab sich als Aufgabe eine genaue Darstellung der Umgebung der Pleurakuppel in einer Art, die den Chirurgen bei der Operation leiten kann, die aber bisher in den Handbüchern der Chirurgie fehlt. Diese Lücke auszufüllen, habe ich in der folgenden Abhandlung versucht.

Der erste Teil bringt eine systematische Beschreibung der Muskeln, Gefäße und Nerven, sowie des subpleuralen Bindegewebes. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß sich der Chirurg im allgemeinen nicht für Einzelheiten der systematischen Anatomie interessiert; sie wurde daher auch nur insoweit gebracht, als sie die Grundlage abgibt für die spätere topographische Darstellung. Ein zweiter Grund liegt in dem Umstande, daß Variationen, welche den Chirurgen interessieren, sich nicht gut in der topographischen Darstellung der Operationen unterbringen lassen, ohne daß diese allzu zerrissen und damit unübersichtlich würde.

Der zweite Teil enthält die Topographie der Region, welche so beschrieben wird, wie sie der Chirurg während der Operation antrifft. Die rein chirurgische Technik, soweit sie nicht in der Anatomie begründet ist, sowie die Beurteilung des Wertes der gerade bei den plastischen Operationen am Thorax so zahlreichen Spezialinstrumente ist nicht Sache des Anatomen und findet daher

hier keinen Platz. Beschreibung und Abbildungen der Topographie halten sich an die einzelnen Operationsphasen, wobei die Gebilde in der Umgebung an den Präparaten, welche den Abbildungen zugrunde lagen, vom Bindegewebe befreit wurden, um ihre genaue Lage zu zeigen. Absichtlich wurden Bilder von der rechten und linken Körperseite verwendet.

Zu meinem großen Schmerz hat Professor WALZEL die Fertigstellung der Arbeit nicht mehr erlebt. Seinen Assistenten Doz. SUSANI und Dr. REICHL danke ich für verschiedene chirurgische Ratschläge und Erklärungen.

I. Die Anatomie des Operationsgebietes.

Der knöcherne Thorax.

Die Form des Oberkörpers wird durch den Brustkorb und den Schultergürtel bestimmt. Ersterer bildet einen Kegelstumpf mit breiter unterer Basis; die Seitenflächen sind ausgebaucht; die obere Begrenzung des Kegelstumpfes wird durch eine Ebene dargestellt, die mehr oder weniger nach vorne hin abfällt und den Namen obere Thoraxapertur führt. Jede Rippe umgreift wie die Daube eines Fasses den Thoraxraum. Sie ist in ihrem bogenförmigen Verlauf derart eingestellt, daß sie vom Rippenköpfchen, welches mit dem Wirbelkörper artikuliert, zuerst nach lateral und hinten zieht. Der erste Abschnitt der Rippe, der bis an das Tuberculum costae reicht, wird als Collum costae bezeichnet. Das Tuberculum legt sich an das laterale Ende des Processus transversus des zugehörigen Wirbels und bildet hier den Articul¹us costo-transversarius. Der nächste Abschnitt der Rippe setzt in schwacher Krümmung die Richtung nach dorso-lateral bis zum Angulus costae fort.

Am Angulus befindet sich die Stelle der stärksten Krümmung. Während an der ersten Rippe der Angulus und das Tuberculum zusammenfallen, vergrößert sich ihr gegenseitiger Abstand an den caudal folgenden Rippen immer mehr. Zwischen dem dorsalen Teile der Rippen und den Dornfortsätzen der Brustwirbel entsteht eine Furche, der Sulcus costo-vertebralis, in welchen die lange Rückenmuskulatur eingelagert ist. Diese Furche wird nach caudal um so breiter, je mehr der Angulus nach lateral rückt.

Im Inneren des Thorax liegt in der Krümmung der Rippen der Sulcus pulmonalis, dessen Ausmaße entsprechend der Größenzunahme der Wirbel und der Lage des Angulus nach caudal ebenfalls wachsen.

Die obere Begrenzung des Thorax, die obere Thoraxapertur, wird vom Körper des I. Brustwirbels, den beiden ersten Rippen und dem oberen Rande des Manubrium sterni gebildet.

Die allgemeine Form des Brustkorbes ist von verschiedenen Momenten abhängig, so von der Phase der Atmung, vom Alter und Geschlecht des Individuums, von der Konstitution.

Bei der Einatmung verändert sich die Thoraxform durch Zunahme sowohl des sagittalen wie des frontalen Durchmessers. Der Grund für diese Erscheinung

¹ Articulatio. Die Bezeichnung folgt der neuen Jenaer Nomenklatur (I.N.A.). Bei wesentlichen Änderungen gegen die Baseler Namen werden die alten Namen in Fußnoten angegeben. Im allgemeinen trachten die neuen Namen die Lagebeziehungen eines Organes unabhängig von der Stellung des Körpers zu geben. Daher werden verwendet: für superior die Bezeichnung cranialis, für inferior die Bezeichnung caudalis, für anterior die Bezeichnung ventralis, für posterior die Bezeichnung dorsalis.

liegt im Verlaufe der Achse, um welche sich jede Rippe drehen kann. Sie geht sowohl durch das Gelenk am Rippenköpfchen, als auch durch das Costo-transversalgelenk und verläuft daher von vorne medial nach hinten und lateral. Bei der Einatmungsbewegung werden die Rippen und das Sternum gehoben, die obere Thoraxapertur fällt weniger steil nach vorne ab. Die Ruhestellung des Thorax ist, wenn keine Muskeln auf ihn einwirken, weder die Einnoch die Ausatmungsstellung, sondern eine Mittelstellung, welche näher an der Ausatmungsstellung liegt. Wenn man nämlich einen aller Muskeln entblößten Thorax in eine der Extremstellungen bringt und dann sich selbst überläßt, so nimmt er infolge der Elastizität der Rippen die genannte Stellung ein.

Die Abhängigkeit der Thoraxform vom Alter zeigt sich darin, daß sich die Ebene der oberen Thoraxapertur während des ganzen Lebens immer steiler stellt, das Sternum also herabsinkt. Man drückt diese Tatsache auch so aus, daß man sagt, der Thorax eines kleinen Kindes erinnere in seiner Form an die Einatmungsstellung, der Thorax eines alten Menschen an die Ausatmungsstellung. Beim Neugeborenen verlaufen die beiden ersten Rippen fast transversal, die übrigen verhältnismäßig wenig absteigend. Dabei ist sowohl der frontale als auch der sagittale Durchmesser des Thorax verhältnismäßig groß; der Brustkorb hat Faßform ähnlich dem Thorax emphysematicus der Erwachsenen. Je älter das Individuum wird, desto steiler steigen die ersten Rippen herab, desto länger erscheint daher der typische Greisenhals. Mit dem Herabsinken der ersten Rippen ändert sich auch die Richtung der anderen, doch verläuft noch bei Personen mittleren Lebensalters der Knorpel der zweiten Rippe horizontal. Durch die Steilstellung der oberen Thoraxapertur nimmt natürlich mit dem Alter auch der sagittale Durchmesser des Brustkorbes ab, das Sternum nähert sich der Wirbelsäule, der Thorax wird flacher. Für das gesunde Kind ist also der Thorax mit mehr kreisförmigem Querschnitt, für den alten Menschen der flache Thorax charakteristisch.

Auch vom Geschlecht ist die Form des Thorax abhängig. Der männliche Thorax ist bei größerem Volumen im oberen Anteil verhältnismäßig breiter als der weibliche. An der unteren Apertur ist dagegen der weibliche Brustkorb verhältnismäßig breiter; auch besitzt er im ganzen eine relativ größere Tiefe als der männliche.

Die konstitutionellen Verschiedenheiten des Thorax stehen in Zusammenhang mit der Ausbildung der Muskulatur des Individuums. Bei hochgewölbtem Thorax findet man straffe Muskulatur, bei flachem Brustkorb, wie er manchmal schon in der Jugend und im mittleren Lebensalter auftritt, sind die Muskeln schlaff, hypotonisch. Das Absinken des Thorax, das zur Ausbildung des flachen Brustkorbes führt, wird durch das Verhalten der Bauchmuskulatur bedingt, die natürlich denselben Tonus besitzt wie jene der Brust, also auch schlaff ist. Daher ist sie nicht imstande, dem Druck der Eingeweide Widerstand zu leisten; der Unterbauch wird vorgewölbt, die Eingeweide sinken herab. Dadurch wird der Zug der Eingeweide am Zwerchfell größer und die Rippen folgen diesem Zuge nach abwärts und bringen den Thorax in eine Stellung, welche der Expirationsstellung ähnlich ist. Daher führt der flache Thorax auch den Namen expiratorischer oder asthenischer Thorax.

Kräftige straffe Muskulatur findet man vergesellschaftet mit breiten, starken Rippen, während grazile Personen, besonders Frauen mit schlaffen Muskeln

sehr zarte, dünne Rippen besitzen. Es ist klar, daß schließlich veränderte Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule sowie Schrumpfung der Lunge zu mehr oder weniger starken Asymmetrien führen müssen.

Die Rippen. Da für die Operationen an der Lunge vor allem die Kenntnis der Topographie der ersten Rippe von Bedeutung ist, erscheint es notwendig, diese zuerst genauer in ihrem systematischen Verhalten zu beschreiben. Die erste Rippe ist im Gegensatze zu den anderen nur nach der Kante gekrümmt. Sie besitzt eine obere und eine untere Fläche, eine innere und eine äußere Kante. Besonders die Lage der Kante ist operativ wichtig, da man beim Vordringen von dorsal her auf die Kante der ersten Rippe stößt, während man bei allen anderen Rippen deren äußere Fläche trifft. Collum und Corpus costae stoßen am Tuberculum, welches mit dem Angulus zusammenfällt, aneinander und bilden einen fast rechten Winkel. Das Korpus zieht vom Tuberculum in ungefähr sagittaler Richtung nach vorne, biegt dann allmählich nach medial um und endet als breite Platte am Rippenknorpel. Nahe dem vorderen Ende springt am Innenrande der Rippe als kleiner Höcker das Tuberculum scaleni (Lisfranci) vor, welches sich oft auch als Rauigkeit auf die obere Fläche der Rippe fortsetzt. Bei sehr starker Entwicklung erschwert es die Ablösung des *M. scalenus ventralis* von der Rippe. Vor sowie hinter dem Tuberculum scaleni wird die obere Rippenfläche von je einer seichten Furche gequert, welche der Einlagerung der Arteria und Vena subclavia dienen. Der hinteren Furche angeschlossen sieht man oft noch einen Eindruck am inneren Rippenrande, in welchen sich der unterste Teil des Plexus brachialis, der *N. thoracalis I* einlagert. Mehr dem äußeren Rande genähert folgt schließlich wieder eine Rauigkeit, welche oft als Wulst dem Rande der Rippe folgt, sie dient dem *M. scalenus medius* zum Ansatz.

Die abwärts folgenden Rippen sind nicht nur nach der Kante, sondern auch nach der Fläche gekrümmt und außerdem um ihre Längsachse torquiert. Daher sieht bei diesen Rippen im Gegensatz zu der ersten, die eine Fläche nach außen, die andere nach innen. Da sich die Rippen dem Kegel des Brustkorbes anschmiegen, sieht man an den oberen Rippen besonders der zweiten und dritten, daß ihre äußere Fläche nicht rein nach außen, sondern gleichzeitig nach oben gerichtet ist. Der Angulus costae ist bei allen Rippen deutlich; er liegt bei der zweiten noch nahe dem Tuberculum. Die Rippe besitzt weiter lateral eine größere Rauigkeit, die Tuberositas costae, an welcher der *M. scalenus dorsalis*¹ und eine Zacke des *M. serratus lateralis*² befestigt sind. Dem Angulus costae gegenüber findet sich am unteren Rande der Rippen oft eine Rauigkeit, welche das operative Reinschaben der Rippe etwas behindern kann.

Die Zwischenrippenräume verhalten sich, den Thoraxformen entsprechend, verschieden. Bei schmalen, asthenischen Brustkörben ziehen die Rippen steil nach abwärts und liegen daher sehr eng aneinander, ja sie können sich sogar berühren, so daß diese Form gewisse Schwierigkeiten beim Freilegen der Rippen mit sich bringen kann. Bei kräftig gebautem Thorax sind die Rippen dagegen sehr breit und stark, die Zwischenräume weit. Die Rippen verlaufen viel weniger steil, so daß es leicht ist, mit den Instrumenten jede Rippe einzeln zu umfassen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Lage der ersten zur zweiten Rippe. Da die erste Rippe nach einem viel kleineren Radius gekrümmt ist, als die zweite

¹ *M. scalenus posterior*. — ² *M. serratus anterior*.

und die folgenden, liegt sie nicht in derselben Flucht wie die anderen, also nicht über der zweiten, sondern über und innerhalb von ihr. Wenn man daher die Rippen neben der Wirbelsäule von unten nach oben verfolgt, dann erscheint als oberste Rippe in der Reihe immer die zweite. Die erste Rippe liegt bei dieser Betrachtung von dorsal her über und stark vor der zweiten, erscheint also erst tiefer in der Wunde. Dieses Merkmal ist so auffällig, daß bei der Verfolgung der Rippen von unten nach oben kein Zweifel darüber bestehen kann, welche der beiden obersten Rippen man vor sich hat.

Für die Entfernung der medialen Stümpfe der Rippen sind ihre Verbindungen mit den Wirbeln wichtig, das sind die Gelenke des Rippenköpfchens mit dem Körper und jene des Tuberculum mit dem Processus transversus des Wirbels, *Articuli capitulorum* und *Articuli costo-transversarii*.

Das Rippenköpfchengelenk. Mit Ausnahme der ersten und der beiden letzten Rippen artikulieren die Köpfchen mit einer Fläche am unteren Rand des oberen und einer Fläche am oberen Rand des unteren Wirbelkörpers. Die Gelenkkapsel ist an der vorderen Seite durch das starke *Lig. capituli costae radiatum* geschützt, das strahlenförmig zum oberen und unteren Wirbelkörper geht. Außerdem ist die Kante zwischen den beiden Gelenkflächen am Köpfchen durch eine verschieden stark entwickelte bindegewebige Platte (*Lig. capituli costae interarticulare*) mit dem *Discus intervertebralis*¹ in Zusammenhang. Dem *Lig. radiatum* der obersten Rippen liegt der Grenzstrang des *Sympathicus* an. Wollte man das Köpfchen aus seinem Gelenk exartikulieren, so wäre folgendes zu beachten. Die beiden Gelenkflächen des *Capitulum* liegen nicht in einer Ebene, sondern bilden miteinander einen vorspringenden Winkel, die *Crista capituli*, die an den *Discus* durch das eben genannte *Lig. capituli costae interarticulare* fixiert ist. Die obere Gelenkfläche der Rippe sieht nach medial und gleichzeitig nach oben, die untere Fläche sieht rein nach medial. Im ganzen ist der Gelenkspalt fast genau sagittal gestellt und daher nach lateral so durch das Köpfchen gedeckt, daß ein Eindringen in den Spalt von der Seite her mit einem geraden Instrument unmöglich ist.

Das Rippenquerfortsatzgelenk. Die Gelenkfläche am *Tuberculum costae* ist bei den oberen Rippen ziemlich rein nach hinten gerichtet, bei den unteren sieht sie nach hinten und oben. Der Gelenkspalt des *Articulus costo-transversarius* verläuft daher bei den oberen Rippen rein frontal. Auch dieses Gelenk besitzt starke Bänder: Das *Lig. tuberculi costae* zieht von der Spitze des *Processus transversus* als kräftiges Band nach lateral an die Hinterseite der Rippe und deckt so das Gelenk von hinten her. Der Rippenhals ist durch mehrere Bänder an seine Umgebung fixiert. Das *Lig. costo-transversarium*, welches in einzelne Teile unterteilt werden kann, zieht vom Rippenhals zum Querfortsatz des nächst höheren Wirbels. Mit seinem medialen Rande begrenzt es von lateral her eine ovale Öffnung; die obere Umrandung dieser Öffnung wird vom nächst höheren *Processus transversus*, die mediale vom Wirbelkörper, die untere von der betreffenden Rippe gebildet. In dieser Öffnung findet die Teilung des Spinalnerven derart statt, daß sein vorderer Ast vor dem Band, der hintere hinter ihm verläuft. Den Spaltraum zwischen dem *Collum costae* und dem *Processus transversus* füllt das *Lig. colli costae* wie eine Membran aus. In der Nähe

¹ *Fibrocartilago intervertebralis*.

der beiden Rippengelenke bleiben fett erfüllte kleine Lücken frei. Die mediale Lücke ist wichtig, da sie von kleinen Venen zum Durchtritt benützt wird, die der Wirbelsäule entlang eine Anastomosenkette für die aus den Foramina intervertebralia austretenden Venenplexus darstellen; die Lücke wird in der systematischen Anatomie als Foramen costo-transversarium bezeichnet und entspricht dem Foramen transversarium des Halswirbels. Die Festigkeit der Bänder verhindert nicht nur eine Luxation der Rippen, sondern macht es auch unmöglich, die Rippen auszureißen oder auszdrehen. Meist bricht bei einem derartigen Versuch die Rippe am Collum ab. Auch aus topographischen Gründen ist jeder Versuch, den Rippenhals zu entfernen nur mit äußerster Vorsicht zu unternehmen (s. S. 511). Die Gefäße der Gelenke stammen aus der A. intercostalis, welche sowohl an das über ihr als auch an das caudal von ihr gelegene Gelenk Ästchen abgibt.

Die Verbindungen der Rippen mit den Rippenknorpeln. Die vorderen Enden der knöchernen Rippen sind meist verdickt, was besonders bei den mittleren Rippen auffallend ist. Der Knochen endet mit einer etwas gehöhlten Pfanne, in welcher der Knorpel haftet; durch inniges Ineinandergreifen von Knorpel und Knochen ist die Verbindung fest. Die Knorpel sind nicht überall gleich breit. Nach medial hin verbreitert sich der Knorpel der ersten und auch der zweiten Rippe. Die Verlaufsrichtung der Knorpel hängt begreiflicherweise so wie die der Rippen von der Atmungsphase ab, doch wirkt sich diese an den Knorpeln nicht so stark aus als an den Rippen. Der erste Knorpel nähert sich in seinem Verlauf mehr der Horizontalen als die zugehörige Rippe; der zweite Knorpel zieht fast genau horizontal und bildet mit seiner Rippe nur einen ganz stumpfen Winkel. Erst bei den weiter caudal gelegenen Rippen machen sich die Knickungen innerhalb der Knorpel bemerkbar.

Die Verbindungen der Rippenknorpel mit dem Brustbein. Das vordere Ende des ersten Knorpels verbindet sich fast ständig unmittelbar mit dem Manubrium sterni in derselben Weise wie das laterale Ende mit dem Rippenknochen. Die anderen Rippenknorpel sind gelenkig mit dem Sternum verbunden. Die Rippenknorpel können im Alter durch Knochen ersetzt werden, wobei dieser Prozeß an der ersten Rippe beginnt. Die Rippenknochen verändern sich im Alter ebenfalls, sie werden schwächer, die Corticalis dünner, die Trabekel spärlicher, so daß die Rippen leichter brechen.

Die Muskulatur.

Der obere Teil des Thorax ist durch den Schultergürtel gedeckt, so daß der Zugang zu den kranialen Rippen von hinten nur nach Abziehen des Schulterblattes möglich ist. Wenn auch eine gelenkige Verbindung zwischen Thorax und Schultergürtel nur im Sterno-claviculargelenk existiert, wird doch die Scapula durch die Muskulatur des Schultergürtels von vorne, oben und hinten so umfaßt, daß das Schulterblatt an den Thorax angepreßt wird und sich nur an ihm verschieben, aber bei intakter Muskulatur nur in gewissen Stellungen etwas vom Brustkorb abheben läßt.

Wenn auch meistens operativ die verschiedenen Muskeln nicht einzeln freigelegt werden, so hat ihre systematische Darstellung doch einen gewissen Wert. Fürs erste bietet sie wichtige Anhaltspunkte für den Verlauf der Gefäße und Nerven, dann erklärt die Beschreibung der Muskeln auch ihre Funktion und

damit die Beweglichkeit, welche das Schulterblatt nach ihrer Durchschneidung erlangt. An die Darstellung der Schultergürtelmuskulatur schließt sich gleich jene der tiefen Nacken- und Rückenmuskeln an, soweit sie im Operationsfeld von Bedeutung sein können. Die Reihenfolge, welche bei der Beschreibung eingehalten wird, nimmt nur Rücksicht auf den operativen Weg, nicht aber auf die morphologische Zusammengehörigkeit der Muskeln.

Dringt man von dorsal her zu den Rippen vor, dann sind zuerst die großen Muskelplatten zu durchtrennen, welche in zwei Schichten angeordnet, von der Wirbelsäule zum Schulterblatt ziehen. In der Tiefe findet man dann die langen Rückenmuskeln, welche in ihrer Gesamtheit als *Erector trunci* bezeichnet, den Sulcus costo-vertebralis erfüllen. Diesem schließen sich nach vorne hin die ebenfalls in der Tiefe gelegenen Rippenheber an, die von der Wirbelsäule zu den beiden obersten Rippen verlaufen und dadurch operativ natürlich von besonderer Bedeutung sind. Die Beschreibung wird für die einzelnen Muskeln all das über Ursprung, Ansatz, Verlauf, Gefäß- und Nervenversorgung bringen, was von praktischer Bedeutung für die Operationen sein mag.

M. trapezius (Abb. 1). Der Muskel bildet eine große trapezförmige Platte. Seine Ursprungslinie erstreckt sich von der *Linea nuchalis terminalis*¹ am Schädel längs des *Septum nuchae*² und den Wirbeldornen bis in die Höhe des 11. oder 12. Brustwirbels. Während die Muskelfasern sowohl im oberen als auch im unteren Teil bis an die Wirbelsäule heranreichen, ist der Ursprung von der Höhe des 4. Hals- bis zum 3. Brustwirbel sehnig. So entsteht um die Vertebra prominens eine sehnige Platte, welche im kleinen die trapezförmige Gestalt des ganzen Muskels wiederholt. Der Ansatz des Muskels erfolgt mit ganz kurzen Sehnenfasern an der *Spina scapulae* in ihrer ganzen Ausdehnung, am Akromion und am lateralen Teil der *Clavicula*, also in einer langen gebogenen Linie. Dadurch bildet der vordere Teil des Muskels den seitlichen Kontur des Halses, die Nackenlinie. Die Muskelfasern laufen im oberen Teil steil nach abwärts und biegen nach vorne zur *Clavicula* und zum Akromion um. Die mittleren Fasern ziehen horizontal zur *Spina scapulae*, die unteren steigen steil auf und inserieren am medialen Ende der Schultergräte. Die kurze Endsehne dieses Teiles ist mit der *Fascia infra spinam*³ verwachsen.

Die Fascie, welche den *M. trapezius* ebenso wie den *M. latissimus dorsi* bedeckt, ist zart und hängt innig sowohl mit dem *Perimysium* wie auch mit der *Subcutis* zusammen; ihre Faserung zeigt im allgemeinen keine bestimmte Richtung.

Der *M. trapezius* wird vom *N. accessorius* innerviert, welchem sich Fasern aus dem 2.—4. Cervicalnerven anschließen. Der Nerv liegt dem Muskel von innen nahe dem medialen Rande der *Scapula* bis weit nach abwärts an, ehe sein Ende intramuskulär wird. Die Innervation des oberen Teiles wird von kurzen Ästen besorgt, die vom Stamm des Nerven abgehen und in den Muskel eintreten. Parallel zum Nerven verlaufen die Gefäße; die Arterie kommt meistens aus der *A. transversa colli*, doch können auch Äste anderer Nackenarterien für sie eintreten, die dann ebenfalls Zweige entlang dem Nerven nach abwärts senden. Meistens tritt in den caudalen Teil des Muskels ein etwas größeres Gefäß ein, das aus der *Intercostalmuskulatur* hervorkommt und von einer gut entwickelten Vene begleitet ist.

¹ *Linea nuchae superior*. — ² *Lig. nuchae*. — ³ *Fascia infraspinata*.

Funktion. Der obere Teil des M. trapezius hebt das Schulterblatt als Ganzes und adduziert es gegen die Wirbelsäule. Die caudalen Fasern ziehen es nach

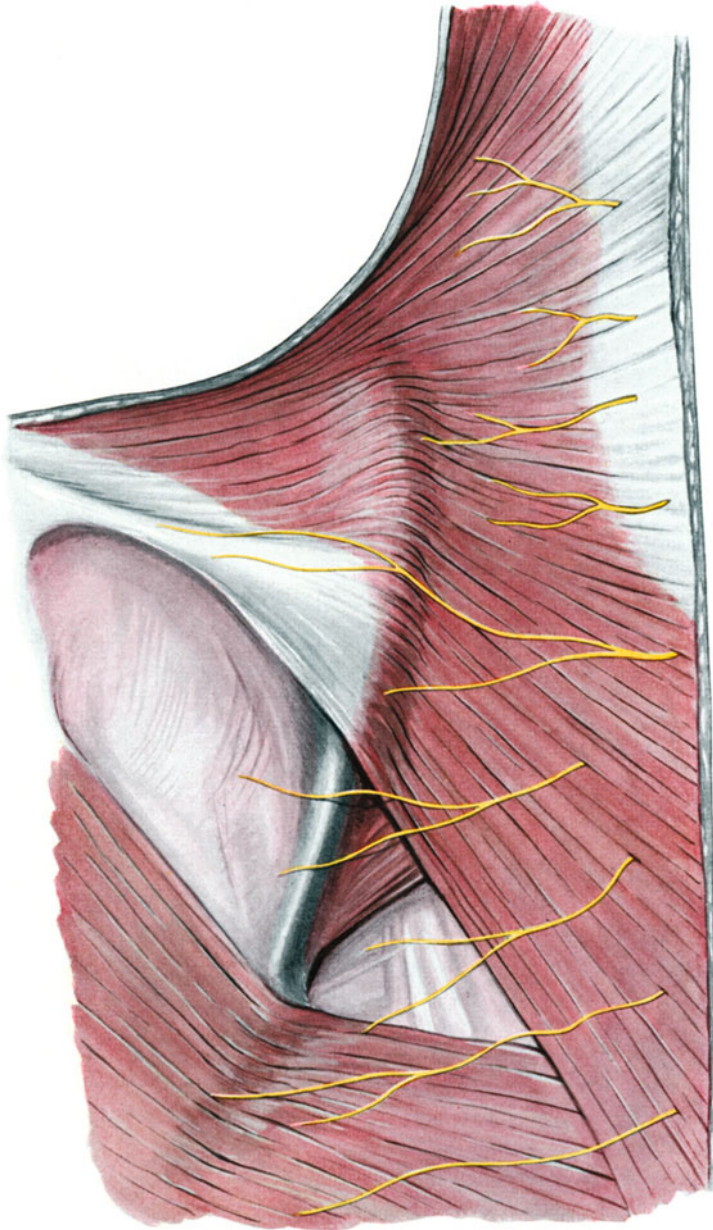


Abb. 1. Die oberflächliche Schichte der Rückenmuskulatur mit den Hautnerven.

medial und unten. Die Durchtrennung des Muskels ermöglicht daher ein Vorwärts- und Aufwärtsdrängen der Scapula.

In der zweiten Schichte liegen von caudal nach kranial aufgezählt, der *M. latissimus dorsi*, *rhomboideus major* und *minor* und *levator scapulae*.

M. latissimus dorsi. Er behindert den Zugang zu den Rippen nur, wenn es sich um Operationen an den caudalen Rippen handelt. Wichtig ist aber auf jeden Fall seine fixatorische Wirkung auf das Schulterblatt. Sein Ursprung erfolgt in dem hier interessierenden Abschnitte rein aponeurotisch vom 7. oder 8. Brustwirbeldorn nach abwärts. Die kranialen Fasern verlaufen horizontal, die weiter caudal entspringenden immer steiler nach aufwärts. Der obere Rand des Muskels schlingt sich um den *Angulus caudalis scapulae* herum und bedeckt ihn; schließlich endet der Muskel mit einer platten Sehne an der *Crista tuberculi minoris* am Humerus, wobei er die Grundlage für die hintere Achselfalte bildet. Der Muskel erhält vom *Plexus brachialis* den *N. thoraco-dorsalis*, welcher meist in mehrere Äste zerfallen, in der Nähe der Endsehne die thorakale Fläche des Muskels betritt. Die Blutversorgung erfolgt ebenfalls aus der *Axilla*; sowohl der Nerv wie die Gefäße des Muskels sind weit vom Operationsfeld entfernt.

Funktion. Auf die Bewegungen der *Scapula* hat der Muskel nur indirekten Einfluß, da ja seine Insertion am Humerus stattfindet. Operativ ist nur von Bedeutung, daß er das untere Ende der *Scapula* an die Thoraxwand anpreßt, und eine Elevation derselben daher nur durch Dehnung des Muskels möglich ist. Eine Einkerbung seines oberen Randes erleichtert das Abheben des Schulterblattes.

M. rhomboideus major und minor (Abb. 2). Die beiden Muskeln stellen eine einheitliche Platte dar, von der man oft nur künstlich das obere kleinere Stück als *Rhomboides minor* abtrennen kann. Sie entspringen mit einer schmalen sehnigen Platte vom 5.—6. Halswirbeldorn bis zum Dorn des 4.—5. Brustwirbels. Die Fasern verlaufen schräg abwärts zum medialen Rande des Schulterblattes. Der Nerv der beiden Muskeln ist der *N. dorsalis scapulae* (Abb. 3), welcher an der Innenseite der Muskelplatte nahe deren scapularen Rand verläuft. Ihm angeschlossen liegen die Gefäße, doch erhalten die Muskeln auch von den *Vasa intercostalia* her einige Äste.

Funktion. Beide Muskeln ziehen die *Scapula* nach medial und oben. Nach ihrer Durchtrennung ist daher operativ der Ausfall des *M. trapezius* eigentlich erst auszunützen; die *Scapula* kann jetzt stark nach lateral verzogen und von der Thoraxwand abgehoben werden.

M. levator scapulae (Abb. 2—4). Der Muskel schließt sich kranial an die Platte der *Rhomboides* an. Er entspringt mit vier Zacken von den Querfortsätzen der oberen Halswirbel, wobei seine Ursprungssehnen meist mit den benachbarten Muskeln verwachsen sind. Die vier Teile, von denen der oberste der stärkste ist, vereinigen sich zu einem dicken Bauch, welcher am *Angulus cranialis scapulae*¹ bis zur Wurzel der *Spina* hin, inseriert. Variationen sind an diesem Muskel nicht selten. Seine Ursprünge können vermehrt oder vermindert sein, in der Nähe des Ansatzes kann ein Zusammenhang mit den *Rhomboides* oder mit dem *Serratus dorsalis cranialis* bestehen. Jedenfalls ist aber der Muskel an seinem Ansatz am *Angulus scapulae* mit Sicherheit zu erkennen, ein Umstand, welcher für die Topographie der Nerven und deren Schonung von Wichtigkeit ist.

¹ *Angulus medialis scapulae*.

Manchmal spaltet sich vom M. levator ein Bündel ab, das sich dem M. scalenus dorsalis anschließt oder mit anderen in der Nähe gelegenen Muskeln Verbindungen

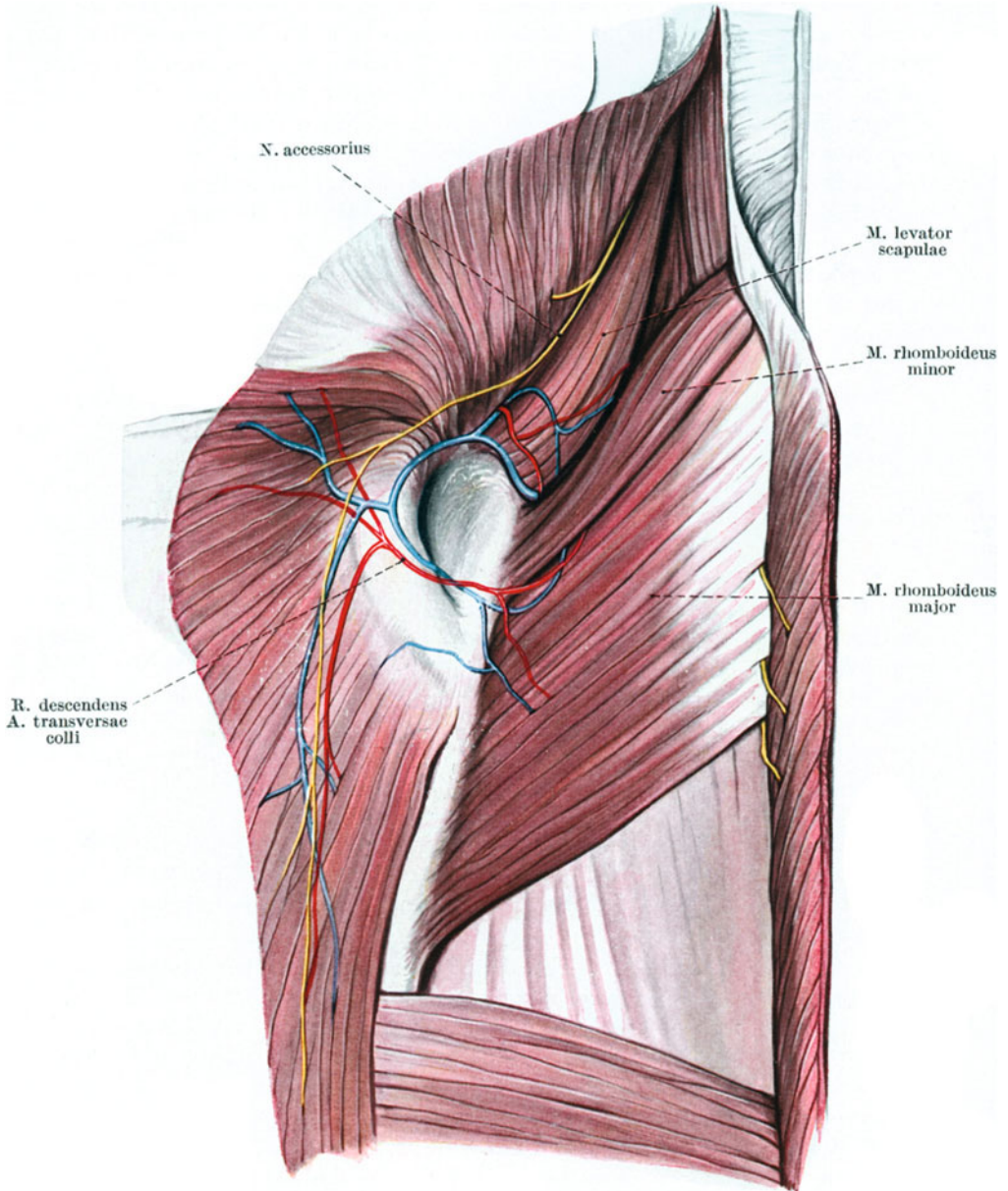


Abb. 2. Die zweite Schichte der Rückenmuskulatur.

eingeht (Abb. 4). Der Muskel wird von metameren Ästen des Plexus cervicalis innerviert.

Funktion. Er zieht die Scapula nach medial und oben. Seine Durchschneidung würde das Abziehen der Scapulae noch weiter erleichtern, doch ist sie aus

topographischen Gründen, wenn möglich zu vermeiden, besonders da sich die Scapula infolge der Dehnbarkeit der Muskulatur auch unter Schonung des Muskels genügend abheben läßt.

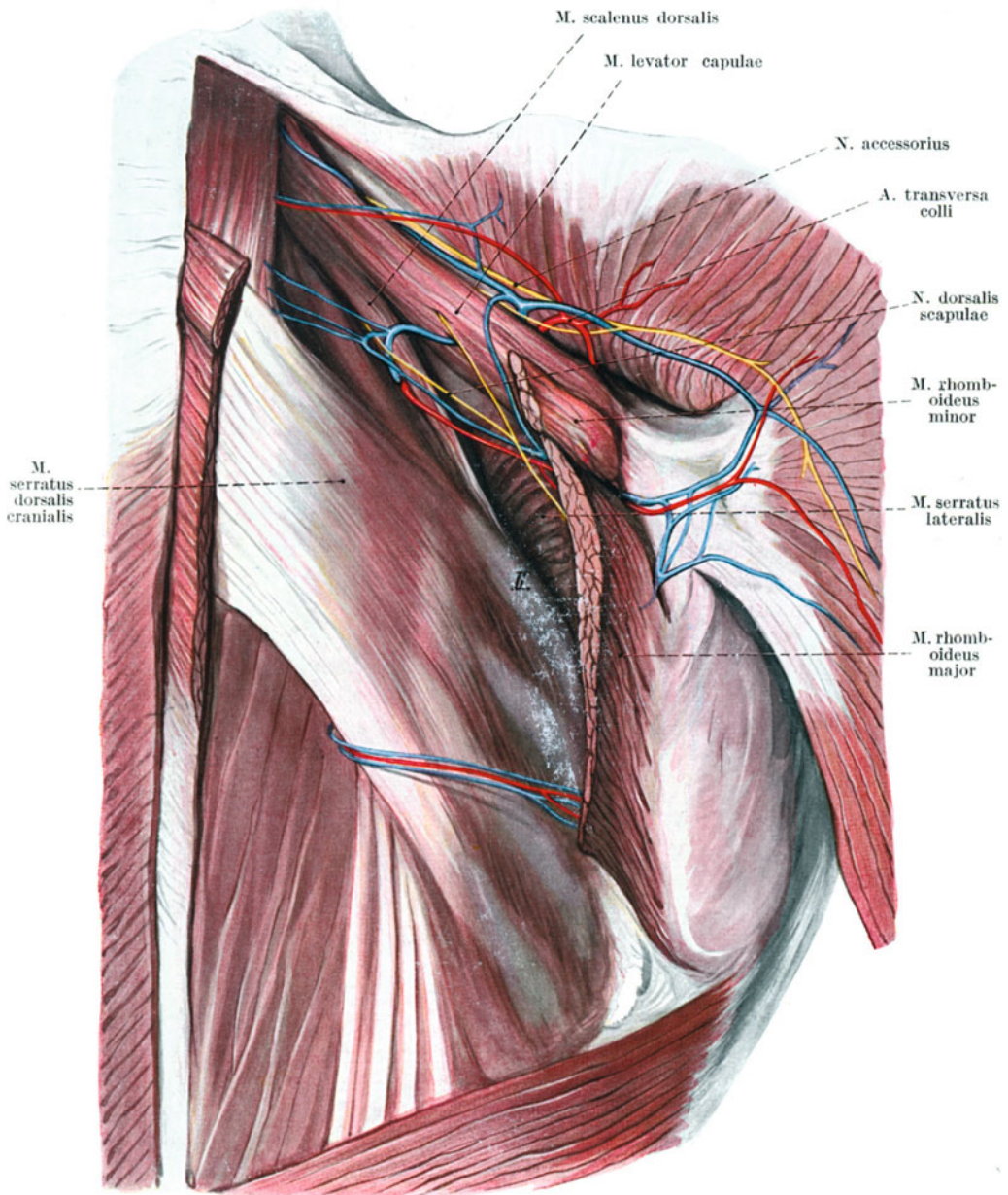


Abb. 3. Die Topographie des M. levator scapulae und M. scalenus dorsalis.

Die dritte Schichte der Muskulatur enthält zwei operativ ganz bedeutungslose Muskeln, die beiden Mm. serrati dorsales.

Der *M. serratus dorsalis cranialis*¹ (Abb. 3) entspringt mit breiter Sehne von den untersten Hals- und obersten Brustwirbeln und verläuft als ganz dünne Muskelplatte, von den Rhomboidei bedeckt, nach lateral, wo er mit einzelnen Zacken an der 2.—5. Rippe ansetzt. Die Ansätze lassen sich zusammen mit dem Periost der Rippen sehr leicht ablösen.

*M. serratus dorsalis caudalis*². Er kommt nur bei Resektionen an den caudalen Rippen ins Gesichtsfeld. Seinen Ursprung bildet eine zarte Sehnenplatte, welche von den Dornfortsätzen der caudalen Brustwirbel entspringt und in eine dünne Muskelplatte übergeht, die an die vier letzten Rippen herantritt.

In der letzten und tiefsten Schichte liegt die autochthone lange Rückenmuskulatur, die oberflächlich von der Fascia lumbodorsalis bedeckt wird. Diese ist caudal stark und verdünnt sich nach oben hin immer mehr, so daß sie in der Gegend der oberen Brustwirbel nur mehr als ganz dünne Schichte die Muskeln bedeckt. Die systematische Unterteilung der langen Rückenmuskulatur, die in ihrer Gesamtheit auch als *M. erector trunci* zusammengefaßt wird, ist operativ nicht von Bedeutung; ihre Darstellung kann daher unterbleiben. Die einzelnen Teile des Erektor finden derart an den Rippen Haftpunkte, daß die lateral entspringenden Sehnen nach oben und innen, die medial entspringenden nach unten und innen verlaufen (Abb. 4). Der in seiner Gesamtheit starke und dicke Muskel füllt den Raum zwischen den Dornfortsätzen und den Anguli costarum der Rippen, also den Sulcus costo-vertebralis aus.

Trotz der Ausdehnung der Muskelmasse bietet die Freilegung der medialen Anteile der Rippen keine Schwierigkeiten, wenn man von lateral nach medial hin die Muskulatur abschiebt, da sich die Zacken mit dem Raspatorium leicht ablösen lassen. Die Gefäß- und Nervenversorgung des *M. erector trunci* erfolgt durch die dorsalen Äste der Vasa intercostalia und der Segmentalnerven, die von innen her die Muskulatur betreten. Feine für die Haut bestimmte Zweige durchbohren die lange Rückenmuskulatur.

*M. serratus lateralis*³ (Abb. 3, 16, 17). Er entspringt mit 9—10 Zacken fleischig oder mit kurzen Sehnen von den neun ersten Rippen. Die Zacken vereinigen sich zu einer Muskelplatte, welche sich dem Thorax eng anlegt und zum medialen Rand der Scapula gelangt, an welchem sie inseriert. Die erste Zacke entspringt bei nicht zu kräftiger Ausbildung des *M. scalenus medius* neben diesem an der ersten Rippe oder sie steht mit dem starken *M. scalenus* in Zusammenhang. Oft kommt sie auch von einem flachen Sehnenbogen, der vom kranialen Rand der zweiten Rippe zur Außenseite der ersten zieht. An der zweiten Rippe liegen die Ursprünge des Muskels ungefähr in der Axillarlinie, an den mittleren verschieben sie sich im Bogen weit nach vorne, an den caudalen liegen sie wieder weiter dorsal, so daß der Muskel eine Platte mit konvexem vorderem Rande bildet. Bei der subperiostalen Auslösung der Rippen werden die Ursprünge an den obersten Rippen meist noch erreicht. Ihre Lösung bringt aber gar keine Schwierigkeiten, da sie sich leicht mit dem Periost entfernen lassen. Zwischen dem Muskel und der Thoraxwand befindet sich ganz zartes Bindegewebe, welches leicht mit der Hand zerteilt werden kann, wenn die Scapula abgehoben werden soll.

¹ *M. serratus posterior superior*. — ² *M. serratus posterior inferior*. — ³ *M. serratus anterior*.

Die Muskulatur der Rippen, *Mm. intercostales externi* und *interni* und die *Mm. levatores costarum*.

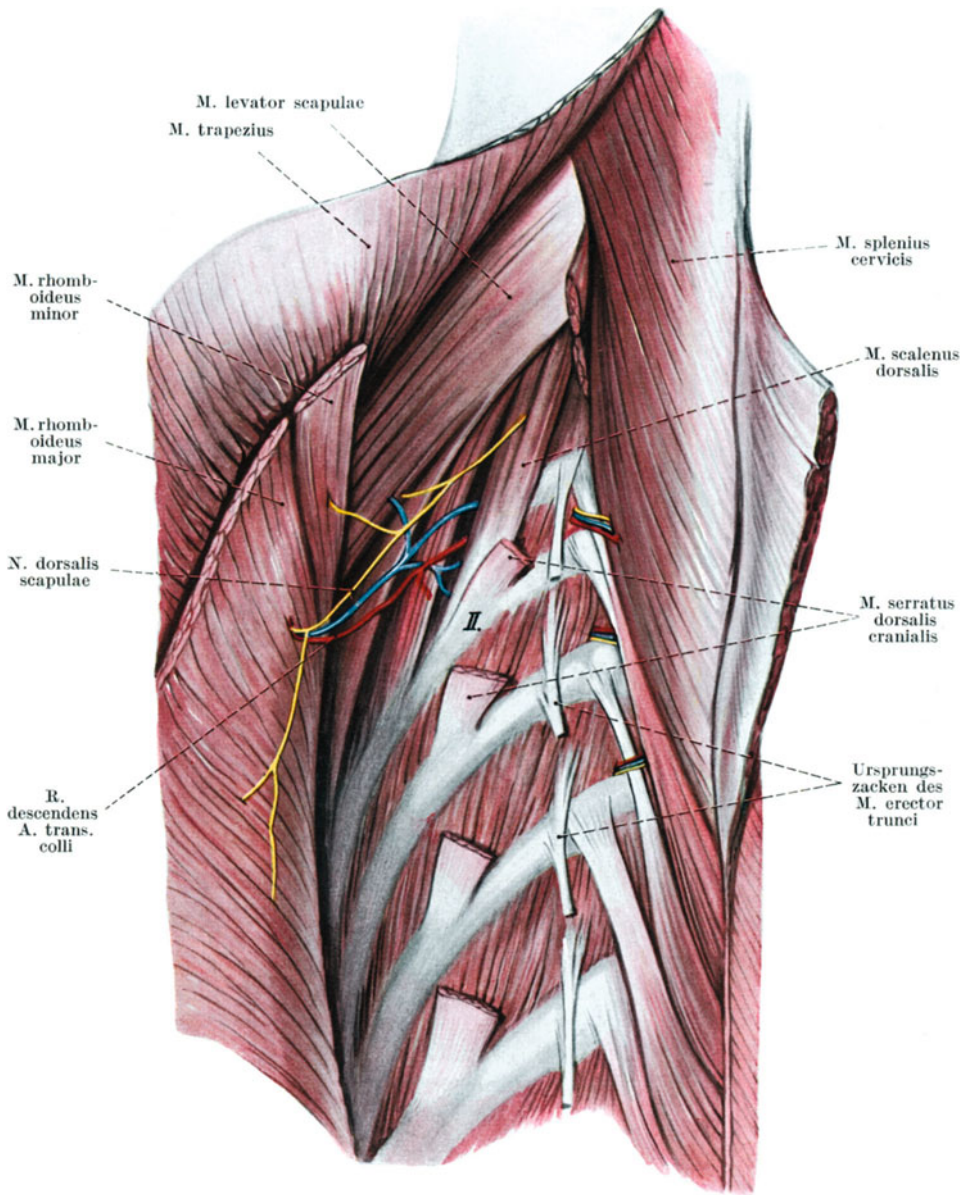


Abb. 4. Ansatz und Ursprung der tiefen Muskeln an den Rippen.

Mm. intercostales externi (Abb. 4). Die Muskelfasern verlaufen vom unteren Rande jeder oberen Rippe schief nach lateral absteigend, zum oberen Rand der nächst unteren Rippe. Jeder *M. intercostalis* stellt eine Muskelplatte dar, welche am Tuberculum costae beginnt und ventral bis an den Knorpel der Rippe reicht.

Da der mediale hintere Rand des Muskels schief von medial oben nach lateral unten zieht, bleibt medial von ihm ein kleines dreieckiges Feld übrig, das durch den kleinen *M. levator costae* ausgefüllt wird. Er ist mit seinem Rande oft so dicht an den *M. intercostalis* angeschlossen, daß beim Abpräparieren der Muskulatur von lateral her gar keine Trennungslinie auffällt.

Mm. intercostales interni. Sie beginnen dorsal ungefähr am *Angulus costae* und reichen ventral bis an das Sternum. Der Verlauf der Fasern jedes Muskels ist dem des *Intercostalis externus* entgegengesetzt, d. h. die Fasern ziehen von lateral oben nach medial zur nächst unteren Rippe. An den *Mm. intercostales interni* lassen sich insoferne zwei Platten unterscheiden, als die Intercostalgefäße und -nerven zwischen einer inneren und äußeren Schichte liegen. Spaltet man den *M. intercostalis externus*, dann liegen diese Gebilde noch nicht frei, sondern sind noch von einer ganz dünnen Schichte von Muskulatur bedeckt. Manche Autoren nennen die äußere Schichte der *Mm. intercostales interni*, *M. intercostales intermedii*.

Für die Möglichkeit, die Intercostalmuskulatur samt dem Periost der Rippen möglichst einfach und sicher zu entfernen, ist der Ansatz der Muskeln an den Rippen von Wichtigkeit. Der *Externus* setzt sowohl an der oberen als auch an der gegenüberliegenden unteren Rippe am Rande der Rippe an. Betrachtet man einen Thorax, an welchem die Rippen samt den Intercostalmuskeln erhalten sind, von außen, dann sieht man zwischen je zwei Muskeln die Rippe in ihrer ganzen Breite verlaufen. Die *Mm. intercostales interni* verhalten sich anders. Sie erstrecken ihren Ursprung und Ansatz an den beiden benachbarten Rippen weit auf die Innenfläche. Von innen her sieht man daher nicht die ganze Breite der Rippe, sondern zwischen je zwei Intercostalmuskeln nur einen ganz schmalen Knochenstreifen. Dem Verlauf der Fasern der *Mm. intercostales externi* paßt sich die chirurgische Vorschrift an, welche sagt, man solle die Muskulatur am unteren Rand jeder Rippe von lateral nach medial mit dem gebogenen *Raspartorium* ablösen, am oberen Rand der Rippen aber von medial nach lateral vorgehen. Das heißt man löst immer so ab, daß man sich nach dem Ansatz der *Intercostales externi* richtet und von jener Seite aus ablöst, an welcher sie mit der Rippe den spitzen Winkel bilden. Wenn auch die *Interni* gerade umgekehrt verlaufen, so macht dies nichts, sie lassen sich, da sie mehr an der Rippenfläche und nicht an der Kante ansetzen, viel leichter lösen.

Sowohl an der Innenseite als auch an der Außenseite des Thorax finden sich mehr oder weniger gut ausgebildete Züge von Muskelfasern, die eine oder mehrere Rippen überspringen. Innen werden sie als *Mm. subcostales* bezeichnet und finden sich vor allem im Gebiete der 1.—4. Rippe und im Bereiche der caudalen Rippen. Ihre Verlaufsrichtung entspricht den *Mm. intercostales interni*. Die akzessorischen, kleinen Muskeln an der Außenseite, die *Mm. supracostales* stehen meist im Zusammenhang mit den *M. scaleni* und ziehen in der Richtung der Fasern der *Externi*. Operativ sind beide Gruppen bedeutungslos, da sie sich sehr leicht zusammen mit den *Intercostales* ablösen lassen.

Zu der tiefen Halsmuskulatur gehören die Rippenheber, die *Mm. scaleni*, von welchen systematisch der *M. scalenus ventralis*¹, *medius* und *dorsalis*² unterschieden werden. Hiezu kommt noch der kleine *M. scalenus minimus*. Die Rippenheber sind besonders im Gebiet ihres Ursprunges von der Wirbel-

¹ *M. scalenus anterior.* — ² *M. scalenus posterior.*

säule oft stark miteinander verwachsen, doch hat dieser Umstand für die Operation keine Bedeutung.

*M. scalenus ventralis*¹ (Abb. 8, 9, 12, 13). Der Muskel entspringt, wie alle drei Scaleni, von den Querfortsätzen der Wirbelsäule. Die Zacken vereinigen sich zu einem starken Muskelbauch, der in eine konische dicke Sehne übergeht. Diese inseriert an der ersten Rippe am Tuberculum scaleni, das ist in dem Felde zwischen den Furchen für die Arteria und Vena subclavia. Manchmal greift der Muskel mit fleischigen Bündeln auch noch auf den medialen Rand der I. Rippe über. Da bei der Exstirpation der I. Rippe der *M. scalenus ventralis* von der Rippe abgelöst werden muß, sind die Variationen seines Ansatzes zu beachten. Es wurden Faszikel vor allem sehniger Natur beobachtet, welche sich vom medialen Rande des Muskels abspalten und an der I. Rippe vorbei zur II. ziehen. Vor allem wichtig sind aber jene Variationen, welche die Lage des Muskels zur A. subclavia ändern, wobei es vom operativen Standpunkt wohl irrelevant ist, ob an diesen Lageänderungen die A. subclavia oder der Muskel schuld sind. Während bekanntermaßen die Arterie normalerweise hinter dem Muskel durch die hintere Scalenuslücke verläuft, wurden Fälle beobachtet, wo sie vor dem Muskel die I. Rippe kreuzte, während der Plexus brachialis allein durch die hintere Scalenuslücke zog (Abb. 8). Auch Spaltungen des Muskelansatzes kamen zur Beobachtung. Dann fand sich vor und hinter der Arterie der Ansatz eines Teiles des Muskels. Schließlich kommen auch höher oben im Muskelfleisch selbst Spaltbildungen vor, welche von der Arterie und dem Plexus zum Durchtritt benützt werden. In diesen Fällen verläuft die Arterie mehr kranial und hat keine direkte Beziehung zur I. Rippe. Das Vorhandensein einer Halsrippe muß natürlich auch auf die Ansatzverhältnisse des Muskels weitgehenden Einfluß ausüben. Wie sich die Verhältnisse gestalten, hängt von der Länge dieser Halsrippe ab. Reicht sie weit nach vorne, dann kann der Muskel an ihr inserieren.

M. scalenus medius (Abb. 9, 16). Der Muskel ist der mächtigste unter den drei Rippenhebern. Die von den Querfortsätzen kommenden Zacken bilden einen Muskelbauch, welcher fleischig-sehnig an der ganzen Breite der I. Rippe hinter dem Sulcus der A. subclavia ansetzt. Ein Teil strahlt in die Fascie des I. Intercostalraumes ein, ein weiterer gelangt an den oberen Rand der II. Rippe und inseriert dort in verschiedener Ausdehnung.

*M. scalenus dorsalis*² (Abb. 3, 4, 16). Er schließt sich, von den unteren Querfortsätzen der Halswirbel kommend, eng an den *M. scalenus medius* an und inseriert mit einer platten, dünnen Sehne an der Außenfläche der II. Rippe, wobei er oft den Ansatz des *Scalenus medius* an dieser Rippe überdeckt.

Die Form der drei Scaleni zusammengenommen gibt einen Kegelmantel, dessen Basis die beiden oberen Rippen bilden, dessen Spitze an der Wirbelsäule liegt. Kranial liegen die Muskeln dicht nebeneinander, sind manchmal sogar wie gesagt verwachsen, caudal findet sich zwischen *Scalenus ventralis* und *medius* die hintere Scalenuslücke für die Arteria subclavia und den Plexus brachialis. Die Lücke bildet ein spitzwinkliges Dreieck, dessen Basis durch die I. Rippe dargestellt wird. Der *M. scalenus dorsalis* schließt sich so eng an den *Medius* an, daß es nicht zur Bildung einer Lücke kommt. Der *Scalenus medius* selbst wird aber von Nerven aus dem Plexus brachialis, dem *N. thoracalis longus* und manchmal dem *N. dorsalis scapulae* durchbohrt.

¹ *M. scalenus anterior*. — ² *M. scalenus posterior*.

M. scalenus minimus (Abb. 13, 14, 15, 18). Zu der Gruppe der Scaleni gehört noch dieser kleine, stark variable Muskel. Er entspringt bei guter Ausbildung von den Querfortsätzen der untersten Halswirbel bis hinauf zum 5. und zieht als plattrundlicher Muskelbauch ungefähr parallel zum *M. scalenus ventralis* nach abwärts, um an der ersten Rippe dorsal vom Ansatz dieses Muskels zu enden. Der *Scalenus minimus* wird manchmal durch einen fibrösen Strang ersetzt, welcher von ZUCKERKANDL Lig. costo-pleuro-vertebrale genannt wird. Zwischen der Ausbildung dieses Ligamentes und einem gut entwickelten Muskelbauch finden sich alle Übergänge. Die A. subclavia verläuft vor dem *M. scalenus minimus*, der Plexus brachialis hinter ihm über die erste Rippe. Auch das genannte Ligament, das ja den Muskel ersetzt, hat dieselbe Topographie. Nach ZUCKERKANDL besteht die Funktion des Muskels in der Erhaltung der Pleurakuppel; er nennt ihn daher einen Tensor pleurae.

Die Mm. scaleni werden direkt von den Cervicalnerven versorgt, welche ihnen von innen her Zweige zusenden. An der Blutversorgung beteiligen sich außer der A. vertebralis, welche kurze Zweige zu den Scaleni entläßt, auch noch die A. cervicalis ascendens, die auf dem *M. scalenus ventralis* liegt, sowie die A. cervicalis profunda und transversa colli, die wie später gezeigt wird, in enge Beziehung zu den Mm. scaleni treten.

Von dorsal schließt an die Scaleni der *M. levator scapulae*, von medial der *M. erector trunci* eng an. Der Zugang zur Lungenkuppel wird dadurch vollkommen von Muskeln verschlossen, welche von den Rippen abgelöst werden müssen, ehe ein weiteres Vordringen möglich ist.

Bei der Freilegung der I. Rippe von oben her kommen jene Muskeln in Betracht, welche vom Halse absteigend, an der Clavicula und dem Sternum ansetzen. Von diesen ist aber nur der *M. sternocleidomastoideus* hier zu beschreiben, da die *Detractores laryngis* mit Ausnahme des *Omohyoideus*, der zur Scapula verläuft, so weit medial liegen, daß sie operativ nicht ins Gesichtsfeld kommen können.

M. sternocleidomastoideus (Abb. 9, 10, 21). Der Muskel entspringt mit zwei Portionen, von denen die eine vom Sternum, die andere von der Clavicula kommt. Die sternale Portion entsteht mit einer starken Sehne am oberen Rande des Manubrium, kann sich aber recht häufig auch auf die Clavicula erstrecken. Die claviculare Portion nimmt ihren Ursprung vom Sternoclaviculargelenk an bis zum zweiten Drittel oder Viertel dieses Knochens. Die beiden Teile des Muskels sind je nach ihrer Stärke durch eine verschieden große Spalte am Ursprung getrennt. Kranial vereinigen sie sich vollkommen miteinander und enden am Processus mastoideus und an der Linea nuchalis terminalis¹. Der Muskel wird vom N. accessorius innerviert, der schon so hoch oben in das Fleisch eintritt, daß sein Verlauf bis zum *M. sternocleidomastoideus* für die Lungenoperationen nicht von Bedeutung ist.

M. omohyoideus. Der Muskel entspringt am Os hyoides und zieht schief nach lateral und unten, so daß er den *Sternocleidomastoideus* an dessen dorso-medialer Seite kreuzt und am Hinterrande dieses Muskels zum Vorschein kommt. Im weiteren Verlaufe verschwindet er hinter der Clavicula und zieht zum medialen Rande der Incisura scapulae. Der *Omohyoideus* besitzt hinter dem *Sternocleidomastoideus* eine sehnige Inskription, welche ihn in einen oberen

¹ Linea nuchae superior.

und unteren Bauch trennt. Der caudale Bauch ist es, der am Hinterrande des *M. sternocleidomastoideus* im Winkel zwischen diesem und der *Clavicula* sichtbar wird und so von dem großen *Trigonum supraclaviculare majus* das kleine *Trigonum omoclaviculare* abtrennt. Vom *Omohyoideus* spannt sich nach medial die *Fascia colli media* zum *M. sternothyreoideus* herüber und verschließt dadurch das *Trigonum omoclaviculare* gegen die Tiefe. Man nennt daher jenen Teil der *Fascia colli media*, welcher zwischen *M. omohyoideus*, *Clavicula* und dem Hinterrande des *M. sternocleidomastoideus* sichtbar ist, *Fascia omoclavicularis* und durchsetzt diese bei Operationen in der Tiefe, z. B. bei der Aufsuchung der *A. subclavia*.

Die Arterien.

Für die Chirurgie ist nicht nur der normale Verlauf der Arterien, sondern auch eine große Zahl von Variationen von Bedeutung, weil ihre Kenntnis oft vor schweren unerwarteten Blutungen schützen kann. Bei der Darstellung dieser Variationen ist es freilich nicht möglich, auf alle aus der anatomischen Literatur bekannten Varietäten einzugehen und sie durch Abbildungen zu erklären, da ihre Zahl enorm groß ist. Für viele Varietäten wurden Statistiken aufgestellt, die aber für den Praktiker nicht sehr viel Wert haben, denn wenn er eine Blutung plötzlich vor sich sieht, ist es für ihn gleichgültig, ob das abnorme Gefäß häufig oder weniger oft an der betreffenden Stelle gefunden wurde. Eine ungefähre Angabe der Häufigkeit dürfte aber vielleicht erwünscht sein, weil daraus auf die Gefahren an bestimmten Stellen geschlossen werden kann. Auf die Variationen der ganz großen Gefäße, wie z. B. die abnorme Lagerung der *Aorta* mit Ringbildung usw., wird einerseits wegen der enormen Seltenheit, andererseits auch deshalb nicht eingegangen, weil die topographischen Beziehungen dieser Varietäten immer nur höchst mangelhaft beschrieben sind.

In Betracht kommen alle Gefäße, welche man bei der Freilegung des Kuppelraumes von den verschiedenen Seiten her antreffen kann, also nicht nur jene, welche der Pleurakuppel wirklich direkt anliegen. Da bei der Apikolyse die Pleurakuppel medial oft ziemlich tief herunter abgelöst wird, ist es auch geboten, jene Gefäße zu beschreiben, welche im oberen Mediastinum der Pleura mediastinalis anliegen.

Aorta. Die *Aorta ascendens* steigt, innerhalb des Perikards gelegen, nach rechts oben fast senkrecht auf und wendet sich dann derart nach links und hinten, daß sie die Wirbelsäule am vierten Thorakalwirbel erreicht. Die Höhe ihres Bogens liegt in einer Ebene mit dem Ansatz der ersten Rippe an das Brustbein. Die Konvexität der *Aorta* nach rechts kommt der Pleura mediastinalis nahe, ohne sie im allgemeinen vorzuwölben (Abb. 5); wohl aber würde ein Aneurysma der *Aorta* die Pleura gegen die Lunge vordrängen müssen. Der linke Teil des *Arcus aortae* (Abb. 6) dagegen wölbt, ehe er in die *Aorta descendens* übergeht, die Pleura mediastinalis sinistra deutlich vor und ruft einen Eindruck an der Lunge hervor. Auf die seltenen Varietäten der *Aorta* wird aus den eben erwähnten Gründen nicht eingegangen.

Die Äste des *Arcus aortae* sind die *A. brachiocephalica*¹, *carotis communis sinistra* und *subclavia sinistra* (Abb. 7). Da der Aortenbogen von rechts vorne nach links hinten eingestellt ist und seine Ebene sich mehr der Sagittalen als der

¹ A. anonyma.

Frontalen nähert, liegt der Ursprung der *A. brachiocephalica* nicht nur am weitesten rechts, sondern gleichzeitig am weitesten vorne, jener der *A. subclavia sinistra* am weitesten links und hinten.

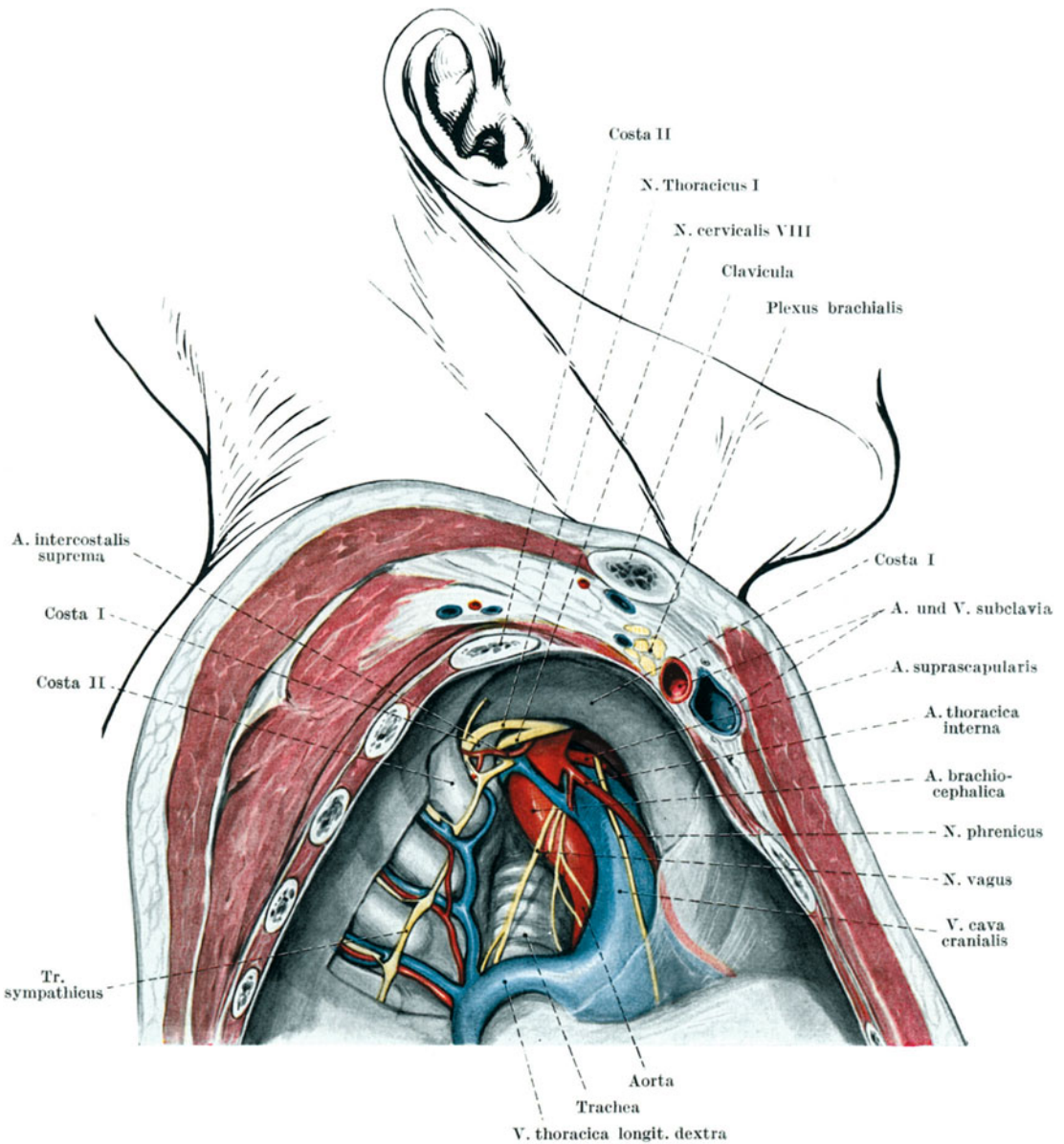


Abb. 5. Das Mediastinum in der Ansicht von rechts.

Die *A. brachiocephalica*¹ (Abb. 5) erreicht die Pleura mediastinalis nicht; sie steigt nach hinten und oben in der Tiefe hinter der Vorwölbung der *V. cava*

¹ *A. anonyma*.

cranialis versteckt auf. Dagegen sieht man auf der linken Seite vom Bogen der Aorta schon durch die Pleura hindurch die wulstförmige Vorwölbung der A. subclavia sinistra fast senkrecht nach oben hin verlaufen (Abb. 6). Die zahlreichen Variationen im Ursprunge der großen Arterien führen zu einer Vermehrung

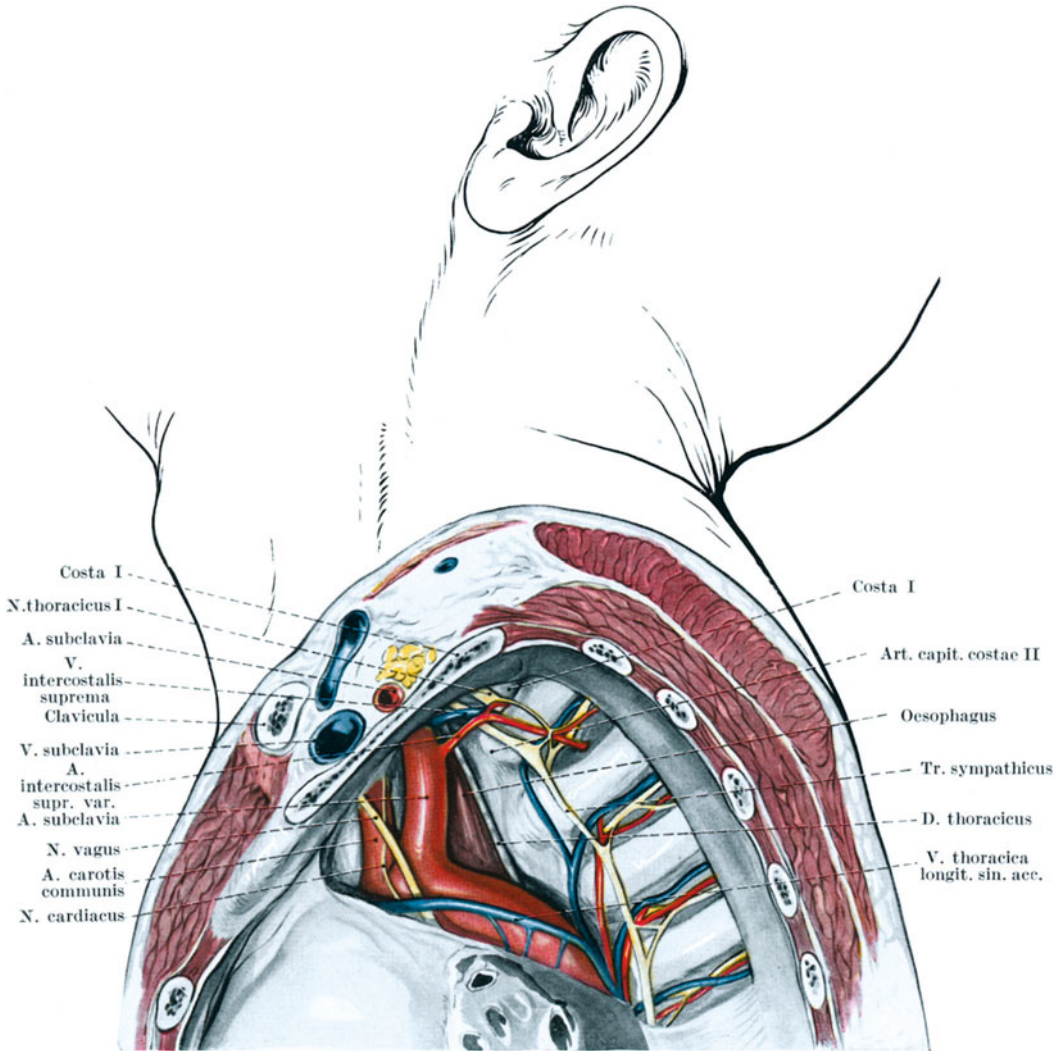


Abb. 6. Das Mediastinum in der Ansicht von links.

oder Verminderung der Abgänge aus dem Aortenbogen oder zu einer Änderung der Reihenfolge der Gefäße. Wichtig ist der Ursprung der A. vertebralis aus der Aorta, ein Verhalten, welches bei der A. vertebralis besprochen wird. Nicht so selten findet man den Abgang der Gefäße in der Reihenfolge: A. carotis comm. dextra, carotis communis sinistra, subclavia sinistra, subclavia dextra. Dieses Verhalten läßt sich entwicklungsgeschichtlich leicht erklären. Die A. subclavia dextra liegt dann viel tiefer im Thorax als normal und zieht hinter

dem Oesophagus oder zwischen ihm und der Trachea hinüber auf die rechte Seite. Zahlreiche Fälle dieser Varietät wurden — allerdings ohne genaue topographische Angaben — beschrieben (HOLZAPFEL 1899).

A. subclavia (Abb. 12—15). Die rechte und linke *A. subclavia* verhalten sich entsprechend ihrem verschiedenen Ursprunge nicht gleich. Rechts ist die *A. subclavia* viel kürzer als links. Sie steigt in flachem Bogen, der Pleura anliegend, über die Pleurakuppel auf und macht auch auf der Lunge selbst einen Eindruck. Über die Pleurakuppel hinwegziehend, erreicht das Gefäß den

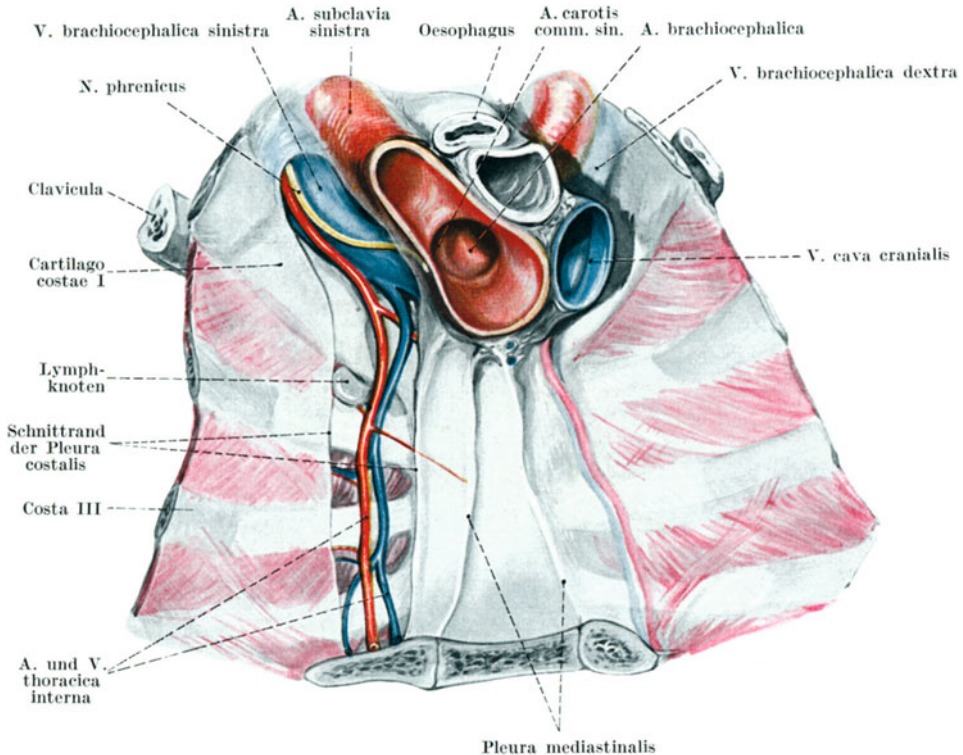


Abb. 7. Die vordere Thoraxwand und die großen Gefäße des Mediastinum in der Ansicht von dorsal.

medialen Rand der ersten Rippe und legt sich im Sulcus arteriae subclaviae hinter den Ansatz des *M. scalenus ventralis*. Weiter verläuft sie unter der Clavicula in das Trigonum deltoideo-pectorale (MOHRENHEIM), wo sie vom *M. pectoralis major* bedeckt ist. Dabei liegt sie etwas hinter und lateral von der Vene und wird selbst an ihrer lateralen Seite vom Plexus brachialis flankiert. Im allgemeinen liegt der Beginn der rechten *A. subclavia*, also die Teilungsstelle der *A. brachiocephalica* hinter dem Sternoclaviculargelenk. Es kommt aber vor, daß die *Brachiocephalica* länger oder kürzer ist als normal; dadurch verschiebt sich der Ursprung der *Subclavia* nach aufwärts oder abwärts.

Bei sehr langer *A. brachiocephalica* kann die *A. subclavia* so hoch liegen, daß sie die erste Rippe nicht mehr berührt. Der Plexus brachialis liegt dann teilweise caudal von ihr an normaler Stelle auf der ersten Rippe. Linkerseits,

wo die A. subclavia direkt aus dem Arcus aortae entspringt, liegt sie tiefer im Thorax; ihre Beziehungen zur Pleura wurden oben beschrieben. Infolge der tieferen Lage ist ihr Verlauf fast senkrecht und führt sie vor dem Oesophagus zur ersten Rippe. Der Bogen, mit welchem sie in die Scalenuslücke eintritt, ist ziemlich eng. Schon in der Lücke besteht kein Unterschied mehr zwischen der rechten und linken Seite. Operativ wichtige und interessante Variationen finden sich im Verhalten zur ersten Rippe. Während im allgemeinen die Beschreibung der Topographie des Plexus brachialis und der A. subclavia dahin geht, daß man sagt, beide verlaufen durch die hintere Scalenuslücke, das ist zwischen dem M. scalenus ventralis und medius, ist das Verhalten der beiden

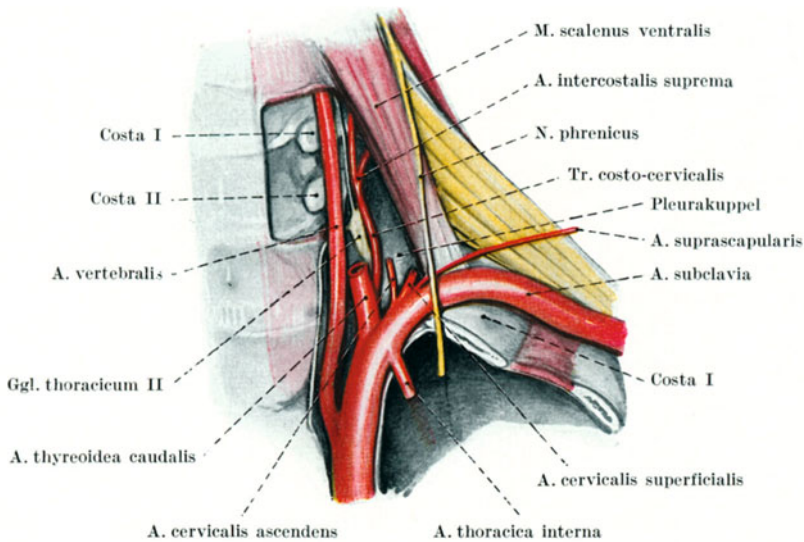


Abb. 8. Die A. subclavia verläuft abnormerweise durch die vordere Scalenuslücke. Die obere Thoraxapertur fällt sehr steil ab.

Gebilde zu den Muskeln doch nicht immer so einfach. Gar nicht so selten ist der M. scalenus minimus ausgebildet, der, wie beschrieben, ein ziemlich starkes Bündel darstellen oder zu einem bindegewebigen Strange reduziert sein kann. Dieses Gebilde verläuft zwischen Plexus und Arterie. Es wird also die hintere Scalenuslücke zweigeteilt; durch die vordere Abteilung geht die Arterie, durch die hintere der Plexus. Die Reihenfolge, in welcher man dann die Gebilde auf der Kranialseite der ersten Rippe bei der Freilegung von hinten her trifft, ist daher M. scalenus medius, Plexus brachialis, M. scalenus minimus, A. subclavia, M. scalenus ventralis, V. subclavia (Abb. 13, 15, 18—20). In diesen Fällen ist daher keine Verlagerung der Arterie oder der Muskeln eingetreten, wie man vielleicht vermuten könnte, wenn man zuerst auf einen Muskel und dann erst auf die Arterie trifft.

Etwas anderes ist es bei der Variation, welche Abb. 8 zeigt; hier handelt es sich tatsächlich um eine abnormale Beziehung zwischen den Scaleni und der Arterie, welche darin besteht, daß die Arterie zusammen mit der Vene vor dem Scalenus ventralis, über die erste Rippe zieht. Die morphologische Erklärung für die abnorme Topographie dürfte wohl in den meisten Fällen in Besonderheiten

der Muskulatur zu suchen sein. Eine starke Ausbildung des *M. scalenus minimus* bei gleichzeitigem Fehlen des *M. scalenus ventralis* muß den Anschein erwecken, als ziehe die Arterie durch die vordere Scalenuslücke. Natürlich ist aber auch eine wirkliche Verlagerung des Gefäßes vor den *M. scalenus ventralis* denkbar. Für das Auftreten von tatsächlichen Verlagerungen der Arterie spricht der Umstand, daß W. KRAUSE S. 258 einen Fall beschreibt, wo die Arterie zwischen dem *M. scalenus medius* und *dorsalis* hindurch trat und der Plexus vor ihr lag. Auch Inselbildung um den Ansatz des *M. scalenus ventralis* wurde beobachtet (HYRTL) sowie eine Vertauschung von Arterie und Vene, wobei die Arterie durch die vordere, die Vene durch die hintere Lücke zog. Da auch die Vene einen Ring um den Ansatz des *M. scalenus ventralis* bilden kann, sind sovieler Möglichkeiten vorhanden, an einer Stelle eines der großen Gefäße zu verletzen, wo normalerweise keine Gefahr besteht, daß auf jeden Fall die Freilegung der Kranialseite der ersten Rippe nur mit der allergrößten Vorsicht durchgeführt werden darf. Die meiste Sicherheit ist gegeben, wenn man sich ganz knapp an die Rippe hält. Schon bei der Besprechung der Rippen wurde gesagt, daß bei Vorhandensein einer Halsrippe sich die Arterie zu ihr so verhält, wie normalerweise zur ersten Rippe. Bedingung ist aber, daß die Halsrippe eine entsprechende Länge, mindestens 5,6 cm, aufweist. Setzt sich die Halsrippe nach vorne hin durch einen bindegewebigen Strang fort, dann verläuft die Arterie über diesen Strang.

Die Äste der *A. subclavia* entspringen teils vor dem Eintritt des Gefäßes in die Scalenuslücke, also aus dem Halsteil desselben, das sind die *A. vertebralis*, *thoracica interna*, *Truncus thyreo-cervicalis* und *costo-cervicalis*, teils nach dem Austritt aus der Scalenuslücke, das ist die *A. transversa colli*.

A. vertebralis (Abb. 8, 12, 14). Sie ist der stärkste Ast der *A. subclavia* und entspringt rechts aus dem konvexen Teile des Bogens der Schlüsselbeinarterie, links setzt sie die aufsteigende Richtung der *Subclavia* fort und entspringt dort, wo die *Subclavia* zum Bogen über die erste Rippe ansetzt. Da die *Subclavia* rechts mehr der vorderen Brustwand genähert ist als links, ist auch die Lage der *Vertebralis* auf den beiden Seiten nicht gleich. Rechts zieht sie von der Ursprungsstelle schief nach oben und hinten in die Furche zwischen *M. longus colli* und *scalenus ventralis*, links erreicht sie die Furche, indem sie senkrecht aufsteigt, ohne dabei nach hinten zu ziehen. Mit anderen Worten kann man auch sagen, die *Vertebralis* liegt auf der linken Seite von Anfang an mehr dorsal als auf der rechten. Dadurch kommt sie der ersten Rippe rechts viel weniger nahe als links, wo sie den Hals der ersten Rippe nahe dem Köpfchen fast berührt. Rechts liegt sie wohl auch vor dem Rippenhals, aber ohne ihn zu berühren. Dieses Verhalten ist bei der Entfernung des medialen Stumpfes der I. Rippe natürlich von großer Bedeutung, da es links viel leichter zu einer Verletzung der Arterie kommen kann als rechts. Nach aufwärts verfolgt, liegt das Gefäß auf beiden Seiten in gleicher Weise vor dem Querfortsatz des siebenten Halswirbels und tritt normalerweise in das Foramen transversarium des sechsten Wirbels ein.

Als Variation kommt hier nur die Verlagerung des Ursprunges der linken *Vertebralis* in Betracht, welcher sich entlang der *A. subclavia* bis auf die Aorta verschieben kann, so daß die *Vertebralis* zwischen *A. carotis communis sinistra* und *subclavia sinistra* entspringt. Das Gefäß wendet sich in diesem Falle

nach rückwärts und aufwärts, so daß es auch dem Collum der zweiten Rippe sehr nahe kommen kann.

*A. thoracica interna*¹ (Abb. 7, 8, 12, 14). Sie geht aus der konkaven Seite des Bogens der *A. subclavia* hervor und verläuft über die Pleurakuppel nach vorne und unten; dabei kreuzt sie den *N. phrenicus* (s. S. 483). Die vordere Brustwand erreicht sie lateral vom Sternoclaviculargelenk und liegt hinter dem Knorpel der ersten Rippe. Wenn das Manubrium sterni sehr weit nach lateral ausladet, kann die Arterie auch hinter seinem lateralen Anteile liegen. Im weiteren Verlaufe folgt die *A. thoracica interna* in ungefähr 1 cm Abstand dem lateralen Rande des Sternum, doch ist die Entfernung nicht immer ganz gleich. Im kranialen Anteile ist die Arterie von der *Fascia endothoracica* bedeckt; schon von der dritten oder vierten Rippe an schiebt sich aber zwischen sie und die *Fascie* der *M. triangularis sterni*. Hoch oben, oft schon im Gebiet der ersten Rippe, entläßt sie die *A. pericardiaco-phrenica*, welche den *N. phrenicus* begleitet. Die Pleura erhält ganz feine Zweige, welche als *Aa. mediastinales ventrales* bezeichnet werden. Sehr wichtig sind die Verbindungen der *A. thoracica interna* mit den Intercostalarterien. In den oberen Zwischenrippenräumen entläßt die Arterie je zwei Äste nach lateral, *Rr. intercostales*. Sie stehen im Zusammenhange mit den später zu beschreibenden *Aa. intercostales*. Bei ihrem Abgang von der *Thoracica* liegen die vorderen Intercostalarterien dicht unter der Pleura und gelangen dann nach lateral zwischen die Schichten des *M. intercostalis internus*. In jedem Intercostalraum treten außerdem vordere Äste als *Rr. perforantes* zur Thoraxmuskulatur aus. Variationen der *A. thoracica interna* betreffen vor allem das Anfangsstück, indem der Ursprung der Arterie an der *Subclavia* nach lateral verschoben sein kann, so daß die Arterie lateral von der hinteren *Scalenuslücke* entsteht, der *A. subclavia* entgegen durch die Lücke zieht, um erst dann nach unten umzubiegen; hierbei liegt sie der Pleurakuppel in weiterem Ausmaße an als normal. Eine andere Variation betrifft das Auftreten eines überzähligen Astes, der *A. thoracica interna lateralis*². Dieser Ast geht von der *Thoracica interna* hinter dem Knorpel der ersten Rippe ab und läuft in der Mammillarlinie an der Innenseite der Brustwand nach abwärts. Das Gefäß anastomosiert so wie die *Thoracica* selbst, in den Intercostalräumen mit den Intercostalarterien.

Der *Truncus costo-cervicalis* (Abb. 8) entsteht aus der Hinterwand der *A. subclavia* etwas lateral vom Ursprunge der *A. vertebralis*, gelangt in einem kurzen, nach aufwärts konvexen Bogen, der über der Pleurakuppel liegt, nach hinten und teilt sich an der Wirbelsäule in die *A. cervicalis profunda* und die *A. intercostalis suprema*.

Die *A. cervicalis profunda* (Abb. 8) tritt zwischen dem Hals der ersten Rippe und dem *Processus transversus* des siebenten Halswirbels hindurch zur tiefen Nackenmuskulatur, welche sie weit hinauf versorgt. Auch nach caudal kann sie einen Ast in die Rückenmuskulatur entsenden. Wichtig sind die kleinen *Rr. spinales*, welche durch die untersten *Foramina intervertebralia* der Halswirbelsäule eintreten.

Der zweite Ast, die *A. intercostalis suprema* (Abb. 5, 8, 14, 15) zieht vor dem *N. thoracalis I*, der über den Hals der ersten Rippe zur hinteren *Scalenuslücke*

¹ *A. mammaria interna*. — ² *A. mammaria interna lateralis*.

aufsteigt, herab in den ersten Intercostalraum; hierbei liegt sie dem hinteren Abhange der Pleurakuppel an. Nach Abgabe eines intercostalen Astes kreuzt sie meist auch noch die zweite Rippe und bildet die *A. intercostalis secunda*.

Der *Truncus thyreo-cervicalis* ist der kurze gemeinsame Stamm für folgende vier Arterien: *Thyreoidea caudalis*, *cervicalis ascendens*, *cervicalis superficialis* und *suprascapularis*. Der starke Truncus entsteht aus der *A. subclavia* gerade vor deren Eintritt in die hintere Scalenuslücke. Es kommt häufig vor, daß nicht alle der aufgezählten Äste aus dem Truncus selbst entspringen, sondern nahe beisammen aus der *A. subclavia* entstehen. Manchmal kommt aus dem Truncus auch die *A. thoracica interna*. Der Truncus selbst, der aus der konvexen Seite der *A. subclavia* stammt, besitzt wohl keine direkten Beziehungen zur Pleurakuppel, wohl aber zum *M. scalenus ventralis*. Der Truncus liegt dem Muskel von der medialen Seite her an, seine Äste, die nach lateral verlaufen, kreuzen ihn ventral. Die beiden ersten Äste, *A. thyreoidea caudalis* und *A. cervicalis ascendens* sind operativ hier nicht von Bedeutung. Die *A. cervicalis ascendens* steigt auf dem *M. scalenus* nach aufwärts, medial vom *N. phrenicus* gelegen. Die *A. thyreoidea* zieht über den *M. longus colli* zur Schilddrüse. Eine interessante Variation des Ursprunges der Arterie ist auf S. 472 beschrieben.

Wichtig sind dagegen die beiden anderen Äste des Truncus (Abb. 8, 9, 10), die *A. suprascapularis*¹ und die *A. cervicalis superficialis*, die, wie erwähnt, beide durch die vordere Scalenuslücke nach lateral verlaufen. Für die Thoracoplastik liegt die Bedeutung dieser beiden Arterien nicht so sehr in ihrem Ursprungsgebiet, als in ihrem Verlauf und der Endverzweigung. Die Darstellung des Verlaufes bietet gewisse Schwierigkeiten, da beide Gefäße und dazu noch die gleich zu beschreibende *A. transversa colli* für einander eintreten können und oft ein Ast der einen Arterie von einer anderen übernommen wird. Dazu kommt, daß in der Literatur sehr divergierende Angaben über die Häufigkeit bestimmter Verzweigungen zu finden sind, was sicherlich zu mindestens teilweise auf rassenmäßige Verschiedenheiten zurückgeht. Die einzelnen anatomischen und chirurgischen Autoren benennen die Gefäße nach verschiedenen Gesichtspunkten, was noch mehr ein Zurechtfinden in den Beschreibungen erschwert. Während die deutschen Autoren die Gefäße nach ihrem Ursprunge und Verlauf bezeichnen und homologisieren, geben die Franzosen allen Gefäßen, die zu einem bestimmten Teil der Schultermuskulatur ziehen, denselben Namen, gleichgültig wo der Ursprung der Gefäße liegt. Hier ist es vor allem BERNOU und FROUCHAUD, die sich eingehend mit den beiden Arterien befassen. Da die Namen in sehr zahlreichen Arbeiten vorkommen, empfiehlt es sich, die deutschen und französischen Namen einander gegenüberzustellen. Die *A. suprascapularis* = *transversa scapulae* heißt *A. scapulaire superieur*, die *A. transversa colli* *A. scapulaire posterieur*, während die *A. cervicalis superficialis* gar nicht als besonderes Gefäß aufgezählt wird, sondern nur als dünner überzähliger Ast des *Truncus thyreo-cervicalis* den Namen *A. cervicale transverse* führt.

Am klarsten und übersichtlichsten erscheint die klassische Darstellung von HENLE, welchem als letzter Untersucher RÖHLICH folgt.

Zur Charakteristik der Gefäße dient am besten folgendes: *A. suprascapularis*¹ (Abb. 8—10). Sie ist ein direkter Ast des *Truncus thyreo-cervicalis* oder hat

¹ *A. transversa scapulae*.

einen gemeinsamen Stamm mit der *A. cervicalis superficialis*, zieht nach lateral durch die vordere Scalenuslücke, wobei sie der Sehne des *M. scalenus ventralis* nahe von deren Insertion anliegt. Im Bogen kommt sie an den hinteren Umfang der *Clavicula*. In ihrem weiteren Verlaufe schmiegt sie sich dicht an die *V. suprascapularis*, bleibt aber immer vom oberen Rande des Schlüsselbeines

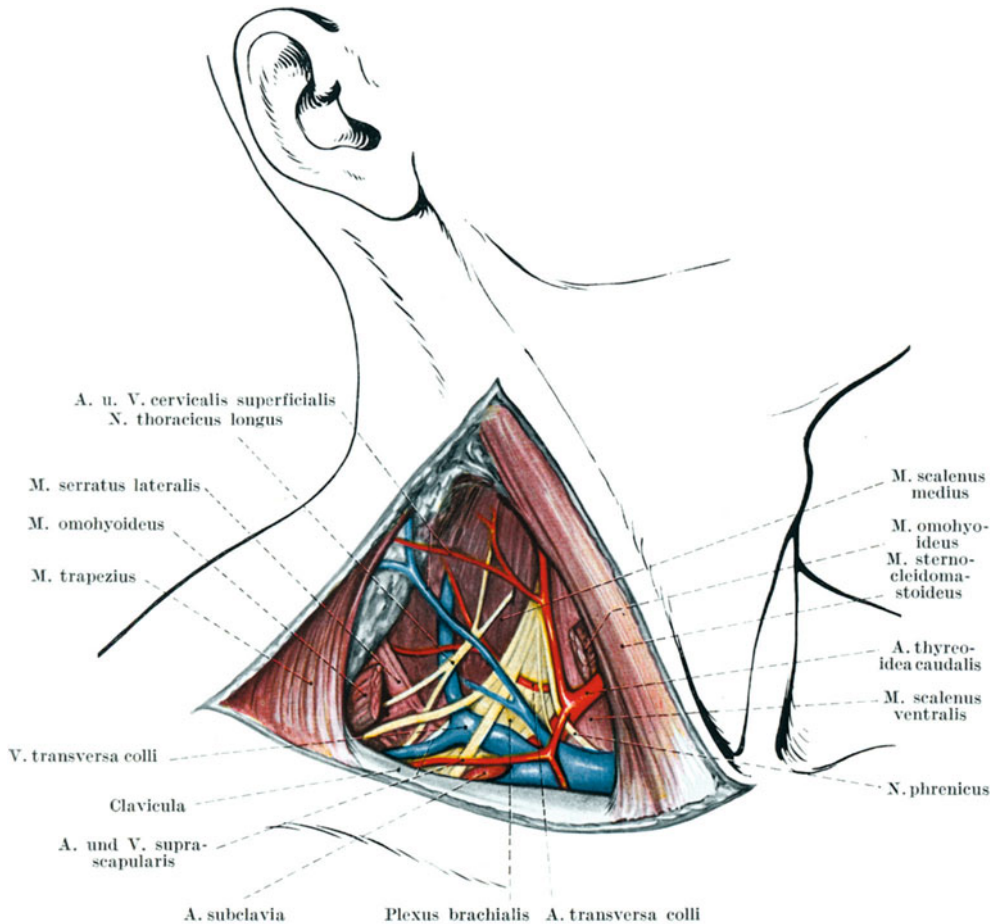


Abb. 9. Das Trigonum colli laterale. Der *Tr. thyroecervicalis* entspringt abnormal lateral von der Scalenuslücke.

gedeckt; an der *Scapula* angelangt, tritt sie über der *Incisura scapulae* auf die dorsale Seite des Schulterblattes, wo sie dessen kurze Muskulatur versorgt, aber auch an den Ansatz des *M. trapezius* einen Ast abgibt.

A. cervicalis superficialis (Abb. 9, 10). Zusammen mit der *A. suprascapularis* zieht sie, etwas weiter kranial gelegen als diese durch die Scalenuslücke, und verläuft dann in wechselnder Höhe nach lateral. Dabei wird sie vom caudalen Bauch des *M. omohyoideus* gekreuzt und liegt selbst oberflächlich auf dem *Plexus brachialis*; daher stammt auch ihr Name *superficialis*. Die Arterie zieht an die mediale Seite des *M. trapezius* und erreicht am *Angulus scapulae* den

N. accessorius, welchem sie, an der Innenseite des genannten Muskels gelegen, weit nach abwärts folgt. Sie hat daher dieselbe Topographie zum Trapezium wie der Nerv und wird um so sicherer geschont, je weiter medial man den Trapezium durchtrennt.

Operativ wichtig erscheint vor allem eine Variation im Ursprung des Truncus thyreo-cervicalis. Dieser kann abnormerweise erst aus der A. subclavia entstehen, nachdem diese die Scalenuslücke passiert hat. Ein solcher Fall ist auf Abb. 9 zu sehen. Hier kommt auch die A. thoracica interna aus dem Truncus. Während normalerweise die Aa. suprascapularis und cervicalis superficialis, wie erwähnt, durch die Scalenuslücke nach lateral verlaufen, zieht hier die A. thyroidea caudalis als starkes Gefäß von lateral nach medial durch die Öffnung und liegt dabei kranial von der V. subclavia. Die A. cervicalis ascendens folgt dem lateralen Rande des M. scalenus ventralis nach aufwärts und hat an ihrer lateralen Seite den N. phrenicus, der durch den verlagerten Truncus thyreo-cervicalis gezwungen wird, einen weiten Umweg nach lateral zu machen, und erst am unteren Ende der vorderen Scalenuslücke nach medial in den Thorax abbiegen kann.

A. transversa colli (Abb. 9). Sie ist ein direkter Ast der A. subclavia, welcher erst innerhalb der hinteren Scalenuslücke, oder meistens dort entsteht, wo die Arterie aus der Lücke austritt. Der Ursprung kann sich aber auch noch weiter lateral an der A. subclavia verschieben (Abb. 22). Die Arterie ist schon an ihrem Ursprung dadurch charakterisiert, daß sie tiefer liegt als die beiden eben beschriebenen Gefäße. Dazu kommt noch, daß sie durch den Plexus brachialis hindurchtritt. Im folgenden wird daher immer nur eine Arterie als *A. transversa colli* bezeichnet werden, die dieses Merkmal in ihrem Verlaufe zeigt. Das Gefäß kommt auf seinem Zuge nach hinten auf dem M. scalenus medius und dorsalis gelegen, an den Angulus scapulae und teilt sich hier in einen auf- und einen absteigenden Ast. Der R. ascendens ist der schwächere, er anastomosiert mit der A. cervicalis superficialis. Dadurch wird die Übernahme dieses Astes durch die Superficialis begreiflich. Das Versorgungsgebiet des R. ascendens ist die Nackenmuskulatur (Abb. 3, 16—20). Der R. descendens zieht unter dem M. levator scapulae hindurch nach abwärts (Abb. 4). So kommt er an die Mm. rhomboidei, denen er von innen in derselben Weise anliegt, wie der absteigende Ast der A. cervicalis superficialis dem Trapezium. Es liegt daher auch das Gefäß der Rhomboidei in der Nähe des Muskelansatzes an der Scapula. Nicht selten kommt es vor, daß die A. cervicalis superficialis ein schwaches Gefäß ist, dann wird der Ast, der dem M. trapezium von innen anliegt, von der A. transversa colli übernommen, so daß diese dann einen aufsteigenden Zweig zur Nackenmuskulatur und zwei absteigende Äste besitzt, von denen der eine an der Innenseite des M. trapezium, der andere an der Innenseite der Rhomboidei verläuft. Beide liegen parallel zueinander nahe am Ansatz der Muskeln an dem medialen Rande der Scapula. Andere Variationen beziehen sich auf den Verlauf des Stammes, der gegen den oberen Rand des M. serratus lateralis ausbiegen und diesem dann nach hinten folgen kann; in einem solchen Falle muß die Arterie viel näher an die erste Rippe herankommen, als bei dem gewöhnlichen geraden Verlauf.

Die Gefäße im Trigonum colli laterale variieren so stark, daß eine charakteristische *A. transversa colli*, die den Plexus brachialis durchbohrt, nach

RÖHLICH bei Europäern in 65% vorkommt, sich bei Japanern nach ADACHI nur in 13% der Fälle findet.

Die Beziehung zum Plexus brachialis selbst wechselt aber insoferne, als die Arterie wohl meistens zwischen C VI und C VII durchtritt, häufig aber auch zwischen C VII und C VIII gefunden wird; sehr selten liegt sie noch weiter caudal zwischen C VIII und Th I. Am seltensten findet man sie vollkommen medial vom Plexus. Aber gerade diese Lage ist operativ wichtig, da sie in solchen Fällen nahe an die erste Rippe herankommt.

Den M. scalenus medius kann die A. transversa colli an seiner lateralen Seite kreuzen, sie kann ihn durchbohren oder sogar medial von ihm verlaufen. In der Topographie zum Scalenus medius und zum Plexus besteht insoferne eine Beziehung, als die Arterie dann, wenn sie schon innerhalb der Scalenuslücke aus der A. subclavia entsteht, zwischen den caudalen Stämmen des Plexus durchtritt und hinter dem Scalenus verläuft. Entspringt die A. transversa colli wie gewöhnlich gleich nachdem die A. subclavia aus der Scalenuslücke ausgetreten ist, dann tritt sie zwischen den oberen Stämmen des Plexus durch und verläuft lateral vom M. scalenus medius nach hinten. Die A. transversa colli kann auch schon medial von der Scalenuslücke, z. B. gemeinsam mit dem Truncus costo-cervicalis entstehen, dann verhält sie sich im lateralen Halsdreieck so, wie wenn sie innerhalb der Lücke von der A. subclavia abgegangen wäre. Entspringt das Gefäß schließlich ganz weit lateral aus der A. subclavia, dann durchbohrt es den Plexus viel weiter distal und tritt mit dem M. scalenus medius nicht in direkte Beziehung, da sie der ersten Rippe ungefähr parallel nach hinten zieht.

Für die Rippenresektion ist endlich noch der Verlauf der *Intercostalararterien* von Bedeutung. Wie schon auseinandergesetzt wurde, werden der erste und meist auch noch der zweite Intercostalraum von der A. intercostalis suprema versorgt, welche auf S. 469 beschrieben wurde. Vom dritten Intercostalraum abwärts obliegt die Versorgung jedoch den Aa. intercostales aus der Aorta.

Da die Aorta die Wirbelsäule links von der Medianebene in der Höhe des dritten und vierten Wirbels erreicht, sind die rechten Intercostalararterien alle viel länger als die linken. Außerdem müssen die kranialen Aa. intercostales, um ihren Zwischenrippenraum zu erreichen, steil nach aufwärts ziehen, und zwar um so steiler, je weiter kranial ihr Gebiet liegt.

Die Intercostalararterien der linken Seite (Abb. 6) ziehen, vom Grenzstrang ventral gekreuzt, direkt zu ihrem Intercostalraum. Die rechten (Abb. 5) dagegen ziehen zuerst hinter dem Oesophagus, dem Ductus thoracicus und der V. thoracica longitudinalis dextra¹ an der rechten Seite der Wirbelkörper nach hinten und erreichen so die Brustwand, wo sie ebenfalls vom Grenzstrang ventral gekreuzt werden. Die obersten, steil nach kranial aufsteigenden Gefäße kommen in ihrem Verlaufe sehr nahe an die Rippenköpfchen oder ziehen über das Costo-vertebralgelenk hinweg. Dies findet sich besonders an der dritten und vierten Arterie; die caudalen Gefäße ziehen horizontal und gelangen zwischen den Rippenköpfchen hindurch zu ihrem Intercostalraum. Auch vor dem Köpfchen der zweiten Rippe findet sich oft eine Arterie, welche entweder ein Ast der A. intercostalis suprema ist oder eine wahre Intercostalarterie.

¹ V. azygos.

Im weiteren Verlauf verhalten sich die Intercostalararterien rechts und links im allgemeinen gleich. Zur Seite des Wirbels schiebt jede Intercostalis einen Ast, *R. dorsalis*, zur Rückenmuskulatur und in den Rückgratskanal. Dieser *R. dorsalis* zieht durch die Öffnung, welche lateral vom *Lig. costo-transversarium* abgeschlossen wird (s. S. 451). Die Intercostalis selbst ist weiterhin von der Pleura bedeckt, bis sie sich am Rande des *M. intercostalis internus*, zwischen die Intercostalmuskulatur einschiebt. Vorher schon hat sie sich meist in zwei Äste geteilt, von welchen der obere, meist stärkere, sich in den *Sulcus costae* der nächst höheren Rippe einlegt, während der untere dem Rande der nächst tieferen Rippe folgt. Beide Gefäße stehen miteinander, sowie mit den benachbarten Intercostales durch Anastomosen in Verbindung und gehen schließlich eine Verbindung mit der *A. thoracica interna* ein. Operative Bedeutung könnte die Variation erlangen, bei welcher eine Intercostalis oder ein Ast von ihr an der Innenseite der caudalen Rippe abwärts zieht, die Rippe also kreuzt, um den nächsten Intercostalraum zu versorgen. Es können auch zwei Intercostalararterien mit einem gemeinsamen Stamm entspringen, so daß auch dann an der Innenseite der Rippe ein Gefäß gefunden werden kann. Besonders im dorsalen Abschnitt der Rippen kommen derartige Überkreuzungen nicht selten vor. In der Axillarlinie findet sich manchmal die schon erwähnte *A. thoracica interna lateralis*, welche eine Verbindung der Intercostalgefäße darstellt.

Die Venen.

In der Gegend der Pleurakuppel sind die gesamten Venen, welche vom Arm, vom Hals, vom Nacken und aus den Intercostalräumen zusammenströmen, von Bedeutung. Ihre Lage erheischt nicht nur wegen ihrer Größe und der Zartheit ihrer Wandungen besondere Berücksichtigung, sondern auch wegen der Gefahr der Luftembolie, welche bei einer Verletzung der meisten dieser Venen eintreten kann. Die Wand der Venen ist hier nicht in lockeres Bindegewebe eingebettet, sondern mit der Umgebung mehr oder weniger fest verwachsen, so daß die verletzte Vene nicht kollabieren kann. Die Verwachsung kann auf zweierlei Weise zustande kommen. Erstens: Die Vene ist an eine in sich selbst feste Umgebung fixiert, wie z. B. die *Vena subclavia* dort, wo sie unter der *Clavicula* durchtritt; zweitens: Die Vene ist an eine bewegliche Fascie fixiert oder von einer solchen umgeben. In solchen Fällen wird sich die Vene je nach der Spannung der Fascie verschieden verhalten. Ist die Fascie durch die Haltung des Körpers oder das Verhalten der Muskulatur entspannt, dann kann die Vene kollabieren. Im Moment aber, wo die Fascie gespannt wird, ist dies nicht mehr möglich. Daher kann es vorkommen, daß bei Verletzung einer Vene im Moment der Entspannung der Fascie keine Luftembolie eintritt. Wird dann nachträglich die Fascie durch eine Bewegung des Körpers gespannt, dann wird die Vene geöffnet und die Luft strömt ein.

V. subclavia (Abb. 14, 19—22). Die Vene betritt die Region der oberen Thoraxapertur, von der Axilla herkommend, im *Trigonum deltoideo-pectorale*. Hier liegt sie zuerst unter dem *M. pectoralis minor* und nimmt an dessen oberem Rande die *V. cephalica* und den *Truncus thoraco-acromialis* auf. Die *V. cephalica* kann allerdings auch erst weiter proximal in die *Subclavia* einmünden. Im Verlauf zur ersten Rippe wird die *V. subclavia* vom *M. pectoralis major* und dessen tiefer Fascie, *Fascia pectoralis profunda* (*Fascia clavi-pectoralis*) gedeckt. An

diese Fascie ist die Vene fixiert, kann daher nicht kollabieren. Die Fascie selbst ist immer gespannt. Sie umgreift den *M. subclavius*, der von der ersten Rippe zur *Clavicula* zieht, verdünnt sich weiter caudal in ihrem medialen Anteil, so daß sie zwischen *M. pectoralis major* und *minor* ein ganz zartes Blatt bildet. Nach lateral gegen den *Processus coracoideus* verdichtet sie sich zu einem starken Bandapparat. Die Vene ist um so besser an die Fascie fixiert, je weiter nach medial sie kommt. Die erste Rippe überquert sie in der vorderen *Scalenuslücke*, welche nach vorne durch den *M. sternocleidomastoideus*, nach hinten durch den *M. scalenus ventralis*, nach unten durch die erste Rippe und in dem Winkel zwischen der ersten Rippe und der *Clavicula* durch das *Lig. costo-claviculare* abgeschlossen wird.

Hinter dem *Sternoclaviculargelenk* findet die Vereinigung der *V. subclavia* mit der *V. jugularis interna* zur *V. brachiocephalica*¹ statt.

Die Äste der *V. subclavia*, die kranial von der *Clavicula* münden, verhalten sich folgendermaßen: Von oben kommt, oberflächlich in die *Fascia superficialis* eingebettet, die *V. jugularis superficialis dorsalis*² mit sehr verschiedenem Kaliber, welches von der Größe der Zuflüsse der Vene aus dem Gebiete des Kopfes abhängt. Die Vene mündet in verschiedener Art: Bei der einen Art des Verlaufes tritt sie, den *M. omohyoideus ventral* kreuzend, in den Winkel zwischen *Clavicula* und *M. sternocleidomastoideus* ein und durchbohrt dort die mittlere Halsfascie, um zur *V. subclavia* zu kommen. In der Fascie ist sie fixiert und kann nicht kollabieren. Die Mündungsstelle kann durch eine Vene sehr verschiedenen Kalibers, den *Arcus venosus juguli* mit den Venen der anderen Seite verbunden sein. Dieses Gefäß zieht durch die vordere *Scalenuslücke* vor der *V. subclavia* und liegt dicht oberhalb des *Manubrium sterni* im *Spatium interaponeuroticum suprasternale*. Auch der *Arcus* ist durch Fixation an der Umgebung am Kollabieren gehindert. In anderen Fällen vereinigt sich die *V. jugularis superficialis* mehr oder weniger weit vom Venenwinkel entfernt, mit der *V. supra-scapularis*.

Die *V. suprascapularis*³ (Abb. 9, 10) kommt von lateral, der *Clavicula* hinten und oben eng angeschlossen und mündet meistens in der *Scalenuslücke* in die *V. subclavia*.

Für die Thoracoplastik sind jene Venen wichtiger, welche den *Aa. transversa colli* und *cervicalis superficialis* entsprechen. Das Quellgebiet beider Venen ist die dorsale Schulterblattnuskulatur, also die *Mm. trapezius*, *levator scapulae* und *rhomboidei*. Der Verlauf der Venen variiert natürlich noch mehr als jener der Arterien. Jede der beiden Arterien kann eine Begleitvene haben; proximal trennen sich die Venen aber oft von ihren Arterien; die *V. transversa colli* (Abb. 9) verläuft meist mit der Arterie durch den *Plexus brachialis* und wird dann oberflächlich, um zur *V. subclavia* zu kommen. Die *V. cervicalis superficialis* kann dagegen ihre Arterie verlassen und nicht in die *Subclavia*, sondern weiter kranial in die *V. jugularis interna* oder auch oberflächlich in die *V. jugularis superficialis* münden. Es kommt auch vor, daß beide Venen einen gemeinsamen Stamm erhalten oder daß die *V. transversa colli* in die *suprascapularis* einmündet.

Jedenfalls ist mit dem Vorhandensein von kräftigen Venen in der Umgebung und zwischen den Ästen des *Plexus brachialis* zu rechnen, so daß es bei einer Operation oberhalb der *Clavicula* zu starken Blutungen kommen kann.

¹ *V. anonyma*. — ² *V. jugularis externa*. — ³ *V. transversa scapulae*.

V. vertebralis (Abb. 10, 13, 14). In den Anfangsteil der *V. brachiocephalica*, also medial von der Vereinigungsstelle der *V. subclavia* und *jugularis interna* mündet die *V. vertebralis*. Sie kommt durch die *Foramina transversaria* der Halswirbel herab und tritt mit der Arterie unter dem Querfortsatz des sechsten

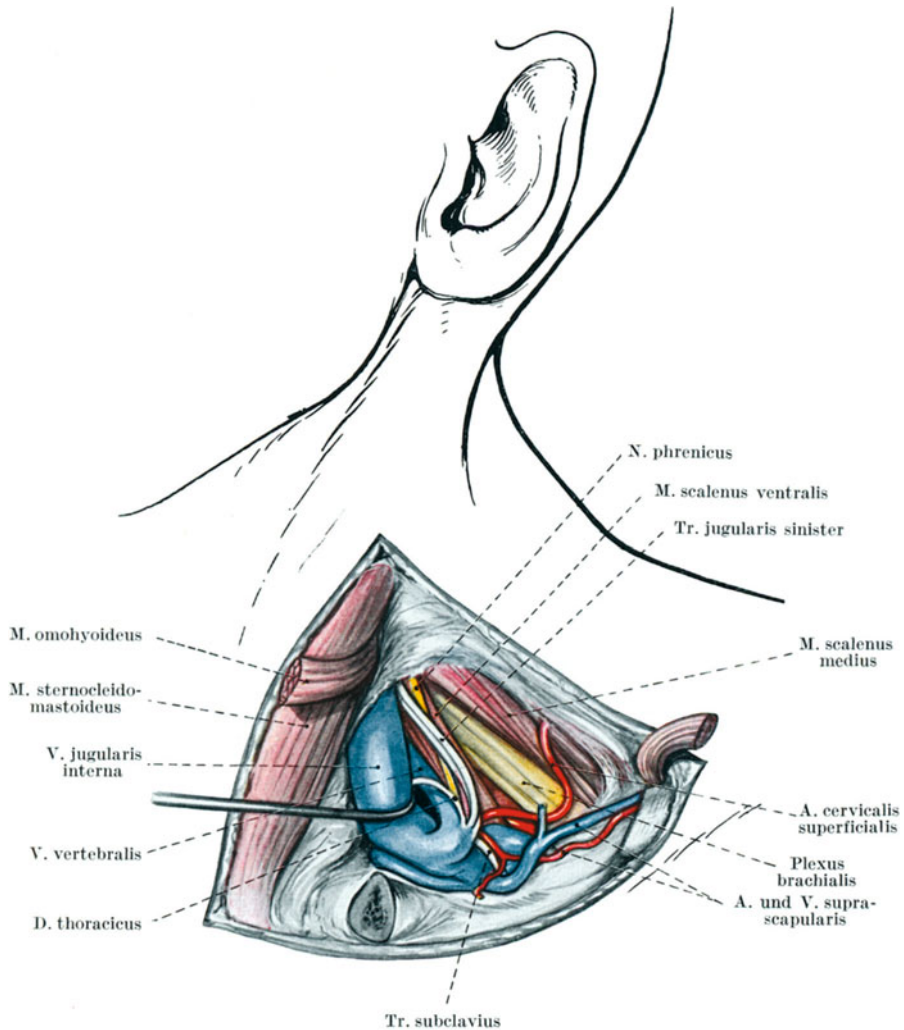


Abb. 10. Das Verhalten der Lymphstränge im Trigonum colli laterale.

(Abb. 15), manchmal aber auch erst unter dem des siebenten Halswirbels nach vorne aus. In ihrem Verlaufe zur Mündung liegt sie dabei vor dem Köpfchen der ersten Rippe. Sie selbst ist oft ein ziemlich schwaches Gefäß, und nimmt die *V. cervicalis profunda* auf, die aus der tiefsten Schichte der Nackenmuskulatur stammt, und leicht geschlängelt nach abwärts verläuft. Durch die Vereinigung der beiden Gefäße entsteht eine kräftige Vene, welche unter dem Namen *V. vertebralis* in die *V. brachiocephalica* mündet.

Von der Brustwand kommt die *V. thoracica interna*¹ (Abb. 7). Sie ist im caudalen Abschnitt doppelt und flankiert die gleichnamige Arterie; kranial wird sie einfach und erreicht die *V. brachiocephalica* am oberen Rande des Sternum, wobei sie medial von der Arterie liegt. Mit den Venen der Intercostalräume steht sie in Verbindung. Die *Vasa thoracica* haften fest an ihrer Unterlage, so daß sie beim Ablösen der Pleura an der Thoraxwand verbleiben.

Die *Vv. intercostales* (Abb. 5, 6) gleichen in ihrem Verlaufe den Arterien; sie liegen immer kranial von diesen, also mehr im Sulcus costalis der oberen Rippe. Wie die Arterien besitzen sie einen R. dorsalis, der unter dem Querfortsatz des Brustwirbels und dem Halse der Rippe hervorkommt. Der Stamm jeder *V. intercostalis* zieht zwischen den Köpfchen zweier benachbarter Rippen hindurch an die Seite des Wirbelkörpers. Die Intercostalvenen entleeren sich sowohl gegen die *V. thoracica interna* als auch gegen die *V. thoracica longitudinalis dextra* und *sinistra*². Der Stamm des Sympathicus kreuzt die Gefäße ventral. Während die caudalen Intercostalvenen direkt oder mit gemeinsamen Stämmen in die *Vv. thoracicae longitudinales dextra* und *sinistra* einmünden, finden sich im oberen Teil der Brust besondere Anordnungen, und außerdem viele individuelle Schwankungen.

Im allgemeinen werden die *Vv. intercostales I* und *II* oft auch noch *III* zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt gefunden, der rechterseits in die *V. thoracica longitudinalis dextra* einmündet. Der Venenstamm, der manchmal aus den Gefäßen der obersten Intercostalräume entsteht, kann auch selbständig als *V. intercostalis suprema* in die *V. brachiocephalica* münden.

Ähnlich verhalten sich auch die Venen der linken Seite. Die *Intercostales des II.—V. Intercostalraumes* sammeln sich in ein Stämmchen, welches sowohl mit der *V. thoracica longitudinalis sinistra* als auch mit der *V. brachiocephalica sinistra* in Verbindung stehen kann. In Abb. 6 ist ein Fall dargestellt, in welchem sich die gesamten kranialen Intercostalvenen mit Ausnahme einer *V. intercostalis suprema* durch eine *V. thoracica longitudinalis sinistra accessoria*³ in die *V. cava cranialis* ergießen.

Wichtig ist, daß alle diese Venenstämme in die *Fascia endothoracica* eingebettet sind, welche hier die Pleura fest an die Rippen und die Wirbelkörper heftet. Die Venen können infolgedessen nicht kollabieren. Sind pleuritische Schwarten vorhanden, dann wird es wohl unmöglich sein, die Pleura ohne Verletzung der Venen abzulösen. Sicher besteht auf jeden Fall die Gefahr einer starken Blutung, wenn nicht der Luftembolie im Falle von brüskem und unvorsichtigem Ablösen der Pleura an dieser Stelle.

Lymphgefäßsystem.

Bei den in Rede stehenden Operationen können nicht nur die verschiedenen regionären Lymphknoten, sondern unter Umständen auch die Hauptlymphstränge, sogar der *Ductus thoracicus* angetroffen werden, der bei Operationen am *Phrenicus* sehr nahe am Operationsfeld liegt.

Neben den *Vasa thoracica interna* liegen die *Lymphonodi retrosternales* (Abb. 7). Sie erhalten ihre Lymphe vom Zwerchfell, aber auch aus der *Mamma* sowie dem oberen Teil der vorderen Bauchwand. Ihr Abfluß führt zum *Ductus*

¹ *V. mammaria interna*. — ² *V. azygos* u. *hemiazygos*. — ³ *V. hemiazygos accessoria*.

thoracicus und Truncus subclavius. Die Knoten sollen aber auch direkt mit den Knoten oberhalb der Clavicula in Verbindung stehen, was nach KÜTTNER, das Auftreten von supraclavicularen Metastasen bei abdominalem Carcinom, erklärt.

Die zweite hier interessierende Gruppe von Knoten sind die Ln.¹ intercostales interni, vor allem jene, die zwischen den Rippenköpfchen gelegen sind. Sie nehmen die Gefäße aus den Intercostalräumen auf, sind unbeständig an Zahl und fließen gegen das Mediastinum oder den Ductus thoracicus ab. Vergrößerte Knoten werden bei der Ablösung der Pleura, sowie beim Auslösen der Rippenköpfchen Schwierigkeiten bereiten können.

In nächster Nähe des Operationsfeldes liegen die supra- und infraclavicularen Knoten und die Hauptlymphstränge. Was zuerst die letzteren anbetrifft, so kommt der Truncus jugularis (Abb. 10) vom Halse herab, der Truncus subclavius entlang der V. subclavia von den axillaren Knoten und der Truncus mediastinalis aus dem vorderen Mediastinum. Sie vereinigen sich rechts zum Truncus lymphaceus dexter, der in den Angulus venosus dexter einmündet. Links münden sie in den Ductus thoracicus.

Bezüglich der Mündungen dieser Hauptlymphstränge finden sich zahlreiche Variationen. Der Ductus thoracicus selbst mündet entweder einfach in die Vene oder spaltet sich vor seiner Mündung in mehrere Äste auf, die getrennt zum Venenwinkel gelangen (s. S. 479).

Im einzelnen verhalten sich die Lymphgefäße und -knoten folgendermaßen:

Der vom Kopf herabziehende Truncus lymphaceus jugularis kommt, in mehrere Stämme gespalten, lateral und hinter der V. jugularis interna herab. Ihm sind die lateral von der V. jugularis gelegenen Ln. jugulares caudales angeschlossen, welche aber nicht nur von den Lymphgefäßen des Halses passiert werden, sondern auch mit den infraclavicularen Knoten in Zusammenhang stehen.

Die Knoten liegen teils dicht an der V. jugularis in dem Bezirk der von vorne durch den M. sternocleidomastoideus abgegrenzt wird, teils weiter lateral im Trigonum omoclaviculare, dessen Umrahmung der hintere Rand des Kopfnickers, die Clavicula und der M. omohyoideus bilden.

In dem Raume zwischen dem M. pectoralis minor und der Clavicula liegen die infraclavicularen Knoten. Ihren Abfluß bildet der Truncus subclavius, welcher sich knapp vor der Mündung in den Venenwinkel mit dem Truncus jugularis zum Truncus lymphaceus dexter vereinigt. Links münden der Truncus jugularis und subclavius getrennt in den Ductus thoracicus. So ziehen rechts und links entlang der V. subclavia Lymphgefäße nach aufwärts zum Venenwinkel (Abb. 10). Die infraclavicularen Knoten stehen aber auch mit den Supraclavicularen in Verbindung, so daß Anschwellungen dieser Knoten beobachtet wurden, während sich die infraclavicularen vollkommen normal verhielten. Variationen in der Mündung der Trunci lymphacei wurden beobachtet; sie haben keine besondere klinische Bedeutung. Der Ductus thoracicus selbst kann rechts statt links in den Venenwinkel münden, so daß sich die gesamten Mündungen der Lymphgefäße spiegelbildlich zum Normalen verhalten können. Diese Variation erklärt sich aus der doppelten Anlage des Ductus thoracicus; seine Verlagerung nach rechts ist meistens mit anderen Gefäßvariationen vergesellschaftet.

Der Ductus thoracicus interessiert hier wegen seiner Lage im oberen Mediastinum und wegen der Topographie seines Endstückes.

¹ Lymphonodi = Ln.

Im Mediastinum verläuft er zuerst rechts neben der Medianlinie, gelangt dann ungefähr in der Höhe des III. Brustwirbels nach links, wo er hinter dem Oesophagus und oberhalb des Arcus aortae erscheint (Abb. 6). Nun zieht er parallel zur A. subclavia aufwärts gegen den Hals. Von der linken Seite her gesehen findet man daher von vorne nach hinten von der Pleura mediastinalis bedeckt: A. carotis sinistra, Subclavia sinistra und den Ductus thoracicus dem Oesophagus angelagert.

Der Ductus liegt zwar der Pleura nicht direkt an; würde man aber bei unvorsichtigem Ablösen der Pleura der linken Seite sehr tief eindringen, dann könnte es zu einer Verletzung des Ductus kommen.

Das Halsstück des Ductus thoracicus erfordert besonderes Interesse, weil Verletzungen desselben unter Umständen tödlich sein können, und zwar dann, wenn der Ductus keine Inselbildungen an seiner Mündung zeigt. Der Ductus steigt am Halse im Trigonum scaleno-vertebrale aufwärts. Das Dreieck wird nach medial vom M. longus colli nach lateral durch den medialen Rand des M. scalenus ventralis begrenzt. Die Spitze des Dreieckes liegt am Tuberculum caroticum des sechsten Halswirbels, seine Basis ist nicht deutlich abgegrenzt. Vor dem Dreieck zieht die A. carotis communis nach aufwärts, ventral von ihr verläuft die V. jugularis interna. Zwischen beiden Gefäßen liegt der N. vagus. Hinter der V. jugularis kommt die V. vertebralis herab. Der Ductus steigt dorsal von der A. carotis communis sinistra aufwärts, zieht dann im Bogen zuerst nach lateral, zwischen der V. jugularis interna und der V. vertebralis hindurch und biegt schließlich nach caudal um, so daß er von oben und lateral her in das Venensystem mündet. Der Bogen des Ductus am Halse variiert stark. Man findet Fälle, wo er steil aufsteigt und dann in spitzem Winkel nach caudal zur Mündung zieht, und andere, in welchen er ganz flach ist. Immer liegt er an der Vorderfläche des M. scalenus und kreuzt den N. phrenicus, ein Umstand, der wegen seiner chirurgischen Bedeutung etwas näher zu erläutern ist (Abb. 10).

Wenn man lege artis bei der Aufsuchung des Nerven an der lateralen Seite des M. sternocleidomastoideus eingeht und den Muskelrand samt den dahinter gelegenen Gebilden nach medial verzieht, bis die weiße Fascie an der Vorderseite des M. scalenus ventralis erscheint, dann liegt unter dieser der N. phrenicus. Bei diesem Vorgehen besteht keine Gefahr für den Ductus, da er samt dem Muskel und den hinter diesem liegenden Gebilden nach medial gezogen ist; so kommt er gar nicht ins Gesichtsfeld. Es wäre aber möglich, daß durch unvorsichtiges Einsetzen des Hakens eine Verletzung des Ductus eintritt. Diese Gefahr wird dann groß sein, wenn der N. phrenicus tief unten am Halse, also caudal vom M. omohyoideus aufgesucht wird.

Kurz vor seiner Mündung spaltet sich der Ductus oft in mehrere Stämme, deren Öffnung so wie die des einheitlichen Ductus am häufigsten in den Venenwinkel selbst erfolgt. Es kommt aber auch vor, daß sich der Ductus in die V. brachiocephalica, jugularis oder subclavia ergießt. Die Aufspaltung des Ductus vor seiner Mündung mag die Ursache sein, daß man oft von chirurgischer Seite die Ansicht hört, eine Verletzung des Ductus am Halse sei nicht von Bedeutung. Wenn mehrere Zweige vorhanden sind, und einer von ihnen durch Verletzung ausgeschaltet wird, dann kann die Lymphe, die ja den Chylus führt, noch immer in das Venensystem strömen. Ist ein einheitlicher Ductus quer durchtrennt und gelangt kein Chylus mehr in die Venen, dann muß diese Verletzung zum

Tode führen. Infolge der Häufigkeit, in welcher sich Kollateralbahnen finden, sind derartige Unglücksfälle glücklicherweise nur sehr selten vorgekommen.

Mit dem Ductus thoracicus vereinigt sich knapp vor dessen Mündung der Truncus jugularis, der parallel zur V. jugularis interna verläuft und ebenfalls bei einer Operation am N. phrenicus in Gefahr kommen kann. Seine Verletzung hat natürlich keine besondere Bedeutung, da er immer in mehrere Stämme gespalten ist und keinen Chylus führt.

Die Nerven im Gebiete der oberen Thoraxapertur.

Die Nerven in der Umgebung der Lungenkuppel, welche hier systematisch zu beschreiben sind, gehören zu den segmentalen Hals- und Brustnerven; dazu kommt noch der N. accessorius, vagus und der Truncus sympathicus.

Die Hirnnerven.

N. accessorius. Der N. accessorius hat das Cavum cranii durch das Foramen jugulare verlassen und ist von innen her an den M. sternocleidomastoideus herangetreten. Er durchbohrt den Muskel schief nach unten und lateral, gibt ihm seine Zweige ab und verbindet sich mit einem Ast des III. Cervicalnerven. Mit diesem vereinigt, verläßt er den Kopfnicker an dessen hinterem Rande, um in den obersten Teil des Trigonum supraclaviculare majus einzutreten. Hier liegt er, von Bindegewebe und Lymphknoten umgeben, dicht unter der oberflächlichen Fascie des Halses. Die Stelle, wo er am Hinterrande des Muskels erscheint, liegt einige Zentimeter unterhalb des Processus mastoideus und gerade über dem Punkte, wo die sensiblen Halsnerven am Hinterrand des Sternocleidomastoideus austreten. Der N. accessorius ist also der kranialste Nerv, der am Rande des Kopfnickers erscheint. Oft nimmt der N. accessorius hier einen weiteren Zweig aus einem Cervicalnerven auf und verschwindet dann nach kurzem lateral und nach unten gerichtetem Verlaufe hinter dem Vorderrande des M. trapezius. Von hinten her gesehen, also in der Ansicht wie bei der Thoracoplastik von hinten, liegt der Nerv kranial vom M. levator scapulae, dem er nach distal folgt (Abb. 2, 3). Der Trapezius wird teilweise vom N. accessorius, teilweise von den spinalen Zweigen versorgt, die sich auch erst spät mit dem Accessorius vereinigen können, so daß manchmal entlang dem Levator scapulae auch noch sehr feine Zweige verlaufen, die sich erst in der Gegend des Angulus superior des Schulterblattes dem Accessorius anschließen. Dem M. levator scapulae entlang, erreicht der N. accessorius die Scapula. Hier schlingt er sich um das distale Ende des Muskels herum nach caudal, oder er kann sogar auf den Angulus der Scapula selbst zu liegen kommen. Immer ist er dabei vom M. trapezius gedeckt, dem er sich von innen anlegt und ihm feine Seitenzweige abgibt. Der Stamm des Accessorius aber läuft parallel zum medialen Rand der Scapula der Innenseite des Trapezius entlang bis fast an den unteren Rand dieses Muskels und versorgt ihn auf diesem Wege mit Zweigen.

Die Frage, welcher Teil des Trapezius vom N. accessorius und welcher von den spinalen Zweigen versorgt wird, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Es scheinen große individuelle Schwankungen vorzukommen, so daß z. B. jener Teil, welcher an der Clavicula inseriert, manchmal mehr vom Accessorius, manchmal mehr von den cervicalen Ästen versorgt wird. Auch die

klinischen Erfahrungen bei partiellen Lähmungen des Muskels geben kein einheitliches Bild. Es muß daher Sache des Operateurs sein, den *N. accessorius*, wenn irgend möglich zu schonen; dies gelingt bei richtiger Technik eigentlich immer.

N. vagus. Am Halse liegt der *N. vagus* der *A. carotis communis* von lateral her an und befindet sich zwischen ihr und der *V. jugularis interna*. Die Lagebeziehungen sind rechts und links gleich. Im Brustraum dagegen zeigen die beiden Nerven rechts und links verschiedenes Verhalten. Der *N. vagus dexter* (Abb. 5) folgt der *A. carotis communis* und kreuzt die *A. subclavia ventral* ganz nahe von deren Ursprunge aus der *A. brachiocephalica*. Er liegt dabei medial vom Beginne der *V. brachiocephalica dextra*, deren medialem Rande er caudalwärts folgt. Unter Umständen kann er auch hinter der Vene liegen. An der *A. subclavia* entläßt er den *N. recurrens*, der sich um die Arterie herumschlingt und nach medial und oben zum Kehlkopf verläuft. Der Stamm des Vagus erreicht hinter der *V. cava cranialis* die Trachea, kreuzt die *V. thoracica long. medial*, dann den rechten Bronchus und die Gefäße der Lungenwurzel an deren Hinterseite und zieht zum Oesophagus, welchem er, an seiner Hinterseite gelegen, als *Chorda oesophagea dorsalis* folgt. Die Beschreibung seiner Zweige erfolgt zusammen mit jenen des linken Vagus.

Der *N. vagus sinister* (Abb. 6) folgt der *A. carotis sinistra* in den Brustraum. Er wird ventral von der *V. brachiocephalica sinistra* gekreuzt und bleibt von der Trachea durch die *A. carotis communis* getrennt. Den *Arcus aortae* kreuzt der Vagus gerade lateral vom Ursprunge der *A. carotis communis*; er entläßt dort den *N. recurrens*, welcher sich um das *Ligamentum arteriosum* herumschlingt und dem linken Bronchus nach oben folgt. Der Stamm des Vagus zieht über den Aortenbogen nach hinten und verläuft dabei viel brüsker nach dorsal als auf der rechten Seite. Wenn eine *V. thoracica longitudinalis sinistra accessoria*¹ vor dem Aortenbogen vorhanden ist, dann zieht der Nerv zwischen Aorta und Vene hindurch.

Außer den *Nn. recurrentes* entlassen beide Vagi Äste zum Herzen und zur Lunge; diese sind der Vollständigkeit halber hier anzuführen, obwohl sie bei den gewöhnlichen Plastiken nicht ins Gesichtsfeld kommen. *Rami cardiaci* gibt der Vagus in drei Gruppen ab, *craniales*, *medii* und *caudales*, wobei die beiden letzteren sehr nahe beisammen entspringen und miteinander Verbindungen eingehen, so daß sie im allgemeinen unter dem Namen *caudales* zusammengefaßt werden. Die *R. cardiaci craniales* entspringen schon hoch oben am Hals und folgen der *A. carotis communis*, rechts im weiteren Verlaufe der *A. brachiocephalica* zum Herzen. Die *R. cardiaci medii* gehen links vom *N. recurrens* dort ab, wo er sich um das *Ligamentum arteriosum* herumschlingt und ziehen teils hinter, teils vor dem Ligament zum Herzen. Rechts verlaufen die Fasern, zu einem Stamm vereinigt, entlang dem rechten Umfange der *A. brachiocephalica*. Die *R. cardiaci caudales* entstehen etwas weiter caudal aus dem Vagusstamme und ziehen gemeinsam mit den mittleren Ästen zum Herzen.

Die Lungenäste, *R. bronchiales*, gehen dort vom Vagus ab, wo er den Bronchus seiner Seite kreuzt und folgen demselben, so daß an jedem Bronchus ein vorderer und hinterer Plexus entsteht, wobei der *Plexus bronchialis dorsalis* besser entwickelt ist als der *ventralis*.

¹ *V. hemiazygos accessoria*.

Schließlich werden vom Vagus auch schon oberhalb seiner Kreuzung mit dem Bronchus Äste zum Oesophagus abgegeben. Es finden sich also im Gebiete der großen Gefäße, der Trachea und des Oesophagus im oberen Mediastinum reichlich meist sehr feine Zweige des N. vagus.

Die Spinalnerven.

Jeder Segmentalnerv teilt sich nach seinem Austritt aus den Foramen intervertebrale sofort in einen R. ventralis und dorsalis. So verhalten sich auch die acht Cervical- und die 12 Thorakalnerven.

Die *Rr. dorsales der Spinalnerven*. Das Verhalten dieser Zweige ist am ganzen Körper dasselbe, nur die kranialsten zeigen Ausnahmen, doch liegen diese Nerven nicht im Operationsgebiet. Die Rr. dorsales laufen immer an der lateralen Fläche des Processus articularis cranialis ihres Wirbels vorbei nach dorsal und erreichen den Rücken kranial vom Processus transversus des betreffenden Wirbels. Hierauf teilen sie sich typisch in einen lateralen und einen medialen Ast (Abb. 1). Die lateralen Äste sind bei den Halsnerven rein motorisch; sie versorgen die lateralen Teile der Rückenmuskulatur. In der Brustregion sind sie so wie die medialen gemischt. Die medialen Zweige versorgen die medialen Partien des M. erector trunci und haben außerdem Hautäste, welche ganz nahe an den Wirbeldornen den M. trapezius durchbrechen und einen schmalen Streifen Haut neben der Medianlinie versorgen. Die lateralen Zweige enthalten um so mehr sensible Fasern, je weiter caudal sie liegen. Das gesamte Hautgebiet der Rr. dorsales wird nach lateral hin durch eine Linie begrenzt, die vom Hinterhaupt in einer schwach nach oben konkaven Linie dem Nackenkontur folgt und die Wurzel des Akromion erreicht. Von hier verläuft die Grenze etwas medial von der Seitenlinie des Körpers zum Darmbeinkamm. Die einzelnen Segmente sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt. Aber auch über die Mittellinie findet ein Faseraustausch zwischen den Nerven statt. Auf jeden Fall aber werden Injektionen an die Wurzel des betreffenden Processus transversus, den ganzen Ramus dorsalis treffen. Um jedoch den ganzen Segmentalnerven zu erreichen, wie es für die Thoracoplastik notwendig ist, ist das Depot tiefer, und zwar an jener Stelle zu setzen, wo der Nervenstamm, also R. ventralis und dorsalis noch ungeteilt aus dem Foramen intervertebrale austreten.

Die *Rr. ventrales* der Halsnerven treten zu zwei Plexus zusammen, Plexus cervicalis, welcher die Segmentalnerven 1—4 umfaßt und Plexus brachialis, in welchen die vier unteren Halsnerven und der erste Brustnerv eintreten. Meist gibt auch der zweite Brustnerv noch einen kleinen Ast zum Plexus brachialis ab.

Der Plexus cervicalis selbst liegt so weit oben am Halse, daß er bei den Operationen an der Lunge nicht gesehen wird, doch ist einer seiner Äste, der N. phrenicus in seiner Topographie von sehr großer Bedeutung. Daher sei kurz die Lage des Plexus angeführt. Die vorderen Äste der Segmentalnerven 1—4 stehen durch Schlingen miteinander in Verbindung. Medial und vor ihnen liegen die Ursprungszacken der Mm. longus capitis und colli, sowie jene des M. scalenus ventralis, die am vorderen Höcker des Processus transversus entspringen. Die motorischen Äste des Plexus zu den Halsmuskeln sind ganz kurz, und treten von innen her an die Muskulatur heran. Die sensiblen Zweige treten am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus am sog. Punctum nervosum unter die Haut. Der operativ wichtigste Nerv ist der

N. phrenicus. Er stammt normalerweise aus C IV, doch bekommt er meistens auch noch Fasern aus C III und C V. Schon hoch oben vereinigen sich in der Norm diese Wurzeln zum eigentlichen Nerven, welcher dem *M. scalenus ventralis* eng anliegt und ihn schief von lateral nach medial derart kreuzt, daß er den medialen Rand des Muskels an dessen Ansatz an der ersten Rippe erreicht. Damit tritt er in den Thorax ein, wobei er vor der Arteria und hinter der Vena subclavia gelegen ist. Der rechte Phrenicus folgt nach abwärts der *V. brachiocephalica dextra* und dann der *V. cava cranialis*, deren rechtem Umfange er bis zu deren Eintritt in den Herzbeutel anliegt. Im weiteren Verlaufe liegt er dem Perikard an und wird gegen den Lungenraum durch die *Pleura mediastinalis*, welche er manchmal in einer kleinen Falte aufheben kann, geschieden. Mit ihm zieht die *A. pericardio-phrenica* und die gleichnamige Vene, wobei die Gefäße manchmal in einer langen Spirale um den Nerven laufen. Der linke Phrenicus verhält sich bei seinem Eintritt in den Thoraxraum analog dem rechten, wird aber caudal durch das Herz weiter nach lateral verlagert als dieser und liegt auch tiefer im Thorax.

Im besonderen sind verschiedene für die operative Aufsuchung des Nerven wichtige Lagebeziehungen nun noch genauer darzustellen und einiges über die zahlreichen Variationen, welche der Nerv aufweist, zu sagen (Abb. 7—10, 13, 14).

1. Beziehung zur *A. cervicalis ascendens*. Ebenso wie der Phrenicus liegt auch die *A. cervicalis ascendens* der Ventralseite des *M. scalenus ventralis* dicht auf. Normal findet man den Nerven lateral von der Arterie, wobei er von ganz kleinen Ästen derselben gekreuzt wird. Es kommt aber auch vor, daß die Arterie abnormal sehr weit lateral aus der *A. cervicalis superficialis* entspringt, dann zieht sie nicht nahe dem medialen Rande des Muskels, sondern parallel seinem lateralen Rande aufwärts, und der Nerv liegt medial von ihr. Man wird sich aber bei der Aufsuchung des Nerven nicht um das Gefäß zu kümmern brauchen, denn man sieht den auf der Vorderfläche des *Scalenus* gelagerten Nerven normalerweise deutlich, sobald die weiße *Fascia colli profunda*, welche den Muskel deckt, gespalten wird.

2. Beziehungen zur *A. suprascapularis* und *A. cervicalis superficialis*. Diese beiden Gefäße sind, wie die *A. cervicalis ascendens*, Äste des *Truncus thyreo-cervicalis* und verlaufen beide nach lateral, wobei sie den *N. phrenicus* an seiner ventralen Seite kreuzen. Die Kreuzung findet etwas oberhalb des Ansatzes des *M. scalenus ventralis* an der ersten Rippe statt. Der Nerv bleibt bei normaler Topographie immer dem Muskel eng aufgelagert, die anderen Gebilde ziehen über ihn hinweg.

3. Beziehung zur Arteria und Vena subclavia. Da die Arterie durch die hintere *Scalenuslücke*, also hinter dem *M. scalenus ventralis* verläuft, wird sie vom *N. phrenicus* an ihrer Vorderseite gekreuzt. Die Vena subclavia liegt bei ihrem Durchtritt durch die vordere *Scalenuslücke* an der Ventralseite des Nerven. Es kommt aber nach YANO nicht gar so selten, in 6,8% der Fälle vor, daß der Stamm des *N. phrenicus* die Ventralseite der Vene kreuzt, in seltenen Fällen sogar, daß er sie durchbohrt.

4. Beziehungen zur *A. thoracica interna*. Die Arterie entsteht aus der *A. subclavia* medial von deren Eintritt in die *Scalenuslücke* und zieht senkrecht nach abwärts, so daß sie hinter dem seitlichen Anteil des *Manubrium sterni* und den Rippenknorpeln verläuft. Der *N. phrenicus* macht bei seinem Eintritt

in den Thorax einen nach medial gerichteten Bogen und kreuzt dabei die Arterie. In den meisten Fällen liegt er dabei ventral von ihr, also zwischen ihr und der Brustwand; nur in einem Drittel der Fälle befindet er sich dorsal. Ganz ausnahmsweise kann die Arterie so weit lateral entstehen und der Nerv schon bei seinem Eintritt in den Thorax so weit medial liegen, daß zwischen den beiden Gebilden keine Beziehung besteht.

Variationen des N. phrenicus. Zahlreich sind die Varianten des Nerven, welche dadurch entstehen, daß sich dem Stamm sekundär Fasern anschließen. Man bezeichnet solche Fasern als Nebenphrenici. Sie sind nach den neuesten Untersuchungen sehr häufig; nach GÖTZE finden sie sich in 68%, nach YANO sogar in 77%. Ihren Ursprung haben sie 1. im Nervus subclavius, 2. in anderen höher oben gelegenen Ästen des Plexus brachialis.

1. Der Nebenphrenicus aus dem N. subclavius. Der N. subclavius geht aus C V hervor, liegt zuerst auf dem Plexus brachialis und biegt dann nach ventral zum M. subclavius ab, ein meist feiner Ast vereinigt sich mit dem N. phrenicus. Nach der Topographie dieser Nebenphrenici aus dem Subclavius lassen sich verschiedene Typen aufstellen. a) Der Nebenphrenicus läuft vor der V. subclavia und vereinigt sich in der Höhe der ersten Rippe mit dem Stamm. Sein Verhalten zur A. thoracica interna kann verschieden sein, insoferne er vor oder hinter diesem Gefäß gefunden wurde. Da aber auch der N. phrenicus selbst wie erwähnt vor oder hinter der Arterie ziehen kann, kommt es zu Schlingenbildung um die A. thoracica interna, deren einen Ast der Phrenicus, deren anderen der Nebenphrenicus beistellt. b) Der Nebenphrenicus kann hinter der V. subclavia verlaufen oder auch vor ihr. Im letzteren Falle kann es ebenfalls zur Schlingenbildung mit Hilfe des Nebenphrenicus kommen. Die Schlinge liegt jetzt um die V. subclavia. c) Die V. subclavia kann vom Nebenphrenicus durchbohrt werden. d) Auch die V. suprascapularis kann vom Nebenphrenicus ventral gekreuzt werden, was Anlaß zu einer Schlinge um dieses Gefäß geben kann. Bei all den beschriebenen Nebenphrenici handelt es sich den Angaben in der Literatur nach um ganz feine, dünne Zweige, welche dem Zug bei der Phrenicusexhairese keinen Widerstand leisten können und abreißen, ohne daß die Schlingenbildung die Gefäße geschädigt hätte.

2. Nebenphrenici, die nicht dem N. subclavius entstammen. Sie sind bedeutend seltener und sollen in einem Viertel der Fälle vorkommen. Meist stammen sie aus C III—C V und verlaufen lateral vom Stamm des Phrenicus auf dem M. scalenus ventralis, um sich mit ihm in verschiedener Höhe zu vereinigen. Meist findet die Vereinigung schon am Halse statt, seltener in der Brust oberhalb der Lungen. Nur wenige Fälle wurden beschrieben, in denen die Vereinigung noch tiefer im Thorax stattfand. Auch diese Nebenphrenici können vor der V. subclavia liegen und zur Schlingenbildung führen. Eine andere wichtige Variation besteht darin, daß nicht nur Nebenphrenici vorhanden sind, sondern auch der Hauptstamm selbst in seiner Lage verschoben ist. Der Stamm wird z. B. durch eine Gefäßanomalie verhindert, in gestrecktem Laufe über den M. scalenus ventralis nach medial zu ziehen und ist gezwungen, weit lateral zu bleiben, und dann erst nahe der Thoraxapertur nach medial umzubiegen. Dies ist z. B. der Fall bei abnormem Ursprung des Truncus thyreo-cervicalis, wie ihn Abb. 9 zeigt. In solchen Fällen kommt es vor, daß Nebenphrenici aus C V medial vom Hauptstamm vor dem Scalenus ventralis dort liegen, wo normaler-

weise der Hauptstamm läuft, wobei natürlich wieder die Möglichkeit einer Schlingenbildung um eines der nach lateral ziehenden Gefäße gegeben ist. Eine Verlagerung des Phrenicusstammes nach medial bildet YANO ab, bei welcher sich der Nerv höher oben als gewöhnlich dem medialen Rande des M. scalenus ventralis anschließt und ihm abwärts folgt; gleichzeitig ist ein sehr hoch einmündender Nebenphrenicus vorhanden. Findet man den Phrenicus nicht an normaler Stelle vor dem Scalenus, dann empfiehlt es sich, ihn zuerst lateral zu suchen. Hier ist er immer an seinem gestreckten Verlauf von oben nach unten zu erkennen. Bei dem sicher sehr seltenen Vorkommen eines medial verlagerten N. phrenicus kann eine Verwechslung mit dem Sympathicus eintreten. Man wird sich vor dieser dadurch schützen können, daß man den Nerven nach kranial verfolgt. Der Phrenicus liegt kranial immer am lateralen Rande des Muskels, während der Sympathicus dem medialen Rande nach aufwärts folgt.

Die große Zahl der Nebenphrenici und ihre in ganz verschiedener Höhe erfolgende Verbindung mit dem Hauptstamm macht es verständlich, daß bei einer Exhairesse der erwartete Erfolg nicht oder nicht vollständig eintritt. Bei der Exhairesse ist dann, wenn der Nerv sehr hoch oben abreißt, die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß Teile eines Nebenphrenicus intakt geblieben sind. Die Gefahren, welche mit dieser Operation vom anatomischen Standpunkt aus verbunden sind, liegen vor allem in der Schlingenbildung um die Gefäße am Hals und in der engen Beziehung des Nerven zu den großen Gefäßen des Thorax und zur Pleura. So erwähnt GÖRZE zwei Fälle, bei welchen die Pleurakuppel bei der Exhairesse einriß und Luft in den Pleuraraum einströmte. Da das Abreißen des Phrenicus im Inneren des Thorax irgendwo erfolgt, an einer Stelle, deren besondere Verhältnisse der Chirurg nicht kennen kann, in der Nähe der Pleura, des Herzens oder der großen Gefäße, muß die Operation Gefahren in sich bergen, deren Größe man nicht abschätzen kann.

Bei der jetzt soviel geübten Vereisung des Nerven sind die Gefahren bei richtiger Anwendung der Technik natürlich viel geringer. Mißerfolge oder halbe Erfolge können aber auch da auftreten und haben ihre Ursache dann wohl auch in dem Vorhandensein von Nebenphrenici, die der Vereisung entgangen sind.

Motorische Zweige des Plexus cervicalis zur Halsmuskulatur. Außer den schon erwähnten kurzen Ästen, welche von innen her an die tiefe Halsmuskulatur die Mm. scaleni, longus colli und capitis herantreten, entläßt der Plexus cervicalis oft noch einen Ast zum M. trapezius, welcher am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus dicht unterhalb des Accessorius hervorkommt. Oft läuft er ein Stück weit in der Bahn des obersten N. supraclavicularis und folgt dann dem N. accessorius unter den M. trapezius. Dieser R. trapezius schließt sich meist dem Accessorius vollkommen an. Die Äste des Plexus cervicalis zur Ansa hypoglossi fallen nicht in den Rahmen dieser Darstellung.

Die sensiblen Äste des Plexus cervicalis. Von diesen kommen jene in Betracht, welche nach abwärts über die Clavicula verlaufen, die Nn. supraclaviculares. Sie erscheinen am Hinterrande des M. sternocleidomastoideus im Trigonum colli laterale und ziehen, indem sie sich fächerförmig ausbreiten, über die Clavicula nach abwärts, wo sie den obersten Teil der Brust sensibel innervieren. Im kranialen Teil des Trigonum liegen sie im Bindegewebe und überqueren den M. omohyoideus, den Plexus brachialis und die nach lateral verlaufenden Gefäße. An der Clavicula treten sie durch die Fascia superficialis colli in das

Subcutangewebe der Brust. Der am meisten dorsal gelegene N. supraclavicularis tritt meistens am Vorderrande des M. trapezius in das Muskelfleisch ein, durchbohrt den Muskel und endet in der Haut über dem Akromion. Von ihm geht der oben erwähnte R. trapezius zum N. accessorius. Das Eintreten des Nerven in den M. trapezius kann zu Verwechslung mit dem Stamm des Accessorius führen, da sie nahe nebeneinander den Rand des Muskels erreichen. Der Accessorius liegt immer kranial vom Supraclavicularis und zieht an der Innenseite des Muskels weiter, indem er zarte Seitenäste in dessen Fleisch entsendet. Der Supraclavicularis aber durchbohrt den Muskel und entsendet nur den zarten R. trapezius an die Innenseite des Muskels.

Der *Plexus brachialis* (Abb. 9, 10, 13, 14) und seine Äste, soweit sie für die Thoracoplastik von Bedeutung sind. Der Plexus brachialis setzt sich aus den vorderen Ästen der vier unteren Segmentalnerven des Halses und dem ersten Brustnerven zusammen; auch der Th. II gibt noch einen Teil seiner Fasern in den Plexus ab. Die Wurzeln treten zwischen dem M. scalenus ventralis und medius, also durch die hintere Scalenuslücke aus. Die oberen drei Wurzeln steigen steil nach abwärts, die mittleren verlaufen horizontal, die unterste, thorakale, steigt auf. Durch diese fächerförmige Anordnung der Wurzeln entsteht hinter der Clavicula eine besonders schmale Stelle des Plexus, jenseits welcher die einzelnen Komponenten wieder auseinander weichen und die Fascikel für die Armnerven bilden. Oberhalb der Clavicula wird der Plexus ventral vom M. omohyoideus gekreuzt. Schon innerhalb der Scalenuslücke tritt die A. subclavia in engste Beziehung zum Plexus; die drei oberen Wurzeln desselben liegen kranial von der Arterie, die unteren hinter ihr. Daher berührt auch der Plexus die erste Rippe, und zwar derart, daß der C VIII dem Hals der Rippe folgt und der Th I am lateralen Ende des Collum costae über die mediale Kante der Rippe aufsteigt, um sich mit C VIII zu verbinden. Vorher schon hat er den zarten Ast aus Th II aufgenommen. Es ist klar, daß die beiden thorakalen Wurzeln in Beziehung zur Pleurakuppel treten müssen. Außer diesen beiden sind hier operativ jene Zweige des Plexus von Bedeutung, welche auf den verschiedenen Wegen zur Kuppel angetroffen werden.

1. Schon aus den Wurzeln des Plexus gehen bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia kurze Zweige für die Muskulatur des Stammes ab, und zwar für die caudalen Teile des M. longus colli und die Mm. scaleni.

2. Nerven für die Muskulatur des Schultergürtels. *N. dorsalis scapulae*. Er stammt aus C V, tritt aber nicht durch die hintere Scalenuslücke aus, sondern durchbohrt den M. scalenus medius und wendet sich nach dorsal, um den M. scalenus dorsalis zu kreuzen und den M. levator scapulae zu erreichen. Diesem liegt er von caudal her an und folgt ihm bis zum Schulterblatt, wo er nach caudal umbiegt und der Innenseite der Mm. rhomboidei folgt. Er liegt also diesen Muskeln ebenso von innen her an, wie der N. accessorius dem M. trapezius; auch die Entfernung vom medialen Rande der Scapula ist die gleiche. Der N. dorsalis scapulae versorgt den M. levator scapulae und die Rhomboidei mit Zweigen, die nach medial und lateral in den Muskel eintreten. Manchmal kommt es vor, daß sich der Nerv nicht um den Levator scapulae herumschlingt, sondern ihn mit einem Teil seiner Fasern (Abb. 3) durchbohrt. Bei der Betrachtung von hinten sieht man den Nerven als zarten Faden an der caudalen Seite des M. levator scapulae, während der N. accessorius wie beschrieben wurde, an der kranialen

Seite dieses Muskels verläuft. Als Variation des Verlaufes dieses Nerven fand EISLER einen N. dorsalis scapulae, welcher sich dem N. thoracicus longus angeschlossen hatte und dann unter Durchbohrung der ersten Zacke des M. serratus lateralis an die Rhomboidei herantrat.

*N. thoracicus longus*¹ (Abb. 9, 17). Er stammt aus C V und C VI und tritt ebenfalls durch den M. scalenus medius in das seitliche Halsdreieck, liegt jedoch weiter caudal und ventral als der Dorsalis scapulae. Er zieht den Scalenus entlang nach abwärts und erreicht die laterale Brustwand, wo er von außen in den M. serratus lateralis eintritt. Manchmal vereinigen sich die Wurzeln des Nerven erst nach ihrem Austritt aus dem Scalenus. Infolge seiner tiefen Lage wird er bei der Operation von dorsal nicht sichtbar, ist aber auf Abb. 6 durch Entfernen des Bindegewebes freigelegt.

*Nn. thoracales ventrales*². Meist sind zwei Nerven vorhanden; sie gehen aus der lateralen Seite des Plexus hervor, treten unter der Clavicula durch und kreuzen oberflächlich die A. und V. subclavia, um die Mm. pectorales zu erreichen. Jene Bündel, welche für den oberen Teil des M. pectoralis major bestimmt sind, treten über dem Pectoralis minor an die Innenseite des Major, jene für die caudalen Teile verlaufen teils durch, teils um den caudalen Rand des Minor. In der Pars clavicularis des M. pectoralis major wenden sich fast alle Zweige, die in den Muskel eintreten, nach lateral, nur sehr wenige nach medial. In den caudalen Teilen werden vom Stamm Zweige nach beiden Seiten abgegeben. Die beiden größeren Stämme liegen ziemlich weit lateral und ziehen etwas außerhalb der Mammillarlinie nach abwärts. Die Äste für den M. pectoralis minor dringen von der Unterfläche nahe der Insertionssehne in den Muskel ein. Dieser Faserverlauf ist natürlich für die Anbringung eines Muskelschnittes von Wichtigkeit.

N. subclavius. Der Nerv kommt aus dem kranialen Teil des Plexus brachialis und kreuzt dessen caudalen Teil oberflächlich, wobei er in der Nähe des lateralen Randes des M. scalenus ventralis liegt. An der Clavicula biegt er zum M. subclavius ab. Oft werden an den N. phrenicus sehr feine Fäden als Nebenphrenici abgegeben. Bei normaler Lage des N. phrenicus und subclavius kann es operativ nicht zu einer Verwechslung kommen, denn der Phrenicus liegt dem medialen Teil des M. scalenus ventralis an, der Subclavius neben dessen lateralen Rande. Bei einer Verlagerung des Phrenicus nach lateral wird freilich die Entscheidung, um welchen Nerven es sich handelt, aus der Lage intra operationem oft sehr schwer sein. (Siehe Abb. 9, auf welcher der N. subclavius — unbenannt —, lateral neben dem Phrenicus zu sehen ist.) Es ist aber wohl anzunehmen, daß eine Durchschneidung des N. subclavius ohne schädliche Folgen bleiben wird.

N. suprascapularis. Er kommt ebenfalls aus dem oberen Stamm des Plexus, zieht aber nicht über den Plexus nach abwärts, sondern folgt der lateralen Kante des Plexus bis dorthin, wo dieser vom M. omohyoideus überquert wird. Nun zieht er in der Richtung des Omohyoideus nach lateral und hinten weiter und kommt zur Incisura scapulae, durch welche er die Dorsalseite der Scapula erreicht und den M. supra- und infraspinatus innerviert.

Der *N. suprascapularis* sowie die *Nn. subscapulares* und *thoraco-dorsalis* entstehen so weit distal aus dem Plexus, daß sie bei keinem der Wege zur Pleurakuppel ins Gesichtsfeld kommen oder geschädigt werden können.

¹ N. thoracalis longus. — ² Nn. thoracales anteriores.

In der Thoraxwand liegen die Rr. ventrales der Brustnerven als *Nn. intercostales*. Nach Abgang des R. dorsalis, der über den Processus transversus seines Wirbels nach dorsal verläuft, zieht der N. intercostalis vor dem Lig. costo-transversarium anterius (s. S. 451) nach lateral in den Intercostalraum; nur die beiden obersten Nerven machen eine Ausnahme (s. unten). Alle übrigen liegen zuerst nahe dem oberen Rande des Intercostalraumes und treten allmählich mehr in die Mitte desselben. Die Stämme der Vasa intercostalia liegen immer kranial vom Nerven im Sulcus costalis. Im Anfange ihres Verlaufes, also nahe der Wirbelsäule werden die Nerven von innen her nur durch die Pleura und die Fascia endothoracica gedeckt, weiter lateral, vom Beginn der Mm. intercostales interni an, liegen sie zwischen den beiden Intercostalmuskeln, also in derselben Schichte wie die Gefäße.

Neben der Wirbelsäule gibt jeder N. intercostalis den R. communicans albus zum Ganglion vertebrale des Sympathicus ab und nimmt von dort den R. communicans griseus auf (s. Sympathicus). Die *Nn. intercostales* sind gemischte Nerven. Motorisch versorgen sie im Gebiet des Thorax die Intercostalmuskulatur sowie die kleinen der Brustwand innen und außen anliegenden Muskeln, den M. serratus dorsalis cranialis und caudalis; die unteren Intercostalnerven innervieren die drei breiten Bauchmuskeln und den Rectus abdominis. Auch an den Randteil des Zwerchfelles sollen Fasern abgegeben werden. An sensiblen Ästen gibt jeder Intercostalnerv zwei ab, einen R. cutaneus lateralis und ventralis. Die Rr. ventrales brechen neben dem Sternum unter die Haut durch und gabeln sich ebenfalls in einen medialen und lateralen Ast. Die Oberfläche des Thorax läßt sich in bezug auf die sensiblen Äste, welche sie versorgen, von den Processus spinosi bis zur Mittellinie des Sternum in sechs Längsstreifen zerlegen, welche von je zwei Ästen, einem medialen und lateralen des R. dorsalis, des R. cutaneus lateralis und des R. cutaneus ventralis versorgt werden.

Der erste und zweite Thorakalnerv zeigen infolge ihrer Teilnahme an der Innervation der Extremität Besonderheiten. Der erste Thorakalnerv, welcher bekanntlich an der Bildung des Plexus brachialis teilnimmt, zieht am Halse der ersten Rippe vorbei schief nach aufwärts und lateral und entläßt einen dünnen N. intercostalis I, welchem in der Regel der seitliche R. cutaneus fehlt. Der N. intercostalis II gibt einen verschieden starken Ast ab, der sich dem Thoracalis I anschließt, und so in den Plexus brachialis eintritt (Abb. 6).

Der Grenzstrang des Sympathicus.

Der Aufbau des Truncus sympathicus zeigt sich am einfachsten in der Brustregion. Daher werden die prinzipiellen Verhältnisse an diesem Teile geschildert und die Verschiedenheiten am Hals angeschlossen; hierauf folgt die Schilderung der Lage.

Jeder Intercostalnerv entläßt gegenüber dem Abgange des R. dorsalis oder etwas ventral davon einen R. communicans, der nach medial und vorwärts zieht und in ein Ganglion des Sympathicus eintritt. Es kommt vor, daß ein R. communicans mehrfach ist und in verschiedener Weise sich mit dem Grenzstrange verbindet. Zu jedem Segment gehört ein sympathisches Ganglion, allerdings in sehr verschiedener Ausbildung; man findet alle Übergänge von ganz geringfügigen Anschwellungen bis zu deutlich dreieckigen Formen. Zwischen je zwei Ganglien liegt ein R. intergangliaris. Von den Ganglien gehen Verbindungszweige ab,

welche sich dem peripheren Teil des Spinalnerven anschließen. Auch diese werden als *Rr. communicantes* bezeichnet, so daß man *R. communicantes albi* als Verbindungen vom Spinalnerven zum Grenzstrange und *Rr. communicantes grisei* von diesem zum Spinalnerven zurück unterscheidet. Allerdings läßt sich diese Unterscheidung auf Grund der Farbe der Nerven nicht machen, da beide *Rr. communicantes* sowohl graue als auch weiße Fasern führen. Die neue Nomenklatur hat daher auch diese Unterscheidung fallen gelassen. Wie Abb. 5 und 6 zeigen, ist Zahl und Verlauf der Verbindungszweige sehr variabel. Die segmentale Anordnung der Ganglien im Brustabschnitt des Sympathicus ist gewahrt, so daß an jeder Rippe ein Ganglion gelegen ist. Das erste Brustganglion verbindet sich oft mit dem untersten Halsganglion zum Ganglion stellare¹ oder cervicothoracicum (Abb. 14, 15).

Am Hals sind zwei, höchstens drei sympathische Ganglien für die acht Segmentalnerven ausgebildet. Das Ganglion cervicale inferius, das als einziges für die Darstellung hier in Betracht kommt, erhält *Rr. communicantes* aus C VIII, C VII und manchmal auch aus C VI. Infolge der verschieden ausgebildeten Verschmelzung dieses Ganglions mit dem ersten Brustganglion wechselt Größe und Form des Ganglion stellare sehr stark. Die beiden Ganglien können vollkommen getrennt sein, sie können sich nur berühren oder wirklich miteinander zu einer Masse verschmolzen sein. An dieser kann sogar manchmal auch noch das zweite Brustganglion teilnehmen.

Die Kette des Grenzstranges steht in der Brusthöhle in engem Kontakt mit den Rippen. In der Höhe der ersten Rippe liegt der Sympathicus lateral von der *Articulatio costo-vertebralis*, also vor dem Köpfchen der ersten Rippe. Die Entfernung vom Gelenk ist aber nicht größer als 1 cm. In seinem Verlaufe nach abwärts zieht der Grenzstrang gleichzeitig immer mehr nach medial, so daß er im allgemeinen an den mittleren Rippen nahe an die Gelenkspalte des Costo-vertebralgelenkes herankommt, wobei allerdings zahlreiche Variationen zu finden sind. Es ist daher im Auge zu behalten, daß an allen Rippen, an welchen bei der Thorakoplastik operiert wird, engste Beziehungen des Rippenköpfchens zum Sympathicus vorhanden sind.

Das Ganglion cervicale caudale liegt in der Rinne zwischen *M. longus colli* und *M. scalenus ventralis* in nächster Nähe des Ursprunges der *A. vertebralis*. Man findet es zwischen dem Querfortsatz des siebenten Halswirbels und der ersten Rippe. Schließt sich das erste Thorakalganglion direkt an, ist also ein Ganglion stellare vorhanden, dann erstreckt sich die Masse auch noch nach abwärts vor das Collum der ersten Rippe (Abb. 15). Das Verhalten des Ganglion zur *A. vertebralis* wechselt stark. Am häufigsten findet man es hinter der *A. vertebralis*; es kann aber auch an deren Seite, in seltenen Fällen sogar vor ihr liegen (VELLUDA). Den unteren Teil des Ganglion deckt die *A. subclavia*. Ein besonders großes Ganglion hat DELMAS (1931) beschrieben, das sich weit nach lateral am Collum der ersten Rippe erstreckte und dadurch in ausgedehntem Kontakt mit dem dorsalen Abhang der Pleurakuppel gelangte, in viel weiterem Ausmaß, als dies normalerweise schon der Fall ist.

Zahlreich sind die Äste des Sympathicus, welche vom Halse her in den Thoraxraum eintreten. Die Ansa subclavia entsteht unterhalb des Ganglion cervicale

¹ Ganglion stellatum.

medium oder wenn dieses nicht ausgebildet ist, unterhalb der Kreuzungsstelle des Truncus sympathicus mit der A. thyreoidea caudalis aus dem Grenzstrang durch Spaltung; der eine Teil zieht vor, der andere hinter der A. subclavia zum Ganglion cervicale caudale. Der vor der Arterie gelegene Faden ist oft sehr zart.

Weitere Äste sind die Nn. cardiaci. Der oberste entsteht schon hoch oben am Hals und zieht hinter den großen Halsgefäßen nach abwärts. Er erreicht rechts mit der A. brachio-cephalica, links mit der A. carotis sinistra den Aortenbogen und das Herz. Aus dem Ganglion cervicale medium oder wenn dieses fehlt, direkt aus dem entsprechenden Teil des Sympathicus kommt der N. cardiacus medius, welcher ebenfalls mit den großen Gefäßen zum Herzen gelangt; so wie der Cardiacus cranialis liegt auch der Medius hinter dem Gefäßstrang in der Fascia praevertebralis und verschiebt sich daher bei Verlagerung der Gefäße nicht mit diesen. Dieses Verhalten bietet ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Vagus, welcher den Gefäßen immer folgt. Aus dem untersten Halsganglion kommt schließlich noch der N. cardiacus caudalis; der rechte zieht hinter der A. subclavia, der linke hinter dem Arcus der Aorta zum Herzen. Um die Abb. 5 und 6 nicht zu sehr zu komplizieren, wurden die sympathischen Zweige, welche die genannten Gefäße wie Netze umgeben, nicht eingezeichnet.

Das subpleurale Bindegewebe; Fascia endothoracica.

Eine zusammenfassende Darstellung des subserösen Bindegewebes im Thorax dürfte schon deswegen von Interesse sein, weil in den chirurgischen Beschreibungen verschiedener Operationen vor allem bei der Apikolyse immer wieder die Rede ist von den besonderen Schichten, in welchen die Pleura oder die Lunge ausgelöst werden können, ohne daß diese Ausdrücke genügend präzisiert werden oder die anatomischen Verhältnisse so eingehend beschrieben würden, daß daraus klar zu erkennen wäre, in welcher Schichte der Operateur eigentlich arbeiten soll. Immer wieder findet sich der Ausdruck *extrafasciale Lösung der Pleura*, wobei natürlich eine ganz bestimmte Bindegewebsschichte gemeint ist. Da man aber an der Innenseite der Thoraxwand zwei solcher Schichten unterscheiden kann, ist durch die Bezeichnung *extrafascial* noch zu wenig gesagt, wenn nicht klar gestellt ist, was man unter dem Namen *Fascia endothoracica* eigentlich zu verstehen hat. Es werden daher im folgenden zuerst die Ansichten verschiedener Bearbeiter dieses Gebietes gebracht und dann versucht, eine für die chirurgische Praxis verwertbare Definition zu geben.

Eine allgemeine Betrachtung zeigt, daß auch die Pleura, wie jede Serosa durch subseröses Bindegewebe an die Unterlage, das ist also hier die Thoraxwand angeheftet wird. Im Thorax kann dieses Gewebe als subpleurales Gewebe bezeichnet werden.

Die Textur dieses Gewebes ist, wie die des Bindegewebes überhaupt, nicht einheitlich, sondern von der Beanspruchung abhängig.

So nimmt das Bindegewebe, welches Hohlorgane umgibt, die einem häufigen Wechsel ihrer Form unterworfen sind, die Form von Fascien oder Kapseln an, da es jeden Zug mit Verstärkung seiner Fasern beantwortet. Das subseröse Bindegewebe des Beckens z. B. hat um Blase und Rectum stärkere Fasern ausgebildet; in der Umgebung des Pharynx und Oesophagus sieht man das lockere Gewebe des Halses zu einer Fascie verdichtet, die als *Eingeweidefascie des Halses* bezeichnet, kein selbständiges Gebilde darstellt. Ähnliches findet man auch an

der Glandula thyreoidea, welche normalerweise nur von einer ganz zarten bindegewebigen Membran umgeben ist, die sich aber bei einer Struma zu einer deutlichen Kapsel verdichtet.

Auch das subseröse Bindegewebe des Thorax muß je nach der Stellung der Rippen bei In- und Expiration verschiedenen Beanspruchungen unterliegen. Besonders über der Lungenkuppel müssen die Zugverhältnisse durch ihren Wechsel das Bindegewebe zwingen, sich anzupassen, so daß das subpleurale Gewebe nicht überall gleich ausgebildet ist. Mit diesen Verschiedenheiten mag es zusammenhängen, daß das, was als Fascia endothoracica in den chirurgischen und anatomischen Werken bezeichnet wird, meist nur eine sehr unklare Definition erfährt.

Für die Formung des Bindegewebes unter der Pleura kann es nicht gleichgültig sein, ob es eine feste Unterlage wie an den Rippen vorfindet oder sich an die Gebilde des Halses anlagert, wie an der oberen Thoraxapertur. Für die Darstellung ergibt sich daher die Notwendigkeit, das subpleurale Gewebe an der Innenwand des Thorax und an der Pleurakuppel gesondert zu betrachten. Es wird daher zuerst die Fixation der Pleura costalis und dann jene der Pleurakuppel beschrieben.

Das subpleurale Gewebe der Pleura costalis. Als erster hat sich HYRTL mit der Fixation der Pleura beschäftigt und sagt in seinem Lehrbuch der Anatomie: „Der äußere Ballen (der Pleura) ruht unten auf dem Zwerchfell als Pleura phrenica und wird an dieses, sowie an die innere Oberfläche der Brustwand als Pleura costalis, durch kurzes Bindegewebe angeheftet. Dieses subpleurale Bindegewebe verdichtet sich gegen die Wirbelsäule hin, gewinnt eine festere Textur und wurde von mir als Fascia endothoracica aufgefaßt und beschrieben.“

Später hat LUSCHKA darüber Untersuchungen angestellt, ob es sich bei besonderen Formen, welche das subpleurale Bindegewebe annehmen kann, nur um dichtes und membranös gewordenes Bindegewebe handelt, oder ob man in der Fascia endothoracica nicht doch ein organologisch selbständiges Gebilde sehen müsse. Am kindlichen Thorax sind keine festeren Züge aufzufinden. Am Erwachsenen dagegen konnte LUSCHKA eine von der Pleura und der Unterlage trennbare Membran darstellen. Diese läßt sich aber z. B. auch an der vorderen Brustwand an Stellen nachweisen, denen keine Pleura zukommt. Am besten ist diese Fascie in der Regel in der Nähe der Wirbelsäule und am Ursprung des Rippenteiles ausgebildet. Vom Alter ist die Ausbildung insofern abhängig, als die Züge im Alter stärker fibrös sind als in der Jugend. LANGER-TOLDT sagt (12. Aufl.): „Durch Ablösen der Pleura costalis läßt sich eine dünne fibröse Lamelle darstellen, welche stellenweise verstärkt ist und mit den Sehnen der subcostalen Muskulatur in Verbindung steht. Es ist dies die Fascia endothoracica.“ CORNING spricht nur von einer Bindegewebsschichte, welche die dem Thoraxinneren zugewandte Fläche der Mm. intercostales und der Rippen bedeckt und bezeichnet diese als Fascia endothoracica. Ähnlich äußert sich auch BRAUS: „Mit der Wand des Brustkorbes ist die parietale Pleura, die selbst aus Epithel und elastischem Gewebe besteht, durch lockeres Bindegewebe verbunden, Fascia endothoracica.“

PERNKOPF sagt in seiner topographischen Anatomie: „Den Abschluß der Leibeswandung nach innen zu bildet hier eine zarte bindegewebige Überkleidung der Intercostalmuskulatur, die aber, insbesondere bei der Präparation von außen

her, nur schwer als selbständige Schichte darstellbar ist. Sie überkleidet in ähnlicher Weise wie die *Fascia thoracica externa* die innere Seite der zwischen den Rippen sich ausspannenden Fleischplatte, bildet aber, wie ihr Name *Fascia (Membrana) endothoracica (thoracica interna)* auch besagt, eine zusammenhängende, die ganze Thoraxinnenfläche überkleidende Fascie . . . „Auf diese *Fascia* folgt nun im intercostalen *Spatium* eine lockeres Bindegewebe enthaltende *Subserosa*, schließlich als eigentliche Wand der Leibeshöhle, die *Serosa parietalis*, die *Pleura costalis* selbst, die aber über den Rippen nur schwer von der *Fascia endothoracica* zu trennen ist . . .“ „Die *Fascia endothoracica* lockert sich aber hinter dem Sternum und vor der Wirbelsäule auf, so daß hier Wirbelsäule und Sternum den *Visceralraum* unmittelbar abschließen.“

Eingehende Untersuchungen hat MERTEN (1914) angestellt. Er nennt *Fascia endothoracica* jene bindegewebige Platte, welche von einer Rippe zur nächsten ausgespannt ist; entsprechend den Rippen ist sie mit dem *Periost* fest verbunden, so daß sie im allgemeinen hier nicht als selbständige Schichte nachgewiesen werden kann. Nach innen folgt dann eine lockere Bindegewebsschichte und schließlich die *Pleura parietalis*. MERTENS faßt seine Ansicht zusammen, indem er sagt, daß die *Fascia endothoracica* „in den meisten Fällen keine gleichmäßig ausgebildete, zusammenhängende Schicht darstellt, die die ganze Thoraxwand austapeziert; sie zeigt vielmehr weitgehende lokale Unterschiede“.

Aus den zitierten Äußerungen der Autoren, denen sich noch eine Reihe ähnlicher Definitionen anschließen ließen, läßt sich erkennen, wie verschieden ausgebildet das subpleurale Gewebe auftreten kann. Regelmäßig findet man an der Innenseite der *Intercostalmuskulatur* eine sehr straffe Membran, die von einer Rippe zur anderen ausgespannt, die *Intercostalmuskulatur* als Fascie bedeckt, so wie dies auch an der Außenseite des Thorax der Fall ist. Diese Membran ist daher wohl als eine Muskelfascie aufzufassen. Sie enthält sehr viel elastisches Gewebe. An der Innenseite der Rippen fehlt eine solche deutlich abgrenzbare Membran. Es wird daher die Thoraxwand nach innen hin durch das *Periost* der Rippen und entsprechend den Zwischenrippenräumen, von der die Muskulatur bedeckenden Fascie gebildet.

Als nächste Schichte folgt nach innen hin das subpleurale Gewebe und dann die *Pleura parietalis*. Im Bereiche der Rippenspangen locker gewebt, verdichtet sich dieses Gewebe besonders in der Gegend der Rippenköpfchen zu einer deutlichen Membran. Diese bedeckt die Gefäße und Nerven, ein Umstand, der vor allem wegen der Fixation der Venenwandungen von Bedeutung ist.

Für die chirurgische Praxis ist eine eindeutige Bezeichnung dieser Schichte unbedingt notwendig. Daher wird es sich empfehlen, den Namen *Fascia endothoracica* für jene Schichte zu reservieren, die diesen Namen am meisten deshalb verdient, weil sie überall an der Außenseite der *Pleura parietalis* zu finden ist. Dieser Bedingung entspricht nur eine Schichte, das subseröse Gewebe. Die Fascie dagegen, welche die *Intercostalmuskulatur* von innen bedeckt, ist nur dort entwickelt, wo es Muskelfasern gibt, ist also als Muskelfascie aufzufassen. Sie ist so wie die Muskulatur selbst zur Brustwand zu rechnen (Abb. 11).

Es dürfte sich daher am meisten empfehlen, in der Auffassung der *Fascia endothoracica* jenen Autoren zu folgen, welche wie BRAUS das gesamte zwischen Brustwand und *Pleura* gelegene Gewebe, also die gesamte *Subserosa* als *Fascia*

endothoracica bezeichnen. Dann kann man auch sagen, die Pleura parietalis ist durch die Fascia endothoracica an die Innenseite der Brustwand angeheftet. Das Verhalten beim Kind, bei welchem das subseröse Gewebe einheitlich ist, sowie das pathologische Verhalten scheint mir für die Berechtigung dieser Definition zu sprechen. Bei peripleuritischen Prozessen findet man, der Pleura anliegend und mit ihr ziemlich fest verbunden, eine derbere Bindegewebsschichte, welche zu einer dicken Platte werden kann. Es handelt sich also um eine Verdichtung jenes Teiles der Fascia endothoracica, welche der Pleura benachbart ist. Gegen die eigentliche Thoraxwand hin bleibt aber bei diesen Prozessen immer ein Teil der Fascia endothoracica als zartes Gewebe erhalten, in welchem die Auslösung möglich ist. Bezeichnet man das ganze subseröse Gewebe als Fascia endothoracica, dann kann man auch sagen, man hat die Pleura extrafascial ausgelöst, da bei der Lösung immer Reste der Fascie an der Pleura haften bleiben.

SCHMIDT bezeichnet die Schichte lockeren Gewebes, die hier als Fascia endothoracica aufgefaßt wird, als die „richtige Schichte“ für die Pneumolyse. Sie ist es nicht nur deshalb, weil man die Lösung hier im subpleuralen Gewebe ohne Widerstand durchführen kann, sondern auch aus dem Grunde, weil hier vor allem dann keine Blutung auftritt, wenn bei einem pleuritischen Prozeß eine Verwachsung der beiden Pleuren miteinander eingetreten ist; in einem solchen Falle wird die Pleura parietalis von innen her mit Blut versorgt.

Bei der Präparation von außen nach innen läßt sich die Fascia endothoracica dort am leichtesten erkennen, wo sie sich von innen her an das Periost der Rippen anlegt. Spaltet man nach subperiostaler Entfernung der Rippen das Periost des Rippenbettes, dann ist das lockere Gewebe, in welches man eindringen kann, die Fascia endothoracica, die „richtige Schichte“ für die Pleuralösung nach SCHMIDT. Wählt man den Weg durch die Intercostalmuskulatur, dann muß man nach Durchtrennung der Muskelfasern die zarte Fascie derselben spalten und kommt dann erst auf die Fascia endothoracica. Hier wird die Entscheidung, wann man sich in der richtigen Schichte befindet, schwieriger sein. Als Hilfsmittel kann der Umstand dienen, daß sich die Muskelfascie immer an den Rippen ansetzt.

Diese Auseinandersetzung war notwendig, um den Begriff „Fascia endothoracica“ möglichst klarzulegen. Fascia endothoracica ist daher das gesamte zwischen Pleura parietalis und Brustwand gelegene Bindegewebe, wobei es gleichgültig ist, ob das ursprünglich lockere Gewebe sich zu festeren Zügen, Bindegewebsplatten oder Bändern verdichtet hat.

Das subpleurale Gewebe der Pleurakuppel. Auch über der Pleurakuppel findet sich Bindegewebe, das als Fascia endothoracica bezeichnet wird. Unter Pleurakuppel ist jener Teil der Pleura parietalis zu verstehen, welcher in den Ring der ersten Rippen eingespannt ist und kuppelförmig die Lungenspitze

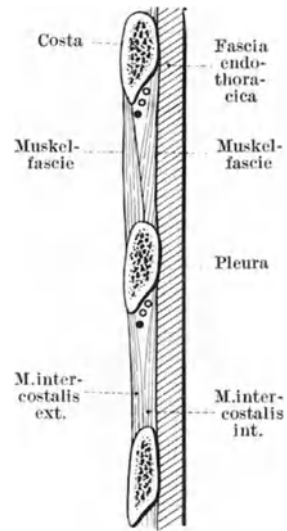


Abb. 11.

bedeckt. Das Verhalten des Bindegewebes über der Kuppel ist operativ von besonderer Bedeutung. Auch hier weichen die Beschreibungen der Autoren voneinander ab. Vor allem ist wieder LUSCHKA zu zitieren, welcher sagt: Die Fascia endothoracica folgt der Pleura costalis, „insoweit sie sich über die erste Rippe hinaus erstreckt. Die von allen Seiten, namentlich von der hinteren Brustwand über die Spitze des Pleurasackes zusammenfließenden fibrösen Bündel schützen das letztere Organ einigermaßen gegen die auf ihm gelagerten Gebilde und sichern zugleich durch schwächere und stärkere Adhärenzen die Lage derselben ...“ Nach BRAUS ist die Pleurakuppel durch eine aponeurotische Membran an der Innenwand der ersten Rippe fest angeheftet. „Diese Membran bedeckt häufig die ganze Kuppel, ist mit ihr innig verwachsen und durch derbe Bindegewebszüge an den Nachbarorganen befestigt.“

Nach SIEGLBAUER wird die Pleurakuppel durch die Fortsetzung der Fascia endothoracica mit dem ersten Rippenreif und durch die Fascia praevertebralis mit dem Trigonum scaleno-vertebrale fest verbunden.

Andere Autoren aber, wie z. B. TILLAUX, ZUCKERKANDL und der von ihm ganz unabhängige SEBILLEAU, ebenso MERKEL, der ZUCKERKANDL folgt, sprechen nicht von einem einheitlichen Fascienblatt, sondern nur von bindegewebigen Zügen, welche aus der Nachbarschaft kommen und die Pleurakuppel einhüllen oder stellenweise in sie einstrahlen; diese Bearbeiter fanden also keine einheitliche Platte, welche man von der Pleurakuppel lösen könnte. Trotzdem ist es vorteilhaft, den ganzen Bindegewebsbestand, der die Kuppel in verschiedener Stärke bedeckt, als Fascia endothoracica zu bezeichnen, da er ja die Fortsetzung des subpleuralen Gewebes an der Brustwand ist. Nur darf man nicht erwarten, intra operationem eine einheitliche Platte zu finden, welche die Pleurakuppel von den ihr aufgelagerten Gebilden trennt. Dies gilt für normale Verhältnisse, bei peripleuritischen Prozessen liegt der Pleura von außen natürlich auch hier eine mehr oder weniger dicke Schwarte auf. Dann wird man aber die Pleura aus dieser verdickten Schwarte nicht ohne Verletzung auslösen können.

Anatomisch kann man natürlich die normale Pleura von innen her aus dem sie deckenden Bindegewebe ausschälen, also die Pleurakuppel entfernen. Man sieht dann von innen her auf eine bindegewebige Kuppel der sich von außen die Nerven und Gefäße der oberen Thoraxapertur auflagern. Diese bindegewebige Kuppel könnte man in Analogie zur Pleurakuppel als Bindegewebskuppel bezeichnen. Die französischen Autoren tun dies auch und unterscheiden den Dome pleural, die Pleurakuppel vom Dome fibreux, der Bindegewebskuppel. Dieser Dome fibreux ist nach TRUFFERT die Fortsetzung der Fascia endothoracica nach oben über das Niveau der ersten Rippe. BERNOU und FRUCHAUD sprechen sogar von einem Diaphragma, das sich über die Pleurakuppel wölbt.

Aus dieser Beschreibung ist bisher so viel ersichtlich, daß verschiedene Schichten vorhanden sind, in denen eine Auslösung der Lunge vorgenommen werden kann. Besondere Namen bezeichnen diese Schichten. Die innerste Auslösung der Lunge kommt nur in Frage, wenn die beiden Blätter der Pleura, viscerales und parietales Blatt pathologisch miteinander verwachsen sind. Dann ist eine Lösung zwischen beiden Blättern denkbar — intrapleurale Apikolyse. Eine Lösung außerhalb der Pleura parietalis, aber innerhalb der

Bindegewebskuppel, wäre als extrapleurale Apikolyse zu bezeichnen. Der Ausdruck intrafasciale Apikolyse würde dasselbe bedeuten. Die Lösung der Kuppel außerhalb des Bindegewebes wird extrafasciale Apikolyse genannt. Welche von diesen Lösungsmethoden operativ wirklich durchführbar und vom

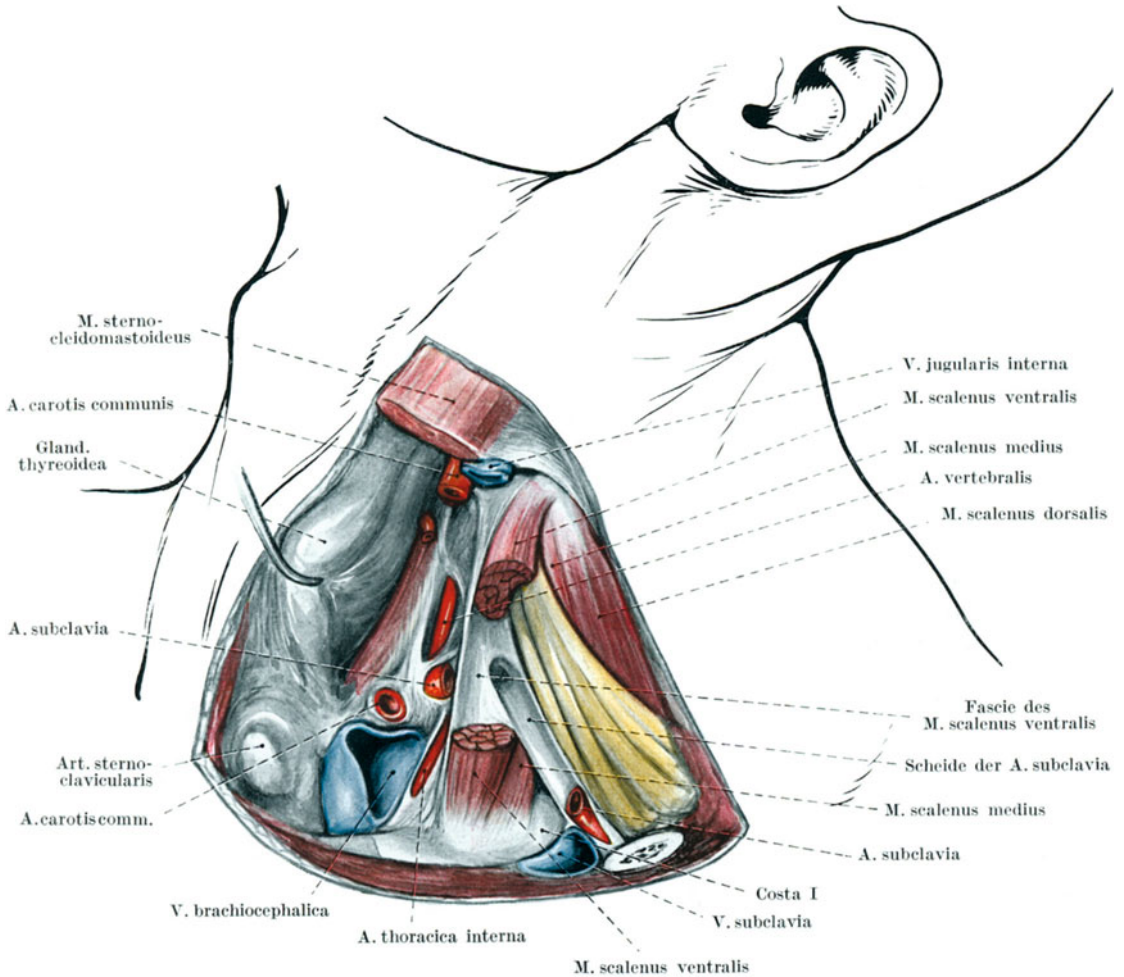


Abb. 12. Trigonum colli laterale. Das Verhalten des Bindegewebes zu den Gefäßen.

anatomischen Standpunkt gutzuheißen sind, wird die weitere Beschreibung zu zeigen haben.

Zahlreiche Untersuchungen, die ich an Leichen angestellt habe, ergeben, daß von einer selbständigen Bindegewebskuppel, welche sowohl von der Pleura als auch von dem umgebenden Bindegewebe ablösbar wäre, nicht die Rede sein kann. Eine solche Bindegewebskuppel oder Dome fibreux kann man wohl von innen darstellen, wenn man die Pleura ablöst. Von außen her kann man wohl vorsichtig die Gefäße und Nerven, welche über die Kuppel hinwegziehen, abpräparieren; dann bleibt das Bindegewebe zwischen den Gefäßen und Nerven

bestehen und liegt der Pleurakuppel auf. Man sieht aber, wenn es sich um eine normale Pleura handelt, daß z. B. die A. subclavia nur durch Spuren von ganz lockerem Gewebe von der Pleura getrennt ist. Die Pleurakuppel liegt eigentlich

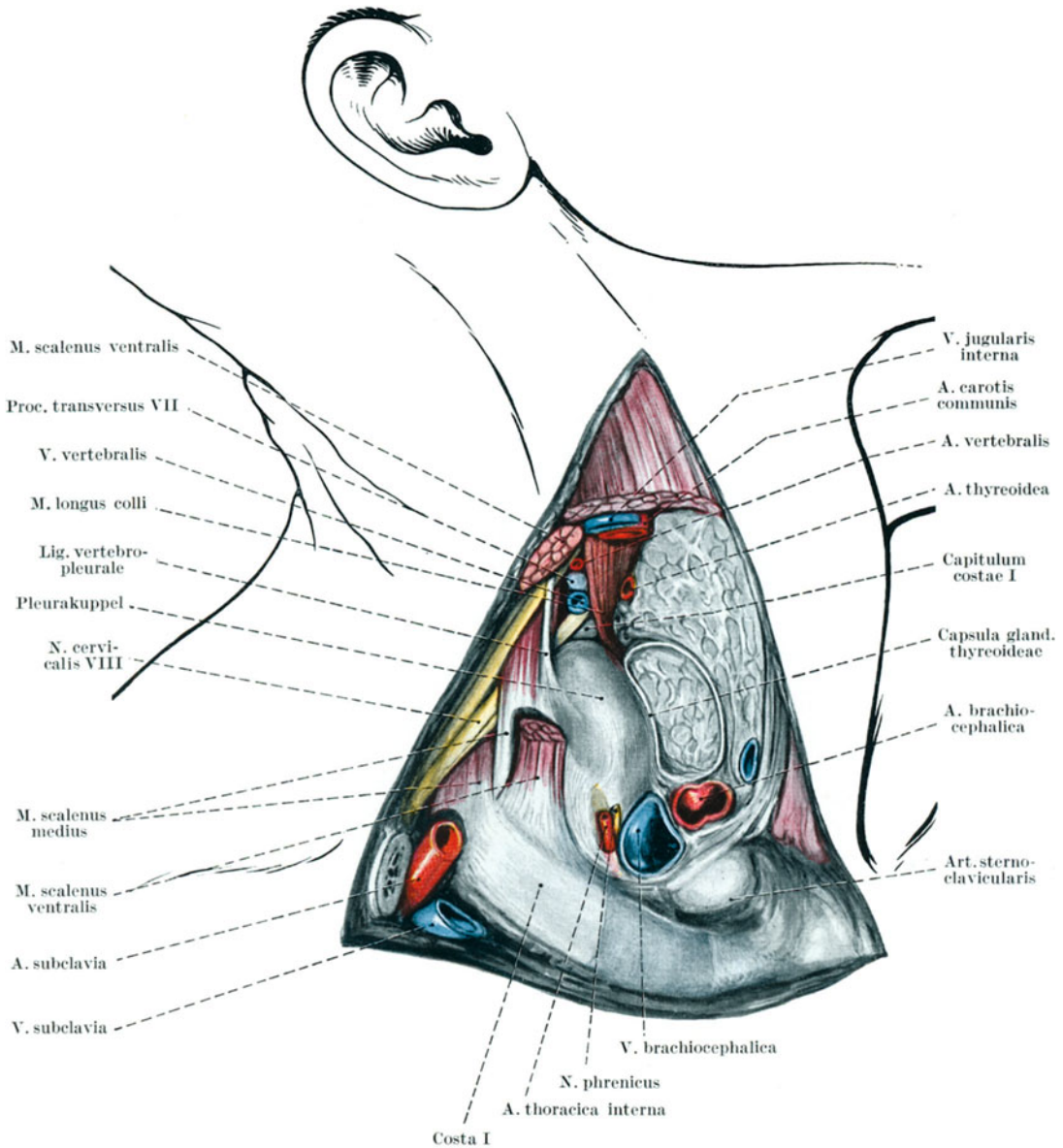


Abb. 13. Trigonum colli laterale. Bänder der Pleurakuppel.

ganz bloß vor. Die V. subclavia ist zwar durch etwas mehr Gewebe von der Kuppel getrennt, aber auch nicht von so viel, daß man von einer „Membran“ sprechen könnte, die als Fascie die Kuppel umgeben würde. Dieses Verhalten zeigen die Abb. 12 und 13. Bei dem Präparat der Abb. 12 wurden die Gefäße

und Nerven vom seitlichen Halsdreieck aus freigelegt; dann wurden die Gefäßscheiden sowie die Fascie des *M. scalenus ventralis* gespalten und der Muskel entfernt. Man sieht daher die Rinnen, in welchen die Gebilde früher lagen, über die Pleurakuppel hinwegziehen. Die Abb. 13 zeigt einen weiteren Akt der Präparation; es wurden auch jene Bindegewebspartien entfernt, welche zwischen den Gefäßen und Nerven gelegen waren und nur die Teile der Gefäß- und Nervenscheiden stehen gelassen, die der Kuppel anliegen. Daher sieht man jetzt, wie unregelmäßig die Pleurakuppel vom Bindegewebe bedeckt ist. Dort, wo die Gefäße fast direkt der Pleurakuppel aufgelagert waren, sieht diese dunkel aus¹. An den Stellen zwischen den Gefäßen aber ist etwas mehr Bindegewebe angehäuft, die Stellen erscheinen weißlich. Man kann also hier nicht von einer einheitlichen Bindegewebskuppel sprechen. Wenn man daher eine normale Pleurakuppel auslösen will, kann man das nur in einer einzigen Schichte tun, in welcher lockeres Gewebe vorhanden ist, das ist zwischen den Muskeln, Gefäßen und Nerven einerseits und der Pleurakuppel andererseits. Dabei verbleibt wohl ein kleiner Rest des Bindegewebes auf der Pleurakuppel. Der oben gegebenen Bezeichnung entsprechend, spricht man von einer extrafascialen Apikolyse, wenn es sich bei einer normalen Pleura auch nur um minimale Bindegewebschichten handelt, welche auf der Pleura verbleiben.

Die Methode der extrafascialen Apikolyse bzw. Pneumolyse stammt, soweit ich in der Literatur sehen konnte, von SEMB. Wenn er die Pleurakuppel samt einer darüber gelegenen Bindegewebskuppel operativ freilegt, dann darf man sich bei dieser Operation, wenigstens solange es sich um eine normale Pleura handelt und nicht um peripleuritische Schwarten, nicht vorstellen, daß der Pleura außen wirklich eine deutlich abgrenzbare Schichte von Bindegewebe aufgelagert bliebe. Bei der Ablösung der Kuppel nach medial hin, wird wohl etwas mehr Bindegewebe bestehen bleiben, da hier das subpleurale Gewebe besser ausgebildet ist. An den Rippen wäre wohl eine derartige extrafasciale Lösung möglich, wie oben auseinandergesetzt wurde, also eine wirkliche extrafasciale Pneumolyse. Bei der Thoracoplastik von SEMB wird aber bekanntlich die Pleura weder vom Rippenperiost noch von der Intercostalmuskulatur getrennt, sondern beide bleiben außen auf der Pleura liegen. Es ist also die Lösung noch weiter außen erfolgt, so daß man in Analogie zu den anderen Benennungen von einer extramuralen Lösung sprechen könnte.

Mit diesen Ausführungen ist absolut nicht eine Kritik an der SEMBschen Operation beabsichtigt; die Lösung der Pleura nach SEMB ist anatomisch vollkommen richtig gedacht und ausgeführt. Auch vom Standpunkt des Theoretikers ließe sich keine bessere Lösung finden. Nur der Name macht eine falsche Vorstellung, denn man würde erwarten, daß die Pleurakuppel nach einer „extrafascialen“ Auslösung von einer deutlich abgrenzbaren Membran bedeckt sei, was eben nicht der Fall ist. Anatomisch gesprochen löst SEMB die Pleurakuppel in jener Bindegewebschichte aus, welche die Kuppel mit den Scheiden der Gefäße und Nerven verbindet, die über die Kuppel hinwegziehen.

Ganz andere Verhältnisse des Bindegewebes findet man natürlich, sobald peripleuritische Schwarten vorhanden sind. Dann ist tatsächlich der Pleurakuppel noch eine Bindegewebskuppel aufgesetzt, die mit der Pleura verwachsen

¹ Auf Abb. 13 an jenen Stellen zu sehen, wo die *A. subclavia* und *thoracica interna* die Pleura berührten (z. B. an der *A. thoracica interna*).

ist und SEMB hat wieder recht, wenn er sagt: „Die Ausführung der *extrapleuralen*¹ Apikolyse kann schwierig oder unmöglich sein.“ Die Verwachsung der Pleura mit der Schwarte ist ja sehr fest; außerhalb der Schwarte dagegen ist eine Lösung möglich, sie ist *extrafascial*, wenn man dieses veränderte mehr oder weniger schwartige Gewebe als Fascie bezeichnen will.

Die Fixation der Pleurakuppel. In der bisherigen Darstellung wurde eine Beschreibung des subpleuralen Gewebes gegeben und gezeigt, daß dieses an manchen Stellen sich zu einer besonderen Fascie verdichtet. Im folgenden ist nun jener Einrichtungen zu gedenken, welche im Gebiete der Kuppel für eine Fixation der Pleura sorgen.

Wie einleitend betont und an Beispielen auseinandergesetzt wurde, reagiert jedes Bindegewebe, welches mechanischen Beanspruchungen unterliegt, mit Verstärkung seiner Züge. Die Kraft, die auf die Pleura wirkt, ist der Zug der Lunge, der die Pleura parietalis von der Unterlage abzuheben trachtet; verhindert wird die Abhebung durch das subpleurale Gewebe, das als einheitlicher Bestand dort erscheint, wo die Wand des Thorax einheitliche feste Verhältnisse aufweist, das ist an der Innenseite der Rippen und am Zwerchfell. Dort aber wo keine solche Wand vorhanden ist, an der Pleurakuppel, kann die Pleura auch nicht wie eine Tapete der Wand folgen. Eine Fixation braucht sie aber doch, denn sonst würde sie durch die Saugkraft der Lunge eingezogen werden. Das Bindegewebe über der Kuppel ist daher ebenfalls einer Beanspruchung auf Zug ausgesetzt und bildet dementsprechend verstärkte Partien, die als Bänder beschrieben werden.

In welcher Weise halten diese Bänder nun die Pleura? Konstruktiv wäre zweierlei möglich. 1. Die Haftapparate ziehen tangential als Bänder über die Pleura hinweg, z. B. von einem Punkt der ersten Rippe zu einem anderen, ohne selbst an der Pleura zu inserieren. An diese Spangen kann die Pleura durch wenig zarteres Gewebe fixiert sein, so wie sie ja auch im übrigen Thoraxraum gegen die Rippen hin fixiert ist. Es wird dann gelingen, mit Vorsicht dieses zarte Gewebe zu zerreißen, und so die Pleura aus ihrer Umgebung zu lösen, ohne das Band zu zerstören. 2. Es ist aber auch möglich, daß bindegewebige Züge, die man als Bänder darstellen kann, von irgendeinem Punkt in der Nachbarschaft ausgehen und wirklich in die Pleura einstrahlen. Solche Züge können z. B. aus den Fascien der Umgebung stammen oder von Muskeln als Sehnenfäden abzweigen und mit der Pleura verwachsen. Sucht man derartige Züge von der Pleura „abzulösen“, so kann entweder das Band in seinem Verlauf irgendwo abreißen oder die Pleura ist der schwächere Teil und man reißt das Band aus der Pleura heraus, was natürlich mit einer Verletzung der Pleura einhergehen muß, und das *Caum pleurae* eröffnen kann.

Beide Möglichkeiten der Fixation können an der Pleurakuppel verwirklicht sein. Dabei sind freilich nicht immer beide Arten scharf voneinander getrennt. Es kommt vor, daß z. B. ein Band oder ein Muskel über die Kuppel hinweggespannt ist, so wie dies unter Punkt 1 beschrieben wurde und daß dann ein Teil seiner Fasern ablenkt und (nach Punkt 2) an der Pleura selbst verankert ist. Wichtig ist für die Chirurgie vor allem, daß es tatsächlich Züge gibt, die in die Pleura einstrahlen. Auf diesen Punkt muß deshalb besonders hingewiesen

¹ Von mir gesperrt.

werden, weil aus den Beschreibungen mancher Autoren nicht ersichtlich ist, wie die von ihnen beschriebenen Bänder an die Pleura herankommen.

Bei SEBILEAU, zitiert nach TRUFFERT, sind auch die Bänder eindeutig als Fixatoren des *Dome fibreux* aufgefaßt, d. h. sie stehen nicht mit der Pleura selbst in Zusammenhang.

Weiter sagt z. B. RAUBER-KOPSCH von Zügen des *M. scalenus minimus*: „er verliert sich an dem benachbarten Teil der von der *Fascia endothoracica* verstärkten Pleurakuppel“. KOSMANN hat histologisch zu zeigen versucht, daß von dem genannten Bündel keine Fasern in die Pleura einstrahlen, doch erscheinen seine Bilder nicht sehr überzeugend. Deutlich zeigt dagegen eine Abbildung von DOMINICI, wie aus dem *M. scalenus ventralis* neben seinem Ansatz an der ersten Rippe Fasern gegen die Pleura hin abbiegen und mit dem Gewebe der Kuppel verwachsen sind. Analoge Verhältnisse fand ich auch am *M. scalenus minimus* (Abb. 14).

Es liegt auf der Hand, daß eine derartige Verbindung der Muskulatur mit der Kuppel entscheidenden Einfluß auf die Auslösbarkeit der Pleura haben muß.

Wenn so verschieden ausgebildete Verstärkungszüge und Zusammenhänge gefunden werden, so ist zu bedenken, daß es sich ja nie um mathematisch gleiche Dinge handelt. Daher findet man in dem einen Fall diese, in dem anderen jene Art der Pleurafixation besser ausgebildet und es erscheint erklärlich, daß bei einer Operation manchmal gar keine Bänder gefunden werden und sich die Kuppel mit dem Finger oder einem Tupfer leicht aus dem Bindegewebe auslösen läßt, in anderen Fällen zur Durchtrennung sogar eine Schere notwendig ist, wie auch SEMB betont. Eine solche Verdickung der Bänder findet sich besonders bei peripleuritischen Prozessen.

Im speziellen ist über die Bänder und die sonstigen Einrichtungen, welche die Kuppel erhalten, folgendes zu sagen: Als Träger der Kuppel können betrachtet werden: 1. Die Gefäße und Nerven, mit dem sie umgebenden Bindegewebe. 2. Die *Mm. scalenus ventralis, medius und minimus*. 3. Das *Lig. costo-pleuro-vertebrale*. 4. Das *Lig. costo-pleurale*. 5. Das *Lig. vertebro-pleurale*. 6. Das *Lig. oesophago- und tracheo-pleurale*.

1. Wenn auch die Fixation der Pleura durch die Gefäße und Nerven nicht ausschlaggebend sein wird, so ist sie doch nicht ganz außer acht zu lassen. Besonders die während des Lebens prall mit Blut gefüllten Arterien sind über der Kuppel zu bogenförmigem Verlauf gezwungen und setzen einer Abflachung dieses Bogens durch die Gebilde, welche an ihnen befestigt sind, einen Widerstand entgegen. So helfen sie die Kuppel tragen. Besonders die *Aa. subclavia und thoracica interna*, die durch sehr wenig Gewebe mit der Kuppel in Verbindung stehen, kommen als Fixatoren in Betracht. Ähnlich muß wohl auch der caudale Teil des *Plexus brachialis* wirken, so der *Th. I* und vielleicht auch noch *C. VIII*, die den hinteren Abhang der Kuppel kreuzen.

2. Die *Mm. scaleni*. Der *M. scalenus ventralis*, der von oben herab zur ersten Rippe zieht, liegt der Kuppel von vorne und oben auf, so daß sie durch Bindegewebe an seine zarte Fascie fixiert ist. Von der Endsehne können außerdem verschieden starke Züge abzweigen und an der Kuppel nahe dem *Tuberculum scaleni* inserieren; sie haben daher auf den lateralen und vorderen Teil der Kuppel Einfluß.

Die engsten Beziehungen zur Kuppel hat aber der *M. scalenus minimus*, welcher in etwa einem Viertel der Fälle vorhanden, zwischen der *A. subclavia*

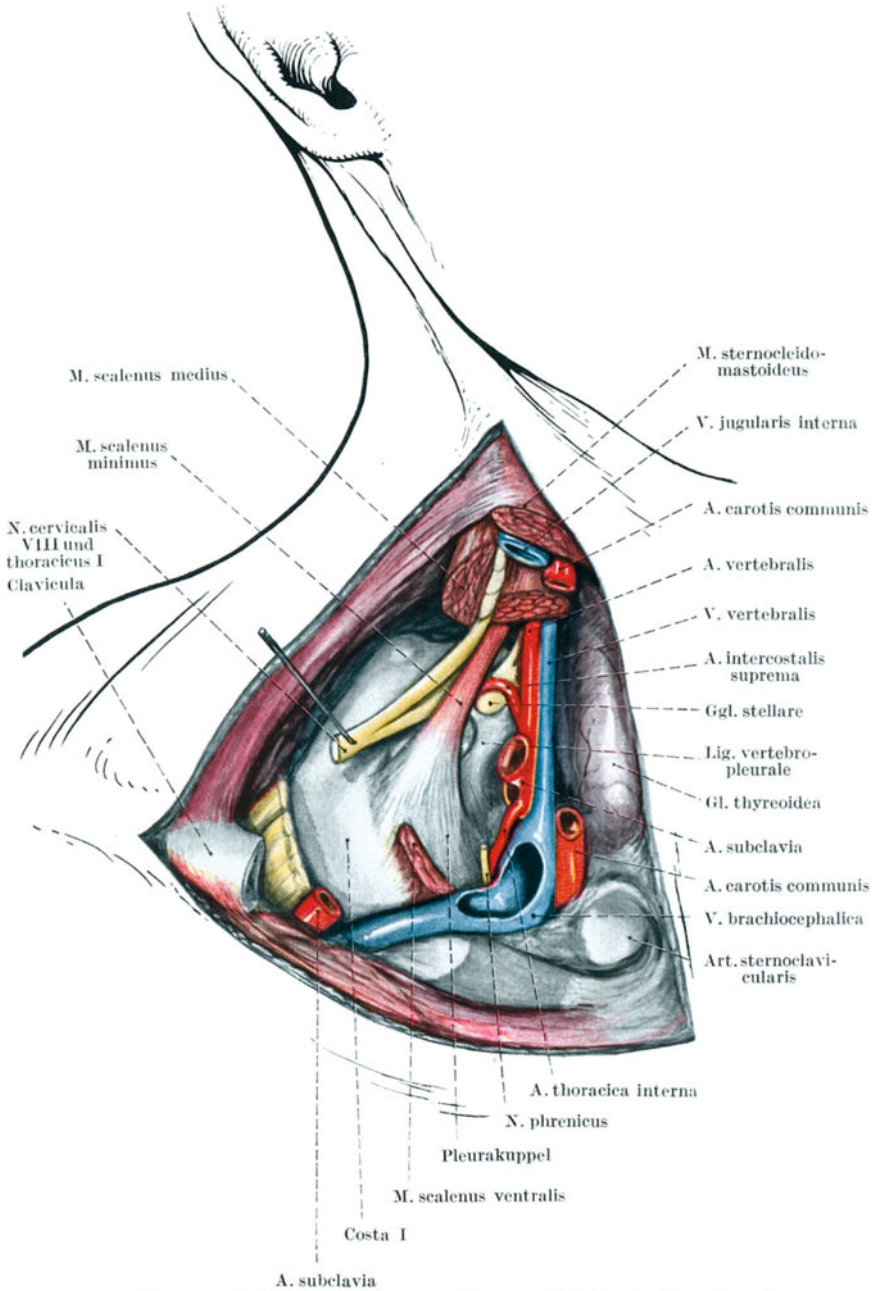


Abb. 14. Trigonum colli laterale, *M. scalenus minimus* und Bänder der Pleurakuppel.

und dem Plexus durchzieht und hinter dem *M. scalenus ventralis* die erste Rippe erreicht. Der *Scalenus minimus* tritt sowohl in seinem Verlaufe als auch mit

seinen Ansätzen in direkte Beziehung zur Kuppel. Sein Verlauf führt ihn über deren hinteren Abhang. Die zarte Fascie des Muskels ist wohl durch Bindegewebe

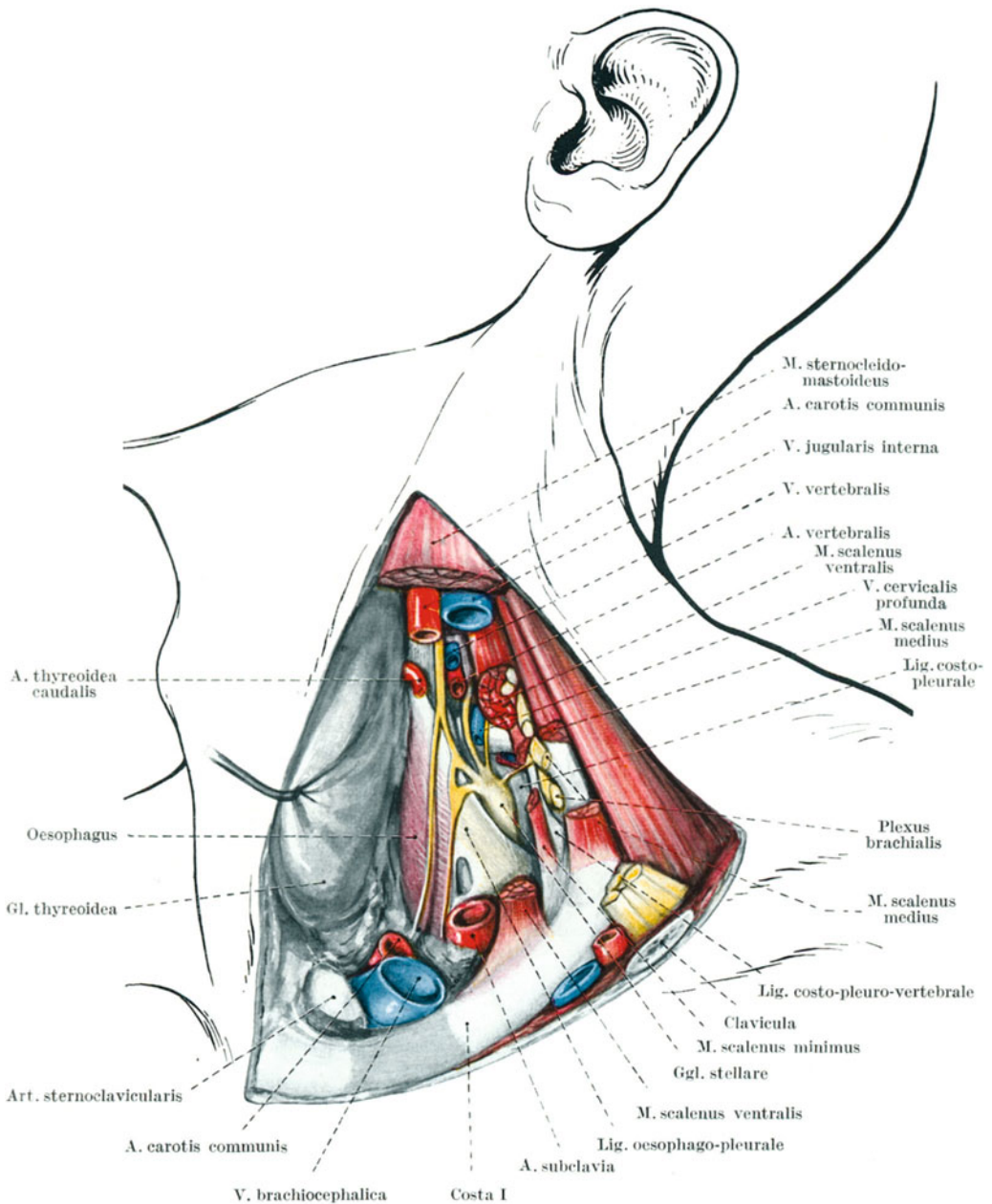


Abb. 15. Trigonum colli laterale. Bänder der Pleurakuppel.

mit der Kuppel in Verbindung, doch läßt sich diese immer leicht auslösen. Das Ende des Muskels aber setzt nicht nur an der ersten Rippe an, sondern ein großer

Teil seiner Fasern geht direkt in die Kuppel über, so daß er in deren Gewebe selbst verankert ist. Der Muskel führt daher den Namen Tensor pleurae, den ihm ZUCKERKANDL gegeben hat, mit Recht. Die zur Pleura führenden Fasern variieren natürlich in ihrer Stärke. Sind sie sehr zart, dann wird es ohne weiteres gelingen, diese Fasern zu zerreißen, sobald der Muskel selbst von der ersten Rippe gelöst ist. Bei guter Ausbildung der Züge wird aber die Pleura am M. scalenus minimus hängen bleiben, auch wenn der Muskel von der Rippe getrennt ist. Dann ist es notwendig, die Fasern zu durchschneiden. Im Falle einer Peripleuritis kann auch der Zug des Scalenus zur Pleura verdickt sein. Dann ist eine stumpfe Ablösung sicher nicht möglich (Abb. 14).

3. Das Lig. costo-pleuro-vertebrale. Die Ausbildung des M. scalenus minimus stellt gleichsam ein Extrem dar, dessen Gegensatz ein rein bindegewebiger Strang, das Lig. costo-pleuro-vertebrale ist, dem manchmal als Übergang ein paar zarte Muskelfasern als ganz schwache Ausbildung des M. scalenus minimus folgen können. SEBILEAU bezeichnet dieses Band als Lig. transverso-pleural. Es entspringt von den unteren Halswirbeln; ein Teil der Fasern zieht zur ersten Rippe, wo sie hinter der Insertionsstelle des M. scalenus minimus enden. Ein Großteil des Bandes strahlt gänsefußartig von oben her in die Vorderfläche der Pleurakuppel ein. An dem Präparat der Abb. 15 steht es mit dem Lig. costo-pleurale im Zusammenhang.

4. Das Lig. costo-pleurale (Abb. 15). Dieses Band dürfte die konstanteste Bildung sein. Es ist ein Bindegewebszug, der ganz medial am Halse der ersten Rippe beginnt und wie die Sehne eines Bogens verlaufend, weiter vorne an der Rippe ansetzt. Den Namen „costo-pleurale“ trägt es in seiner gewöhnlichen Ausbildung insofern nicht ganz mit Recht, als seine Fasern nicht in die Pleura einstrahlen, sondern nur über deren hinteren Umfang hinwegziehen. Durch Bindegewebe ist das Band aber mit der Pleura im Zusammenhang. Dadurch bietet das oft recht straff gespannte Band, das man an der Leiche vom Cavum pleurae her tasten kann, der Kuppel einen Halt. Aus dem Loch, welches von der ersten Rippe als Bogen und dem Lig. costo-pleurale als Sehne umrandet wird, tritt der N. thoracalis I aus der Tiefe hervor, auf die obere Fläche der ersten Rippe; ihm entgegen verläuft die A. und V. intercostalis suprema. Medial vom Ligament verschwindet der N. sympathicus nach abwärts. In manchen Fällen entläßt das Ligament auch einen Bindegewebszug, der in die Pleurakuppel einstrahlt.

5. Als Lig. vertebro-pleurale beschreibt man einen Zug aus zarten Gewebsbündeln, welcher vom ersten Brustwirbel kommt und gegen den medialen und hinteren Abhang der Pleurakuppel zieht, um in diese einzustrahlen. Diese Züge sind immer viel zarter und feiner als jene des Lig. costo-pleurale, so daß sie sich von einer normalen Pleura immer leicht stumpf ablösen lassen. Das Lig. vertebro-pleurale liegt medial vom N. sympathicus (Abb. 14).

6. Unter dem Namen Ligamentum oesophago- und tracheo-pleurale faßt man Bindegewebszüge zusammen, welche aus dem Gewebe kommen, welches Trachea und Oesophagus umgibt und als Eingeweidefascie des Halses bezeichnet wird.

Der gesamte hier beschriebene Bandapparat wird in den chirurgischen Arbeiten oft unter dem Namen ZUCKERKANDL-SEBILEAUSche Bänder zusammengefaßt.

Aus obiger Darstellung erhellt vor allem die Vielfältigkeit der Einrichtungen, welche bestimmt sind, die Pleurakuppel zu halten. Es erscheint begreiflich,

daß die Beschreibungen der verschiedenen Autoren sehr voneinander abweichen, da in einem Fall das eine, im anderen Fall das andere Band gut ausgebildet ist. Wenn von einigen Autoren darauf hingewiesen wird, man müsse die Bänder vor der Durchtrennung wegen der Möglichkeit starker Blutungen doppelt ligieren, so ist diese Vorsichtsmaßnahme bei guter Ausbildung der Bänder, wie sie z. B. auf Abb. 20 zu sehen ist, vollauf begründet. Handelt es sich aber nur um ganz zarte Züge, die gar keinen Widerstand bieten, dann wird man sicher keine Blutung aus dem Bande zu erwarten haben. Es ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß manchmal Blutungen auftreten, die irrtümlich den Bändern zugeschrieben werden, in Wirklichkeit aber aus Gefäßen in der Nähe der Wirbelsäule stammen, die bei der Ablösung der Pleura verletzt wurden. Ist das Gewebe durch peripleuritische Prozesse verdickt, dann nehmen auch die Bänder an Dicke zu und sind stärker vascularisiert als normal, so daß in diesen Fällen besondere Vorsicht am Platze ist.

II. Die operativen Zugänge zur Pleurakuppel.

Schon aus der bisherigen systematischen Beschreibung ist zu entnehmen, daß die Pleurakuppel von zahlreichen Gebilden umgeben ist, welche den Weg zum ersten Ziel der Apikolyse, zur ersten Rippe versperren. Von chirurgischer Seite wurde versucht, auf verschiedenen Wegen dieses Ziel zu erreichen. Es besteht die Möglichkeit, von hinten, oben oder vorne zur ersten Rippe zu gelangen. Alle drei Wege wurden chirurgisch begangen und müssen daher jetzt vom anatomischen Standpunkt aus dargestellt und erläutert werden. Als einfachster und sicherster Weg ist wohl jener von dorsal her zu bezeichnen. Er wird daher zuerst und am ausführlichsten beschrieben. Dann folgt der Weg von vorne, der wohl auch von einigen Chirurgen begangen wird, während der Zugang zur ersten Rippe von oben her jetzt, wie aus der Literatur hervorgeht, kaum mehr für die Apikolyse in Betracht kommt.

Die Darstellung der Topographie folgt den chirurgischen Wegen und will an Hand der Abbildungen zeigen, wie der Chirurg am sichersten vorgeht und am besten Gefahren, die im anatomischen Aufbau des Körpers liegen, vermeidet.

1. Der Weg von dorsal.

Schnittführung durch Haut und Muskulatur. Der Zugang zu den obersten Rippen wird durch die Scapula versperrt. Es ist daher notwendig, die Muskeln, welche sie fixieren, so zu durchtrennen, daß das Schulterblatt nach lateral und oben gezogen werden kann.

Meistens wird die Haut samt der Muskulatur in einem Zuge durchtrennt. Bei der Wahl des Schnittes ist nicht nur darauf zu achten, daß die Narbe besonders bei Frauen möglichst gut durch die Kleidung verdeckt werden kann, sondern auch darauf, daß jene Muskeln im Schnitt getroffen werden, welche eine Dislokation der Scapula in der gewünschten Richtung verhindern, um so gleich von Anfang an einen möglichst weiten Zugang zur ersten Rippe zu schaffen. Unter größerer oder geringerer Berücksichtigung dieser beiden Momente werden verschiedene Schnittführungen angegeben, von welchen als die wichtigsten jene von SAUERBRUCH, ROUX und SEMB erscheinen. Alle diese Schnittführungen haben gemeinsam, daß sie in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen der

Wirbelsäule und dem medialen Rande der Scapula senkrecht nach abwärts verlaufen. Nach SAUERBRUCH beginnt der Schnitt oben fast in der Nackenlinie und reicht, je nach der Zahl der zu resezierenden Rippen verschieden weit nach abwärts. Die Muskulatur, welche in dieser Schnittlinie durchtrennt wird, hält die Scapula nach medial hin fest an den Thorax. Nach ihrer Durchtrennung kann daher das Schulterblatt vom Thorax abgehoben und nach lateral vorne verzogen werden. Die Muskeln, welche von oben und von unten her die Scapula fixieren, können geschont werden, da sowohl das obere Ende des *M. trapezius* als auch jener Teil des *M. latissimus dorsi*, der das untere Ende der Scapula bedeckt, durch ihre Dehnbarkeit die Beweglichkeit des Schulterblattes nicht behindern.

Wird nach der Angabe von ROUX, welchem auch SEMB folgt, das untere Ende des Schnittes nach lateral verlängert, dann gelingt es noch leichter, die Scapula vom Thorax abzuheben, was besonders bei muskelstarken Menschen von Vorteil sein wird. Da die Muskulatur sich aber so weit dehnen läßt, daß eine genügende Entfernung der Scapula auch bei einem kürzeren Schnitt erreicht werden kann, wird man den Schnitt nur dann ganz weit nach unten verlängern, wenn auch an den unteren Rippen operiert werden soll.

Nach oben hin führen weder SEMB noch ROUX den Schnitt so hoch hinauf wie SAUERBRUCH. ROUX läßt ihn in der Höhe der Spina scapulae enden, ebenso MAURER. SEMB geht 1—2 cm über diese Linie hinauf. Der kurze Schnitt hat den großen Vorteil, daß sich die Narbe besser verbergen läßt. Dazu kommt noch, daß es nicht empfehlenswert ist, die tiefe Nackenmuskulatur oberhalb der Spina zu durchtrennen; hiefür sind Gründe vorhanden, welche später auseinanderzusetzen sind. Für die Beweglichkeit der Scapula wird durch eine Schnittführung bis zur Nackenlinie nicht so viel erreicht, daß hierdurch die Nachteile aufgewogen werden würden. Die tiefe Nackenmuskulatur, vor allem der *M. levator scapulae* kann nach oben verzogen werden, so daß sich die Scapula trotz des kürzeren Schnittes genügend abheben läßt. Man kann sie ja auf jeden Fall nach lateral und gleichzeitig etwas nach oben ziehen.

Ganz anders legt PICOT (zitiert nach BERNOU, S. 357) den Hautschnitt an. Dieser beginnt in der Höhe des Dornfortsatzes des zweiten Wirbels und verläuft horizontal über die Fossa supra spinam. Durch diesen Schnitt wird nur ein ganz schmaler, dazu sehr tiefer Zugang zu der ersten Rippe geschaffen; außerdem wird der *N. accessorius* gefährdet und das Abheben der Scapula nicht erleichtert, da ja die Muskeln, welche das Schulterblatt fixieren, nur gespalten, aber nicht durchtrennt werden. Der Schnitt dürfte wohl kaum weitere Verbreitung gefunden haben und ist vom anatomischen Standpunkt nicht zu empfehlen. Dasselbe gilt von der Schnittführung von ODY, welcher an einem kurzen vertikalen Schnitt zwischen den Dornfortsätzen und dem medialen Rande der Scapula in der Höhe der Fossa supra spinam einen Horizontalschnitt ansetzt, der bis an das Akromioclaviculargelenk reicht. Der Trapezius wird in der Richtung des Hautschnittes gespalten. Wenn ODY auch angibt, durch diesen Schnitt einen besseren Zugang zur Tiefe zu erzielen, so erscheint dies doch nicht ganz berechtigt, denn er durchtrennt den *M. levator scapulae* nicht, gefährdet aber den *N. accessorius*, der dem Trapezius eng anliegend verläuft. Auch die Schnittführung von MALLET GUJ und DESJACQUES entspricht nicht den Anforderungen der Topographie. Der Hautschnitt beginnt am Akromio-

claviculargelenk, steigt der Nackenlinie folgend hoch hinauf, und wird dann nach abwärts umgebogen, so daß er ein Stück weit parallel der Wirbelsäule herabgeführt wird. Dadurch entsteht ein Hautmuskellappen, der nach abwärts geschlagen werden kann. Dabei wird wieder der N. accessorius gefährdet, der Zugang zur ersten Rippe kann aber nur von oben her erfolgen, so daß der Operateur in großer Tiefe zu arbeiten gezwungen ist. SUSANI¹ verwendet einen Hautschnitt, der der Spaltrichtung der Haut folgt. Er beginnt etwas unterhalb des medialen Endes der Spina scapulae und steigt gegen den dritten Brustwirbeldorn auf. Die Muskelschichten werden möglichst stumpf in der Richtung ihrer Faserung durchtrennt, der M. rhomboideus minor und der M. levator scapulae bleiben intakt. Das stumpfe Arbeiten gewährleistet eine sichere Schonung der Nerven; die Schnittführung hat aber den Nachteil, daß die Operationswunde nicht einfach nach caudal verlängert werden kann.

Schließlich sei noch der Weg von BERNOU und FRUCHAUD erwähnt, welche bestrebt sind, die breite Rückenmuskulatur möglichst zu schonen. Sie führen den Hautmuskelschnitt viel weiter medial als die anderen Autoren. Ihr Schnitt läuft nur einen Querfinger lateral von der Linie der Dornfortsätze von der Höhe des ersten Brustwirbels bis in die Höhe des vierten. Hier setzen sie einen zweiten Schnitt an, der nach außen und unten verläuft und etwas unter der Spina scapulae am medialen Rande des Schulterblattes endet. Dem senkrechten Anteil dieses Schnittes entsprechend werden der Trapezius und der obere Teil der Mm. rhomboidei durchschnitten. Die Muskeln sind hier dünn, der Trapezius aponeurotisch, so daß nur geringe Blutung eintritt. Gemäß dem schrägen unteren Anteil des Schnittes wird die caudale Partie des Trapezius quer durchtrennt, und der M. rhomboideus major entlang seiner Faserung gespalten. Es bleibt daher der caudale Teil des Rhomboideus erhalten. Auf diese Weise läßt sich wohl ein Zugang zu den Rippen mit möglichst weitgehender Schonung der Muskulatur erreichen, es ist aber doch zu bezweifeln, ob sich der obere Wundwinkel so weit nach aufwärts verziehen läßt, daß der Zugang zur ersten Rippe genügend übersichtlich wird; die Beweglichkeit der Scapula muß bedeutend geringer bleiben als bei dem Schnitt von SAUERBRUCH u. a. Es wird daher notwendig sein, bei dieser Schnittführung viel mehr in der Tiefe zu arbeiten als bei den anderen, was bei der Schwierigkeit der Auslösung der ersten Rippe sehr ins Gewicht fällt. Diese Schwierigkeiten wegen einer kurzen Narbe, einer geringeren Muskelblutung und der größeren Schonung der Rückenmuskulatur in Kauf zu nehmen, erscheint anatomisch nicht ganz begründet. Der oberste Grundsatz für die Anlegung eines Hautschnittes muß doch der sein, das Operationsfeld so übersichtlich zu gestalten, als dies für die Sicherheit der Operation notwendig ist.

Die Schichten des Rückens.

Unter der derben Rückenhaut findet sich die locker gewebte Subcutis, die aus Platten und Faserbündeln besteht, zwischen welche manchmal reichlich Fett eingelagert ist. Eine starke Fascie der Rückenmuskeln existiert nicht, sondern sie werden nur von einer ganz zarten Scheide umschlossen. Die Arterien und Venen des Subcutangewebes sind segmental angeordnet und treten in einer medialen und lateralen Reihe durch die Muskulatur hervor. Die mediale Reihe

¹ SUSANI: Persönliche Mitteilung.

erscheint nahe den Wirbeldornen, die laterale weiter außen, doch ist diese Linie nicht regelmäßig und die Gefäße klein. Ähnlich verhalten sich auch die Hautnerven (Abb. 1).

Der *M. trapezius* (Abb. 1), welcher die erste Schichte der Muskeln darstellt, ist am Verlaufe seiner Fasern leicht zu erkennen. Sie ziehen im oberen Teil der Wunde schräg nach unten, im mittleren horizontal, im unteren schräg nach oben. Im untersten Wundwinkel erscheint, wenn der Schnitt nach Roux im Bogen nach außen geführt wird, hinter dem lateralen Rande des Trapezius der *M. latissimus dorsi*, dessen Fasern in horizontalem Verlaufe das untere Ende der Scapula bedecken. Der *M. trapezius* hat wie alle Muskelplatten des Rückens nur eine verhältnismäßig geringe Dicke. Auch bei kräftigen Personen wird er nie auffallend dick; bei schwachen und zarten weiblichen Patienten kann er sogar außerordentlich dünn sein.

Die nächste Platte wird von den *Mm. rhomboidei* gebildet (Abb. 2). Die beiden Muskeln, *Rhomboideus major* und *minor* lassen sich nur mehr oder weniger künstlich voneinander trennen. Die Platte ist medial aponeurotisch, lateral setzt sie muskulös am Rande des Schulterblattes an, wobei sie nur den obersten Winkel freiläßt. Diesen besetzt der kranial von den *Rhomboidei* liegende *M. levator scapulae*, dessen Fasern parallel zum *M. rhomboideus minor* verlaufen.

Hat man den *M. trapezius*, wie dies die beschriebenen Schnittführungen angeben, durchtrennt, dann werden keine großen Gefäße verletzt. Diese kommen oberhalb oder unterhalb des *M. levator scapulae* zum Vorschein, manchmal auch zwischen dem *Rhomboideus major* und *minor* und ziehen an der Innenseite des *M. trapezius* nahe von dessen Ansatz an der Scapula nach abwärts. Ihnen folgt der *N. accessorius*, welcher von oben kommend, zuerst dem kranialen Rande des *Levator scapulae* folgt, dann der Innenseite des *M. trapezius*, eng anliegend, nach abwärts zieht. Während seines ganzen Verlaufes gibt er zarte Äste in den Muskel ab. Der Nerv wird daher mit Sicherheit geschont, wenn man den *M. levator scapulae* nicht durchtrennt. Wie bei der Besprechung der einzelnen Muskeln schon auseinandergesetzt wurde, hindert der Muskel ein Verziehen der Scapula nach lateral und oben nicht, da er sich leicht genügend dehnen läßt. Die dem *M. trapezius* von innen anliegenden Gefäße und der *Nervus accessorius* kommen operativ nicht zur Ansicht, denn sie werden zusammen mit dem oberen Teil des *M. trapezius* nach lateral verzogen. Am medialen Rande der Wunde kann man, wenn man hier die Haut mit der Muskulatur nach medial noch weiter verzieht, kleine Gefäße und Hautzweige als Äste der *Intercostales* finden, die aber alle nicht von Bedeutung sind. Im untersten Anteil der Wunde sieht man nach Durchtrennung des Trapezius fast immer ein größeres Gefäß lateral von der langen Rückenmuskulatur hervorkommen, das in den Trapezius eindringt und unterbunden werden muß.

Durchtrennt man dann auch die Schichte der *Rhomboidei*, was wie erwähnt, bei der Operation ja meist in einem Zuge mit dem Hautschnitt geschieht, dann ist der mittlere Teil des Schulterblattes seines Haltes beraubt; dieses kann nach lateral disloziert werden. Im Gegensatz zu der Länge des Schnittes durch Haut und *M. trapezius* empfiehlt es sich bei der Durchtrennung der nächsten Schichte den Schnitt oben zu verkürzen und nicht nur den *M. levator scapulae*, sondern auch

den *M. rhomboideus minor* zu belassen. Dadurch ist man sicher, den *N. accessorius* bestimmt zu schonen, da er am oberen Rande des *Levator* verläuft. Aber auch caudal zieht ein Nerv den *Levator* entlang, das ist der motorische Nerv für die *Rhomboidei* und den *Levator*, der *N. dorsalis scapulae*. Der Nerv ist ein sehr zarter Faden; er entsteht oft aus zwei feinen Zweigen, von welchen der eine durch den *M. scalenus medius* nach hinten austritt, der andere den *Levator* durchbohrt oder an seinem unteren Rande zum Vorschein kommt (Abb. 4). Nach der Vereinigung der beiden Fäden folgt der Nerv dem unteren Rande des *Levator* bis gegen dessen Ansatz am Schulterblatt. Hier biegt er nach caudal um und liegt der Innenseite der *Rhomboidei* nahe deren Ansatz an der *Scapula* in derselben Weise an, wie der *N. accessorius* der Innenseite des *Trapezius*. Um beide Nerven, *Accessorius* und *Dorsalis scapulae* mit Sicherheit zu schonen, empfiehlt es sich, die Muskelplatte, welche man unter dem *Trapezius* antrifft, nicht bis oben hin zu durchtrennen, und so nicht nur den *Levator scapulae*, sondern auch den *Rhomboideus minor* zu schonen. Da es *intra operationem* wahrscheinlich nicht leicht sein wird, die Muskeln mit Sicherheit zu identifizieren, kann als Richtlinie dienen, daß der Schnitt, welcher in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen und dem medialen Rand des Schulterblattes geführt wird, die Höhe des *Angulus superior scapulae* nicht ganz erreichen soll.

Nach Durchtrennung dieser Muskulatur kann die *Scapula* leicht nach lateral und oben gezogen und dabei vom Thorax abgehoben werden. Nur ganz zartes, lockeres Bindegewebe findet sich zwischen der Innenseite des Schulterblattes und dem Thorax, so daß ein Eindringen mit der Hand genügt, um es zu zerreißen. Hebelt man nun den medialen Rand der *Scapula* vom Thorax ab, dann spannt sich in der Tiefe der obere Rand des *M. serratus lateralis* an, der von den Rippen kommend, sich am medialen Rande der *Scapula* ansetzt. Sein oberer Rand ist deutlich zu fühlen, wenn man mit der Hand zwischen Thorax und Schulterblatt eingeht (Abb. 16 und 17).

Die Freilegung der Rippen.

Sobald die *Scapula* abgezogen und die Blutstillung beendet ist, werden die Rippen vollkommen freigelegt. Hiezu ist der *M. scalenus dorsalis*, der *Serratus dorsalis cranialis* und medial vom *Angulus costae* ein Teil des *M. erector trunci* zu entfernen. Spaltet man die dünne und größtenteils aponeurotische Platte des *M. serratus dorsalis cranialis*, dann läßt sich sein Ansatz an den Rippen leicht mit dem *Raspartorium* entfernen (Abb. 4). Der mediale Teil der Rippen wird mindestens bis an die *Processus transversi* von den Ansätzen und Ursprüngen der Teile des *M. erector trunci* gereinigt, indem man das Muskelfleisch einfach nach medial abschiebt. An der zweiten Rippe findet man lateral stärkere Muskelpartien fixiert. Es ist dies der *M. scalenus dorsalis* (Abb. 4), der sich ebenfalls leicht mit dem *Raspartorium* ablösen läßt. Auf Abb. 16 ist noch der Ansatz des lateralen Teiles dieses Muskels an der zweiten Rippe zu sehen. Im lateralen Teil der Wunde im Anschluß an den Ansatz des *Scalenus* sieht man den Ursprung der obersten Zacke des *M. serratus lateralis*, welcher zusammen mit den übrigen Muskeln abgeschoben wird. Die Freilegung der Rippen von den eben aufgezählten Muskeln läßt sich sehr leicht bewerkstelligen, ohne daß man sich um die Muskeln im einzelnen zu kümmern braucht. Man geht so vor, daß man nach medial und nach lateral alles mit dem *Raspartorium* abschiebt, was die Rippen bedeckt.

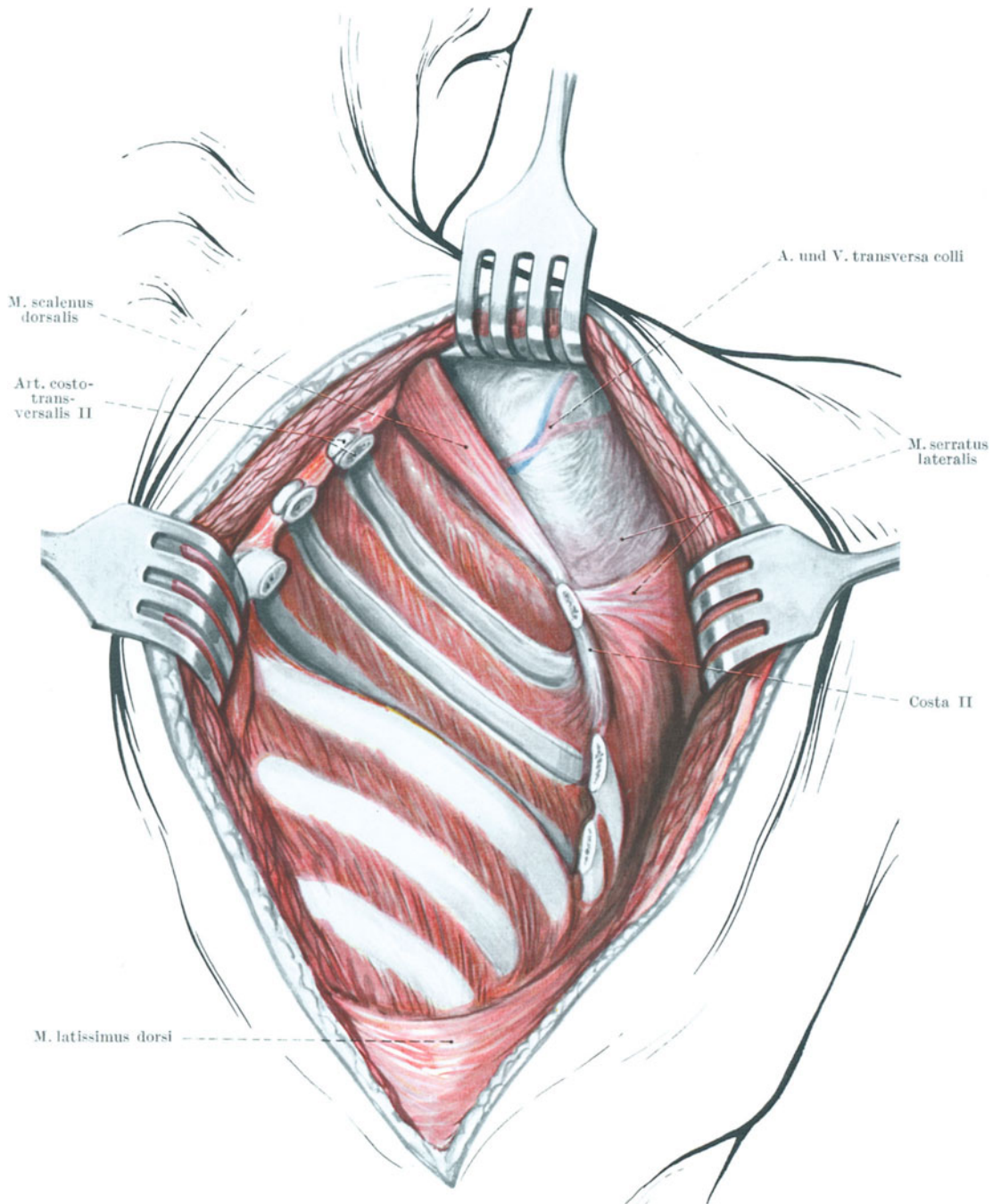


Abb. 16. Exstirpation der ersten Rippe von dorsal. Operationsbild I. Die zweite, dritte und vierte Rippe sind entfernt.

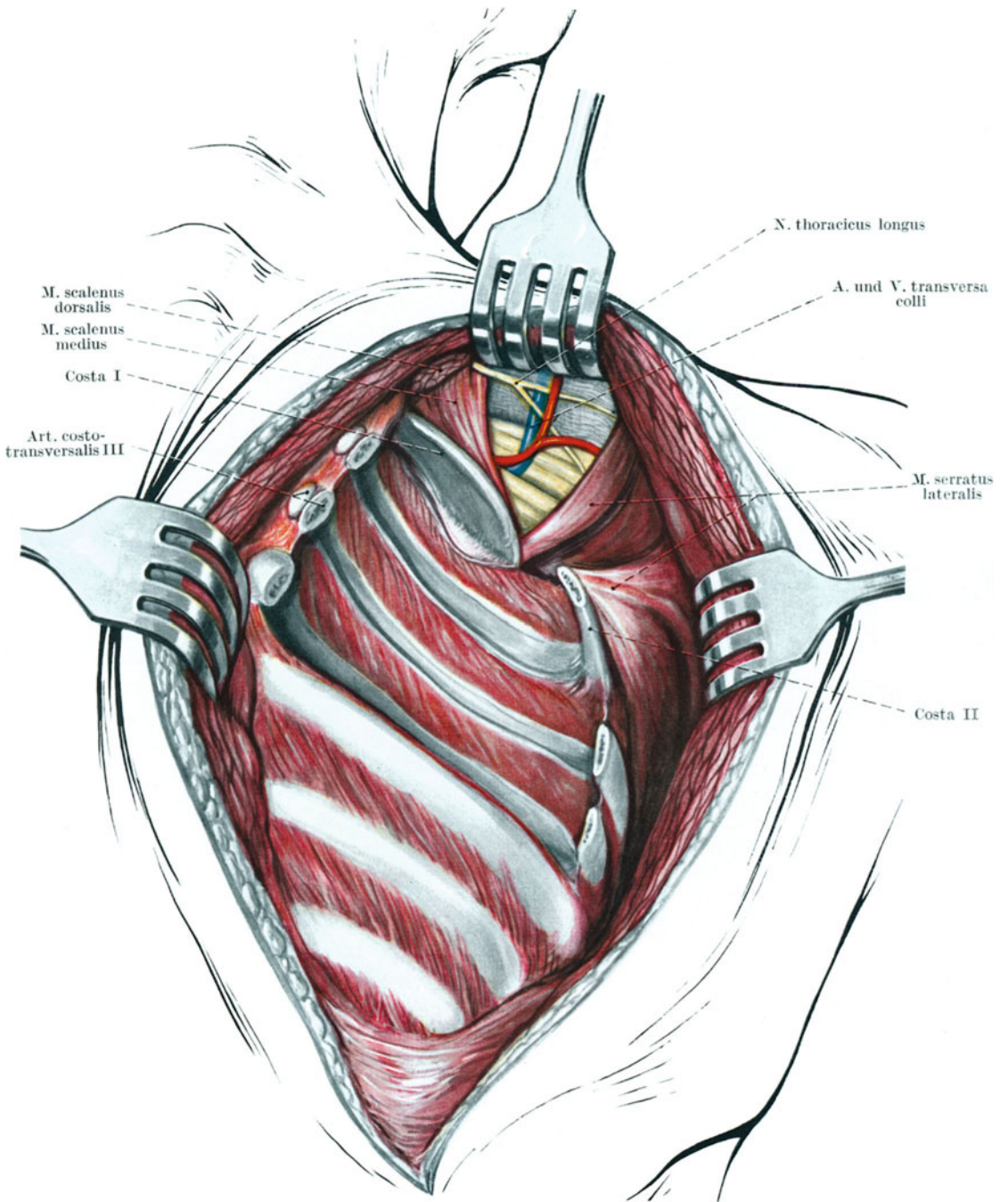


Abb. 17. Exstirpation der ersten Rippe von dorsal. Operationsbild II. Die erste Rippe ist an ihrer caudalen Seite freigelegt. (Ansicht von dorsal und unten.)

Nun sind die Dorsalflächen der Rippen, von der zweiten angefangen, vom Costo-transversalgelenk bis weit nach lateral freigelegt. Die Zahl der Rippen, welche frei gelegt werden, richtet sich natürlich nach der Indikation. Die erste Rippe ist noch nicht sichtbar, da sie von der Scalenusmuskulatur bedeckt ist. Der N. accessorius und dorsalis scapulae sowie die sie begleitenden Gefäße sind durch die nach oben verzogene Muskulatur geschützt und nicht sichtbar, doch kann der Stamm der A. und V. transversa colli durch das deckende Bindegewebe durchschimmern (Abb. 16).

Die vollkommene Freilegung der Rippen beginnt man am besten an der zweiten und dritten Rippe. Diese werden subperiostal ausgeschält. Hierbei ist darauf zu achten, daß erstens die Pleura und zweitens die Intercostalgefäße geschont werden. Eine Beschädigung beider läßt sich vermeiden, wenn man sich ganz knapp an den Knochen hält. Da die Intercostalmuskulatur schief an den Rippen ansetzt, läßt sie sich am besten von jener Seite her abschieben, wo sie mit der Rippe den spitzen Winkel bildet. Daher muß man mit dem Raspatorium an der unteren Seite jeder Rippe von innen nach außen an der oberen Seite von außen nach innen der Rippenkante entlang fahren. Um auch die Innenseite der Rippen vom Periost zu entblößen, verwendet man das gebogene Raspatorium nach SCHNEIDER. Sobald man das Periost an einer Stelle der Rippe ringsherum abgelöst hat, führt man das Raspatorium nach DOYEN um die Rippe herum, wobei natürlich besonders darauf zu achten ist, daß die Pleura nicht verletzt wird. Liegt das Instrument einmal richtig dicht dem Knochen an, dann wird es nach medial und lateral der Rippe entlang geschoben und so das Periost abgelöst; besonders an der unteren Kante der Rippe muß man darauf achten, daß das Instrument wirklich der Kante eng anliegt, da in ihrer Nähe die Gefäße verlaufen. Da die Pleura nur durch die hier sehr zarte Fascie endothoracica mit dem Periost verbunden ist, muß von Anfang an darauf gesehen werden, das Raspatorium dicht dem Knochen anzulegen und keine Periostreste am Knochen zu belassen. Liegt das Instrument richtig, dann ist beim Verschieben desselben keine besondere Vorsicht mehr notwendig, da sich das Periost leicht von der Rippe löst, und es nicht zum Einreißen der Pleura kommt. Sind aber Stücke des Periostes am Knochen hängengeblieben, dann gerät das Raspatorium in eine falsche Bahn und die Pleura reißt beim Verschieben des Instrumentes ein. Bei einiger Übung läßt sich das Periost einer Rippe in einem Zuge nach medial und einem Zuge nach lateral vollkommen vom Knochen ablösen. Nur ganz medial in der Nähe des Costo-transversalgelenkes haften die Muskeln und das Periost besonders fest am Knochen, so daß man hier manchmal scharf nachhelfen muß.

Sobald das Periost von den Rippen abgelöst ist, sinkt die Pleura mit den Resten der Intercostalmuskulatur ein und bewegt sich entsprechend der Atmung.

Nun wird die zweite und dritte Rippe entfernt. Dies geschieht mit einer Rippenschere, mit welcher die Rippe zuerst ganz nahe am Processus transversus und ein zweites Mal weit lateral durchtrennt wird. Ob man ein kleineres oder größeres Stück der Rippe entfernen soll, hängt von der Lage der Kaverne ab, deren Zusammensinken man erreichen will. Je weiter vorne diese gelegen ist, desto länger muß das entfernte Stück sein, um ein entsprechendes Einsinken der Lunge zu erreichen.

Das Bestreben der Chirurgen geht dahin, so viel von den Wänden zu entfernen als irgend möglich; dabei kommt es sehr darauf an, daß keine Buchten bestehen

bleiben, in welche sich die Lunge später wieder ausdehnen kann. Eine besonders wichtige Stelle in dieser Hinsicht ist der Winkel zwischen Wirbelsäule und den medialen Anteilen der Rippen. Diese werden daher entweder ganz herausgenommen oder doch möglichst weit nach medial hin entfernt. Ob man diesen Akt der Operation gleich an die übrige Resektion der betreffenden Rippe anschließen soll oder erst dann die medialen Teile der Rippe entfernen soll, wenn auch die erste Rippe exstirpiert ist, darüber geht die Praxis der Chirurgen auseinander. SEMB gibt an, daß er gleich nach Entfernung des lateralen Teiles der Rippe auch den medialen Rest herausnimmt, während andere wie z. B. WALZEL zuerst an allen Rippen die lateralen Teile entfernen und dann erst an die Exstirpation der medialen Reste schreiten. Vom topographischen Standpunkte aus scheint mir der letztere Vorgang der bessere zu sein, da man ja vor Entfernung auch dieser Rippenstücke die Pleura an ihrer Innenseite ablösen muß, was leichter und schonender möglich ist, wenn man nicht nur von lateral nach medial an der Innenseite der Rippen vordringen kann, sondern auch gleichzeitig einen freien Zugang von oben hat.

Um die Beschreibung der Topographie der Rippen aber einheitlich zu gestalten, schließe ich hier gleich die Darstellung der Entfernung der medialen Rippenreste an, folge also dem Arbeitsvorgang von SEMB.

Folgt man dem medialen Rippenstumpf gegen die Wirbelsäule, dann findet man leicht die Stelle, an welcher sich das Costo-transversalgelenk befindet, da hier die Spitze des Processus transversus dorsal über die Rippe vorspringt (Abb. 16—18). Der Gelenkspalt läßt sich von hinten her eröffnen, indem man das Lig. tuberculi costae, welches die Kapsel verstärkt, durchtrennt. Die ziemlich geradlinige Gelenkspalte steht nicht rein quer, sondern verläuft schief nach vorne und medial. Auch wenn das Gelenk vollkommen eröffnet ist, läßt sich der Rippenstumpf noch nicht bewegen, da der Rippenhals durch das Lig. colli costae an die vordere Seite des Processus transversus fixiert wird. Dieses Ligament füllt den Spaltraum zwischen Rippenhals und Processus transversus fast vollkommen aus und läßt nur medial eine Lücke frei, welche vom Lig. colli costae, dem Rippenhals und dem Querfortsatz begrenzt wird und dem Foramen transversarium der Halswirbel entspricht. Diese Öffnungen sind von Bedeutung, da sie Venen enthalten, die Anastomosen zwischen den aus den Foramina intervertebralia austretenden Wirbelvenen bilden. Eine weitere Befestigung erfährt die Rippe durch das Lig. costo-transversarium, welches teilweise vom nächst höheren Processus transversus, teilweise von dem dazugehörenden Wirbelbogen kommt und schief nach lateral und unten ziehend an den Rippenhals gelangt, wo es nahe dem Tuberculum costae inseriert.

Die Bandmasse, an welcher die systematische Anatomie verschiedene Teile unterscheidet, erreicht den Wirbelkörper selbst nicht, sondern läßt gegen diesen eine Lücke frei, in welcher die Teilung des Spinalnerven in seinen vorderen und hinteren Ast stattfindet. Der vordere Ast des Spinalnerven läuft dann weiter an der Vorderfläche des Bandes vorbei, der dorsale Ast hinter ihm. Um die Nerven ebenso wie die sie begleitenden Gefäße zu schonen, ist es notwendig, das Lig. costo-transversarium ganz nahe am Rippenhals zu durchtrennen. Nach Lösung all dieser Verbindungen läßt sich der mediale Rippenstumpf etwas nach vorne bewegen und so vom Processus transversus entfernen. SEMB durchtrennt ihn

nun und beläßt das Köpfchen der Rippe in situ, wie seine Abb. 11 c zeigt. In der Beschreibung sagt er allerdings: Die Exartikulation im Costo-vertebralgelenk

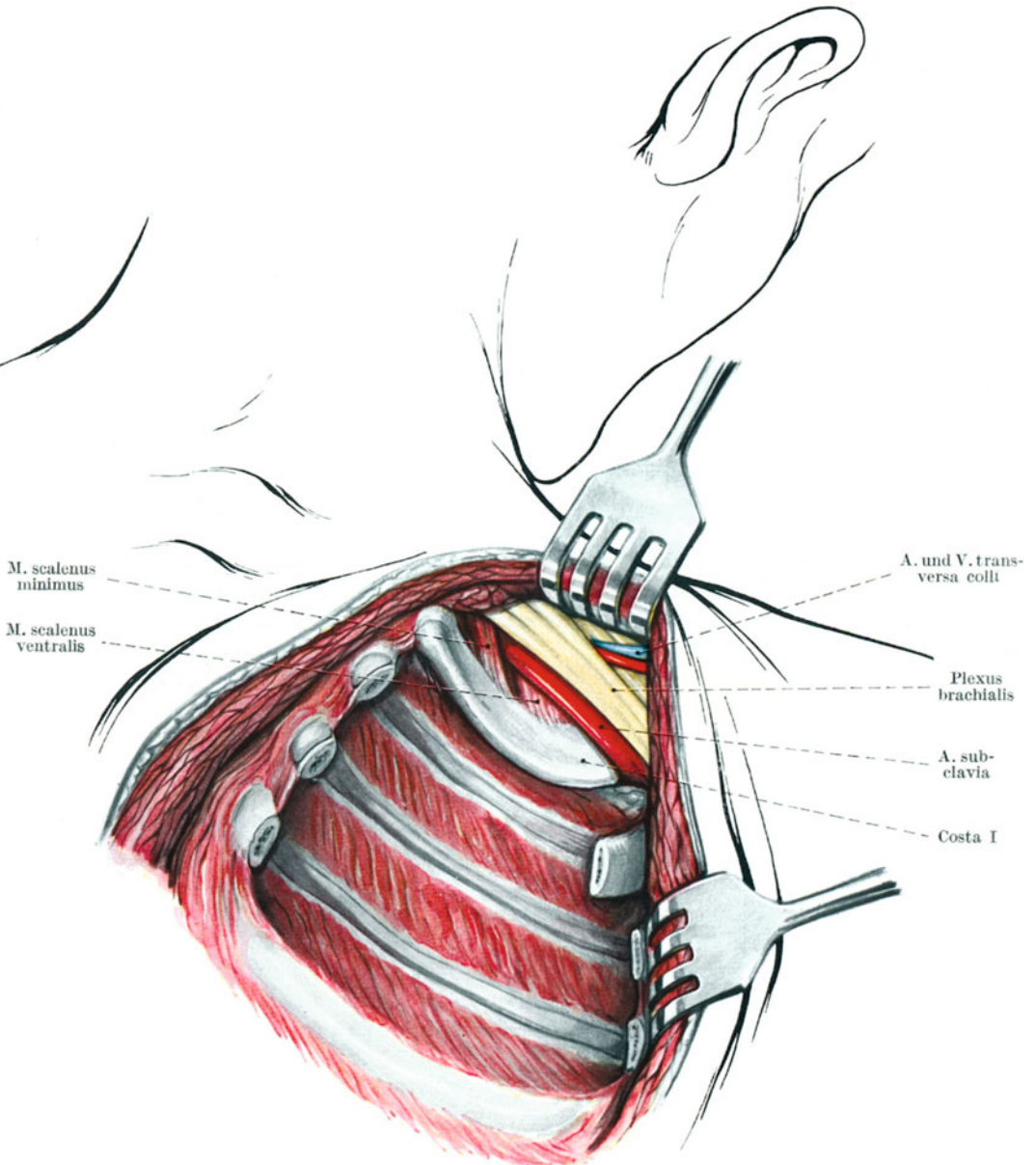


Abb. 18. Exstirpation der ersten Rippe von dorsal. Operationsbild III. Die Topographie an der kranialen Seite der ersten Rippe. (Ansicht von dorsal und oben.)

wird mit einem meißelförmigen Messer ausgeführt. Auf Grund der Abbildung scheint er aber mit dem Ausdruck Costo-vertebralgelenk nur das Costo-transversal-

gelenk zu meinen. Soll die Rippe ganz entfernt werden, dann ist auch noch das Gelenk zwischen Rippenköpfchen und Wirbelkörper zu eröffnen. Da der Gelenkspalt schief steht, ist ein Eindringen in den Spalt mit einem geraden Messer unmöglich. An der ersten Rippe ist die Gelenkhöhle ungeteilt, von der zweiten Rippe angefangen zerfällt sie durch das Lig. capituli costae interarticulare in ein oberes und ein unteres Gelenk. Die Gelenkkapsel ist an ihrer Vorderseite durch das Lig. capituli costae radiatum verstärkt. Beide Bänder müssen scharf durchtrennt werden, ehe sich die Rippe exartikulieren läßt. Aus dieser Beschreibung ist auch verständlich, daß ein Ausdrehen des medialen Rippenstumpfes, wie es von manchen Chirurgen, wie z. B. WINTER, ausgeführt wurde, nur mit Gewalt möglich ist und dadurch die Wahrscheinlichkeit nicht gewollter Zerreißungen sehr groß sein muß. Anatomisch ist zu fordern, daß eine Auslösung des Rippenköpfchens nur scharf durchgeführt werden darf. Der Zugang zum Gelenk des Köpfchens wird erleichtert, wenn man vorher den Processus transversus entfernt, wie es PROUST 1932 vorschlägt.

Weiterer Grund zur Vorsicht bei der Entfernung des medialen Rippenrestes ist auch die Topographie an der Vorderseite des Halses und Köpfchens der Rippe. An beiden ist die Pleura nur durch wenig Bindegewebe der Fascia endothoracica fixiert.

Vor allem ist bei Manipulationen am Rippenköpfchen der Sympathicus gefährdet, denn er kreuzt die Rippenköpfchen. Seine Ganglien liegen aber nicht absolut regelmäßig, sondern finden sich teils vor den Rippenköpfchen, teilweise zwischen diesen. EDWARDS erwähnt Kollapserscheinungen bei Manipulationen am Köpfchen der zweiten Rippe, die vom Sympathicus ausgingen.

Auch die Intercostalgefäße sind bei der Köpfchenentfernung zu beachten. Sie verhalten sich links und rechts verschieden (Abb. 5, 6). Links steigen die Arterien für die oberen Intercostalräume schief aufwärts. Ähnlich ziehen die Venen. Eine ganz genaue Angabe der Beziehung zum Köpfchen läßt sich aber nicht geben, da die Arterien etwas im Verlaufe variieren und auch gemeinsame Stämme haben können. Auf jeden Fall ist immer damit zu rechnen, daß man vor dem Rippenköpfchen oder dem Gelenkspalt ein Gefäß antrifft. Auf Abb. 5 ist ein gemeinsamer Stamm für die zweite und dritte Intercostalarterie zu sehen, erstere quert den Gelenkspalt. Die Venen liegen zwar zwischen den Köpfchen, kommen den Gelenken aber doch sehr nahe. Die Spinalnerven treten mit den Rippenköpfchen nicht in direkte Beziehung.

Das Verhalten der ersten Rippe ist auch bezüglich ihres medialen Anteiles anders als das der folgenden und wird im Anschluß an die nun folgende Darstellung der Exstirpation der ersten Rippe zu behandeln sein.

Freilegung und Exstirpation der ersten Rippe. Nachdem mindestens die zweite und dritte Rippe entfernt sind, kann an die Freilegung der ersten Rippe geschritten werden. Diese ist bisher noch nicht sichtbar, da sie vom M. erector trunci und den an ihn anschließenden M. scalenus dorsalis bedeckt wird (Abb. 16). Der M. scalenus dorsalis hat mit Entfernung der zweiten Rippe seinen Ansatz verloren und endet nach caudal frei. An dem Präparat der Abb. 19 wurde die zweite Rippe weiter medial durchtrennt, als dies bei der Operation im allgemeinen geschieht, um den Ansatz des M. scalenus dorsalis fürs erste noch zu erhalten. Schon vor Entfernung der zweiten Rippe und noch besser nachher ist die erste

Rippe durch die Muskulatur hindurch tastbar. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß sie nicht in der Fortsetzung der caudalen Rippen gelegen ist, sondern einen kleineren Radius besitzt, so daß sie sich nicht nur über, sondern auch innerhalb der zweiten Rippe befindet. Dazu kommt noch, daß sie im Gegensatz zu den unteren Rippen nicht eine Fläche, sondern eine Kante nach dorsal wendet. Man tastet daher durch die Muskulatur hindurch den ziemlich scharfen Rand der Rippe und kann sie an diesem sicher agnoszieren. Mit dem Raspatorium wird zuerst dieser Rand, dann die untere Fläche der Rippe freigelegt. Dies ist nicht schwer, da sich das Periost leicht von der Rippe ablösen läßt. Nach dieser Manipulation sinkt die Pleura auch hier ein, so daß die untere Fläche der Rippe deutlich sichtbar ist (Abb. 17). Am Innenrand der Rippe haftet die Pleura aber noch fest. Nun wird auch die obere Fläche der Rippe freigelegt (Abb. 18), indem man hier die Muskulatur mit dem Raspatorium abschiebt, so daß zuerst der Rippenhals von oben her bloßliegt. Dieser wird auch an seiner vorderen Fläche gereinigt. Dadurch wird es möglich, die eine Branche der Rippenschere um den Hals herumzuführen, wobei man genau darauf achten muß, wirklich dicht am Knochen vorzugehen, um nicht Pleura oder eines der wichtigen an der vorderen Seite des Rippenhalses gelegenen Gebilde mitzufassen. Die Rippe wird durchtrennt und läßt sich nun mit einer Zange fassen und infolge ihrer Elastizität etwas nach unten und hinten ziehen. Der Zug darf selbstverständlich nicht so stark sein, daß die Rippe bricht (Abb. 19).

Nun ist auch die obere Fläche des Rippenkörpers freizulegen. Dieser Akt ist weitaus der schwierigste der ganzen Operation. Man löst den *M. scalenus medius* an seinem Ansatz am Knochen ab und hält ihn mit einem Wundhaken nach aufwärts. Wenn man nun allmählich auf der Oberseite der Rippe nach vorne hin weiter arbeitet, liegt über der ersten Rippe zuerst der Plexus brachialis, dann die *A. subclavia*, deren Puls man deutlich sieht. Weder Arterie noch Plexus werden bei der Operation aus dem sie umgebenden Bindegewebe ausgeschält, wurden aber zur Erläuterung ihrer Lage an dem Präparat der Abb. 19 freigelegt.

Zwischen Arterie und Plexus kann ein Muskelansatz Widerstand leisten oder es kann sich hier ein stärkeres Band an die Rippe ansetzen (Abb. 18). Beide Gebilde lassen sich aber mit dem Raspatorium von der Rippe ablösen. Ventral von der Arterie folgt der gefährlichste Augenblick, die Ablösung des *M. scalenus ventralis*, vor welchem die *V. subclavia* die Rippe kreuzt. Die Ansatzstelle des Muskels, das Tuberculum scali ist manchmal stark, manchmal kaum angedeutet. Es kann auch am medialen Rande der Rippe als Sporn vorspringen. Die Ablösung dieses Muskels nimmt SEMB mit einem Messerchen vor, andere Chirurgen bevorzugen auch hier das Raspatorium. Es scheint mir aber die Verwendung des Messers besser zu sein, da das Raspatorium bei einem höckerigen Tuberculum leicht ausgleiten kann, was auf alle Fälle zu vermeiden ist. Man schneidet daher am besten mit ganz kleinen Schnitten eine Partie des Muskels nach der anderen ganz am Knochenansatz durch. Sobald der Muskel durchtrennt ist, liegt die Vene im Operationsfeld. Unter ihr hinweg erreicht man sofort das vordere Ende des Rippenknochens, indem man von seiner Oberfläche, jetzt wieder mit dem Raspatorium, die geringe Menge von Bindegewebe, welches die Vene von der Rippe trennt, abschiebt. Bei dieser Arbeit, sowohl von oben als auch von unten her, muß man trachten, daß auch der Innenrand der Rippe

wirklich überall freigelegt ist und die Pleura nicht am Ende an einer Stelle noch haftet. So wird schließlich die ganze Rippe frei und man sieht den Knorpel. Mit der SAUERBRUCHSchen Schere wird der Knorpel oder das Ende der Rippe durchtrennt, was im allgemeinen keine Schwierigkeiten macht, auch wenn der

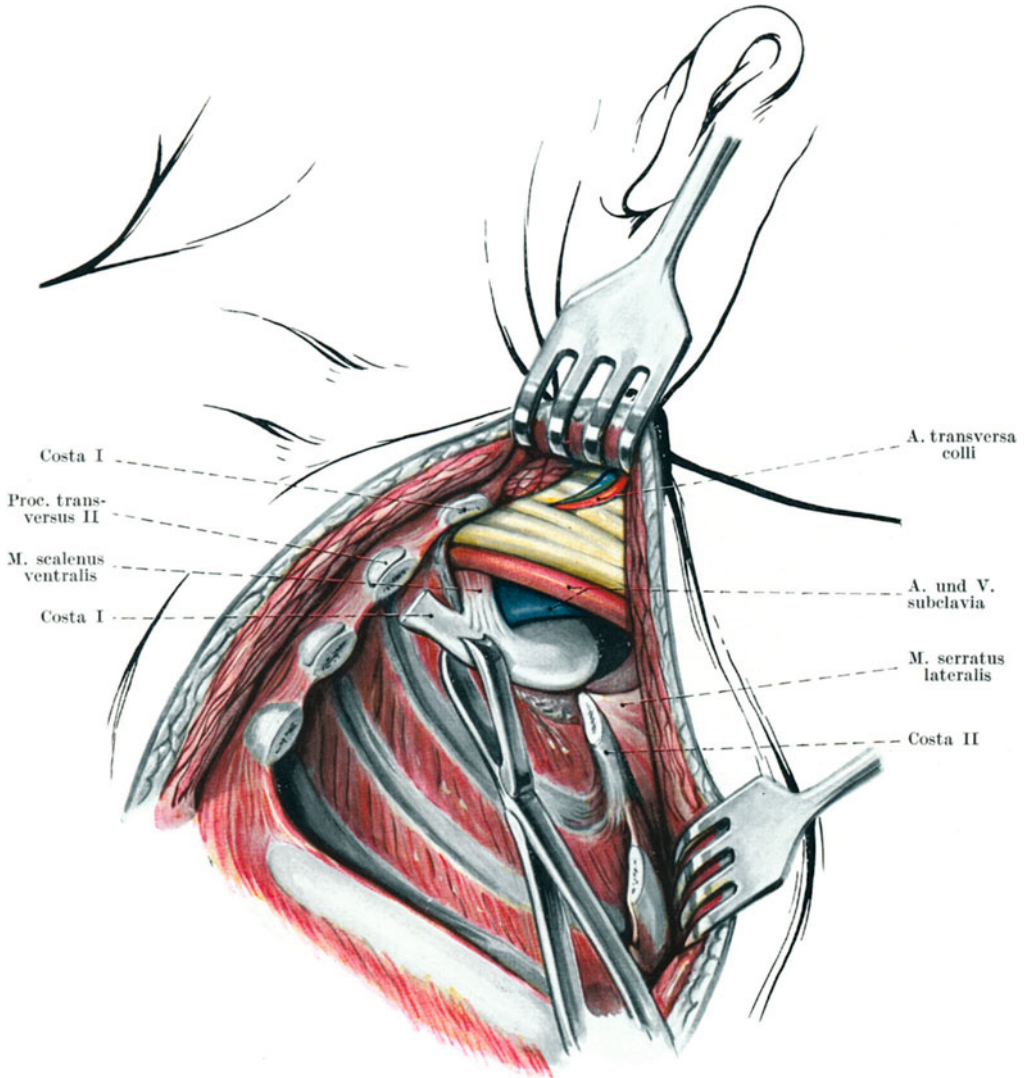


Abb. 19. Exstirpation der ersten Rippe von dorsal. Operationsbild IV. Die erste Rippe ist durchtrennt und nach unten und hinten verzogen.

Knorpel verknöchert ist. Allenfalls verbleibende Stümpfe können mit der Hohlmeißelzange von SAUERBRUCH abgetragen werden. Zu warnen ist davor, die Rippe auszdrehen oder den Versuch zu machen, sie am Knorpel abzubringen, da bei einer solchen Manipulation leicht ein spitzer Bruch entsteht, der die Vene gefährdet und selbstverständlich nachträglich entfernt werden muß (Abb. 20).

Bei der Darstellung der Topographie dieses Aktes der Operation ist folgendes zu beachten: Die Beziehung der ersten Rippe zu ihrem Wirbel; die Beziehung der Rippe zu den Nerven und Gefäßen, welche sie kreuzen; die Beziehungen der Rippe zum Fixationsapparat der Pleurakuppel; die Beziehungen der Pleurakuppel selbst zu den ihr benachbarten Gefäßen und Nerven.

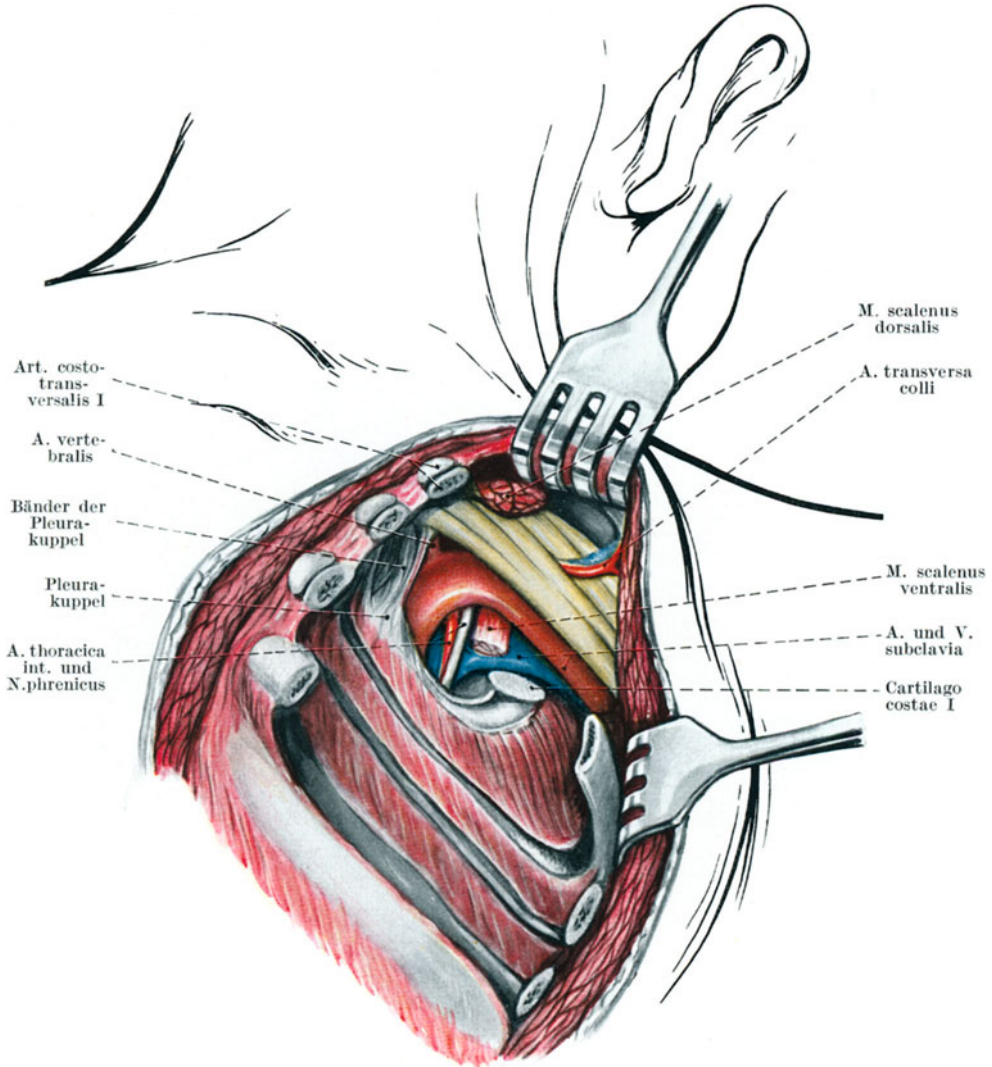


Abb. 20. Exstirpation der ersten Rippe von dorsal. Operationsbild V. Die erste Rippe ist im Knorpel durchtrennt und entfernt. Topographie der Gefäße und Bänder über der Pleurakuppel.

Die Topik der ersten Rippe läßt sich am besten in einzelnen Abschnitten darstellen, und zwar: 1. Rippenhals und Rippenköpfchen. 2. Der mittlere Abschnitt bis zum Tuberculum scapulae. 3. Der vordere Teil der Rippe.

Die Topik des Rippenhalses und des Köpfchens. An der ersten Rippe fällt der Angulus mit dem Tuberculum zusammen. Die Artikulation am Processus

transversus erfolgt so, daß die Rippe sich etwas von vorne und lateral an den Processus anlegt. Der Gelenkspalt steht daher nicht frontal, sondern verläuft so wie die Spalten an den folgenden Rippen schief von hinten lateral nach vorne medial. Die Bänder, welche Hals und Köpfchen der Rippe fixieren, verhalten sich genau so, wie dies für die unteren Rippen schon beschrieben wurde. Die Artikulation des Köpfchens erfolgt nur am ersten Brustwirbel, daher ist das Gelenk nicht durch ein Lig. interarticulare geteilt. Der Gelenkspalt der Art. capituli costae, der einheitlich ist, verläuft fast rein vertikal.

Von besonderer Wichtigkeit sind die ventral vom Rippenhals und Köpfchen gelegenen Gebilde, nämlich die Äste des Plexus brachialis, der N. cervicalis VIII und Thoracalis I, das Ganglion stellare und die Gefäße. Der N. cervicalis VIII folgt dem oberen Rande des Halses der ersten Rippe nach lateral und vorne und kommt so auf die obere Fläche der ersten Rippe dort zu liegen, wo sie nach vorne umbiegt. Hier vereinigt er sich mit dem ersten Thorakalnerven. Dieser ist aus dem Foramen intervertebrale am ersten Brustwirbel ausgetreten, legt sich zuerst von unten und ventral an das Collum der Rippe an und steigt allmählich so auf, daß er am lateralen Ende des Collum auf die obere Fläche der Rippe gelangt (S. 514). Der mediale Rand der Rippe hat an dieser Stelle eine kleine Einziehung. So liegt der oberen Fläche des mittleren Teiles der ersten Rippe ein besonders starker Teil des Plexus brachialis dicht auf; die anderen aus dem kranialen Teil des Plexus hervorgegangenen Faszikel berühren die Rippe nicht, sind daher auch weniger gefährdet. Mit dem Thoracalis I verbindet sich meist noch ein dünner Zweig, welcher aus dem Throcalis II stammt. Dieser Verbindungsast läuft vor dem Hals der zweiten Rippe nach aufwärts und schließt sich dem Thoracalis I schon dort an, wo dieser am Collum der ersten Rippe vorbeizieht (Abb. 6). Von den Spinalnerven gehen Verbindungen zum Sympathicus, dessen Ganglien verschiedenes Verhalten zeigen können. Das unterste Halsganglion, Ganglion cervicale inferius, liegt vor dem Gelenk des Köpfchens der ersten Rippe. Das erste Brustganglion schließt sich meistens, das zweite manchmal direkt an seinen oberen Nachbarn an, so daß ein größerer Komplex von Ganglien entsteht, der den Namen Ganglion stellare führt (Abb. 15).

Die Arterien, welche mit dem medialen Anteil der ersten Rippe in enge Beziehung treten, sind die Äste des Truncus costo-cervicalis und die A. vertebralis. Ersterer steigt aus der A. subclavia im Bogen auf und erreicht lateral vom Sympathicus, den er an dessen Ventralseite gekreuzt hat, den Hals der ersten Rippe. Hier teilt er sich: Der eine Ast, die A. cervicalis profunda zieht über den Hals der ersten Rippe nach oben und dorsal, verschwindet also zwischen dem Collum der ersten Rippe und dem darüber liegenden Processus transversus des siebenten Halswirbels (Abb. 8). Der zweite Ast, die A. intercostalis suprema liegt vor dem N. thoracalis I und biegt nach abwärts in den ersten Intercostalraum ab unbezeichnet. Oft entläßt sie einen Zweig, welcher auch die zweite Rippe kreuzt und die A. intercostalis II bildet, wie dies an dem Präparat der Abb. 6 der Fall war. Auf dieser Abbildung hat die A. intercostalis suprema keinen gemeinsamen Stamm mit der A. cervicalis profunda. Bei einer sehr steil gestellten oberen Thoraxapertur kann der Truncus costo-cervicalis recht lang werden (Abb. 8).

Das zweite Gefäß, die A. vertebralis verhält sich rechts und links nicht ganz gleich. Rechts geht sie aus dem Bogen der A. subclavia an dessen höchster

Stelle ab, links entspringt sie dort, wo die A. subclavia aus ihrer aufsteigenden Richtung in die Horizontale umzubiegen beginnt. Da die A. subclavia links selbst tiefer liegt als rechts, erscheint auch die A. vertebralis links von vorn herein tiefer als rechts, näher der tiefen Halsmuskulatur. Dort legt sie sich in ihrem Verlaufe nach cranial zwischen den M. scalenus ventralis und den M. longus colli und kreuzt dabei das Köpfchen der ersten Rippe, dem sie links näherkommt als rechts. Links liegt sie so nahe, daß es möglich erscheint, sie beim Auslösen des medialen Stumpfes der ersten Rippe zu verletzen.

Bezüglich der Topographie des Köpfchens der ersten Rippe ist allgemein zu sagen, daß in der Nähe dieses Köpfchens nicht nur der Sympathicus, sondern auch verschiedene arterielle Gefäße zu erwarten sind.

Im mittleren Teil der ersten Rippe, der bis zum Ansatz des M. scalenus ventralis zu rechnen ist, kreuzt der oben schon erwähnte unterste Teil des Plexus brachialis die obere Rippenfläche; dann folgt die A. subclavia, die nur durch wenig lockeres Bindegewebe von der Rippenfläche getrennt ist. Da zwischen Arterie und Plexus der M. scalenus minimus (Abb. 18) oder an seiner Stelle ein Bandapparat den medialen Rand der Rippe erreicht und hier ansetzt, kann man an dieser Stelle auf einen Widerstand stoßen, der das Auslösen der Rippe erschwert. Eine Verwechslung mit dem M. scalenus ventralis wird man vermeiden, wenn man bedenkt, daß dieser erst erreicht wird, nachdem man bei der Auslösung der Rippe die Arterie passiert hat. In seltenen Fällen allerdings (Abb. 8) liegt die Arterie vor dem M. scalenus ventralis in der vorderen Scalenuslücke. Morphologisch handelt es sich hier wohl nicht um eine Verlagerung der Arterie, sondern um eine besonders starke Ausbildung des M. scalenus minimus bei Fehlen des Ventralis.

Bei Ablösung des Ansatzes des M. scalenus ventralis ist noch eine Arterienvarietät in Betracht zu ziehen, wie sie in Abb. 9 zu sehen ist. Der Truncus thyreo-cervicalis entspringt aus der A. subclavia erst, nachdem diese die hintere Scalenuslücke passiert hat.

Die A. thyroidea caudalis steigt durch die vordere Scalenuslücke von lateral nach medial zur Glandula thyroidea auf. Die Gefahr einer Arterienverletzung ist hier bedeutend erhöht, da der Muskel an drei Seiten von Gefäßen umgeben ist. Hinten liegt die A. subclavia, lateral der Abgang des Truncus aus der Subclavia, vorne die A. thyroidea caudalis und die V. subclavia; nur die mediale Seite ist gefäßfrei, hier aber befindet sich die Pleura.

Der dritte, vorderste Abschnitt der Oberfläche der ersten Rippe bietet zwar die einfachsten topographischen Verhältnisse, da nur die V. subclavia die Rippe traversiert, er ist aber chirurgisch der gefährlichste, denn nur wenig Bindegewebe trennt die Vene vom Knochen. Die Vene schließt eng an den M. scalenus ventralis an; es besteht daher im Moment, in welchem man bei der Ablösung des Muskels an sein vorderes Ende kommt, die Gefahr, die Vene zu verletzen. Dies kann besonders dann leicht eintreten, wenn man zur Ablösung des Muskels ein Raspartorium verwendet und mit diesem den Ansatz des Muskels allmählich vom Knochen abtrennt. Es ist daher die Methode von SEMB sicher vorzuziehen, welcher mit einem kleinen Messer die Durchtrennung des Muskels vornimmt. Zu beachten ist hier auch, daß die Vene, gerade ehe sie in die Scalenuslücke eintritt, mit der Umgebung verwachsen ist, also nicht kollabieren kann. Es herrscht daher die eminente Gefahr der Luftembolie.

Während der Freilegung der oberen Fläche der ersten Rippe wird die Rippe mit einer Zange möglichst nach unten hinten verlagert (Abb. 19); daher ziehen der Plexus und die Arterie, welche durch das sie umgebende Bindegewebe fixiert bleiben, hoch über die Rippe hinweg, die Vene, welche dem vorderen Ende der Rippe anliegt, das durch das Abziehen natürlich am wenigsten betroffen wird, bleibt dabei immer noch ganz in der Nähe der Rippenoberfläche, ist daher nicht nur ihrer dünnen Wand wegen, sondern auch wegen des topographischen Verhaltens am meisten gefährdet. Man darf auch nicht vergessen, daß die Rippe durch den Zug nach hinten unten unter starker Spannung steht. Zieht man zu stark, so daß die Rippe bricht oder trachtet man gar, sie durch Ausdrehen am Knorpel absichtlich abzubrechen, statt den Knorpel scharf zu durchtrennen, dann federt das meist spießförmige vordere Bruchende zurück und kann sehr leicht eine Verletzung der Vene herbeiführen.

Für eine Entfernung des medialen Stumpfes der ersten Rippe gelten dieselben Bemerkungen, wie sie bezüglich der übrigen Rippen auf S. 511 gemacht wurden. Außerdem ist aber noch auf die an der Vorderseite des Rippenköpfchens sowie des Collum gelegenen Gebilde hinzuweisen, deren Lage aus der Beschreibung auf S. 517 erhellt. Die Gefahren müssen daher bei der ersten Rippe noch größer sein als bei den übrigen, wobei besonders noch einmal auf die nahe Beziehung hingewiesen werden soll, welche auf beiden Seiten durch den Sympathicus und auf der linken Seite durch die Nähe der A. vertebralis bedingt sind.

Nach Entfernung der ersten Rippe ist die Pleura so weit ihres Haltes beraubt, als sie ihn von der Rippe erhielt; sie sinkt daher von hinten und lateral gegen medial hin ein.

Das Bestreben der Chirurgen geht aber dahin, die Pleurakuppel zu möglichst weitgehendem Einsinken zu veranlassen. Um dies zu erreichen, ist es notwendig, die Lösung der Pleura aus ihrer Umgebung auch auf der medialen Seite vorzunehmen. So fordert z. B. OVERHOLT, der nach der SEMBSchen Methode operiert, daß die Lösung der Pleura medial bis in die Höhe der vierten Rippe erfolgen soll; er läßt also die Pleurakuppel bis in diese Höhe herabsinken, indem er sie aus ihrer Umgebung freilegt. Im folgenden sind daher jene Gebilde in ihrer Lage darzustellen, welche der Pleurakuppel von vorne, medial und hinten anliegen. Die stumpfe Auslösung erfolgt dabei in dem lockeren subpleuralen Gewebe, welches als Fascia endothoracica die Pleura mit ihrer Unterlage verbindet, wie dies in dem Kapitel über die Fascia endothoracica ausgeführt wurde. Dieses Gewebe ist hier an der Kuppel ebensowenig selbständig und nach allen Seiten scharf abgrenzbar wie an anderen Stellen des Thorax, sondern setzt sich direkt in das umgebende Bindegewebe fort.

Die Fascia endothoracica hat nach außen nur dort eine feste Begrenzung, wo sie an eine Unterlage anderer Art, z. B. Muskulatur oder Knochen angrenzt. Die Ablösung erfolgt derart, daß bei normaler Pleura ein wenig Bindegewebe der Fascia endothoracica auf der Pleura verbleibt; SEMB bezeichnet diesen Vorgang als extrafasciale Apikolyse.

Es ist also ein Teil der Fascia endothoracica auf der Pleura haften geblieben, der andere befindet sich in Zusammenhang mit dem umgebenden Bindegewebe. Die Ablösung ist eigentlich im Bereich der Fascia endothoracica erfolgt. Die der Pleura anliegenden Gebilde sind nach der Ablösung sichtbar und schimmern durch das zarte Gewebe hindurch. Ist das subpleurale Gewebe durch einen

peripleuritischen Prozeß zu einer derberen Schichte verwandelt, dann gelingt die Auslösung am leichtesten in jener Schichte lockeren Gewebes, welches diese derbe Schichte immer an ihrer Außenseite bedeckt, also *extrafascial*. In solchen Fällen findet man auch die Verbindungen mit dem *M. scalenus ventralis* und *minimus*, sowie die sog. Bänder der Pleurakuppel oft verstärkt, so daß die Kuppel erst einsinkt, wenn sie durchtrennt sind.

Die Auslösung der Pleura selbst aus der derben peripleuritischen Schichte dagegen, die sog. *extrapleurale* Apikolyse ist mit großer Gefahr verbunden, weil die Pleura sehr leicht einreißt und ist daher unbedingt zu unterlassen.

Die Beziehungen des vorderen und medialen Umfanges der Pleura zu den umgebenden Gebilden. Geht man bei der stumpfen Ablösung (z. B. mit einem Tupfer oder dem Finger) von dem vorderen Stumpf der ersten Rippe aus nach medial weiter vor, dann findet man an der medialen Seite des Stumpfes des *M. scalenus ventralis* den *N. phrenicus* und die aus der *A. subclavia* entspringende *A. thoracica interna*, welche die *V. subclavia* an deren dorsaler Seite kreuzen. Unter Umständen kann man hier auch auf einen Nebenphrenicus stoßen. Die *A.* und *V. subclavia* selbst ziehen ebenfalls über die Kuppel hinweg und sind nur durch ganz wenig Bindegewebe von der Pleura getrennt. Links liegt die *A. subclavia* in ihrem steil aufsteigenden Stück am nächsten zur Pleura. Hinter ihr zieht der Oesophagus nach abwärts und dicht der Wirbelsäule anliegend der *Ductus thoracicus*. Beide Gebilde sind aber so tief in das mediastinale Bindegewebe eingebettet, daß sie operativ nicht zur Ansicht kommen. In Abb. 6 ist das Bindegewebe entfernt, so daß ihre Beziehungen zur Arterie sichtbar werden.

Rechts geht die *A. subclavia* im Bogen aus der *A. brachiocephalica* hervor (Abb. 5); die *A. carotis* wird nicht sichtbar. Vor der *A. brachiocephalica* liegt die *V. brachiocephalica dextra*, welche bei sehr weitgehender Ablösung der Pleura noch erreicht wird.

Im hinteren Abschnitt der Pleurakuppel, dort wo sie gegen die Wirbelsäule und den Rippenhals hin abbiegt, ist die Ablösung schwieriger durchzuführen als vorne und medial. Hier finden sich die im systematischen Teil ausführlich beschriebenen Bänder, die sich bei peripleuritischen Prozessen außerordentlich verdicken können und dann auch Gefäße führen, welche vor der Durchtrennung der Bänder unterbunden werden müssen. Abb. 20 zeigt, wie die Pleura, nachdem sie von den Gefäßen abgelöst wurde, gerade in ihrem dorsalen Teil noch durch die bindegewebigen Stränge nach oben hin fixiert wird und daher nicht ganz zusammenfallen kann.

Die Abbildung zeigt auch deutlich wie notwendig es ist, diese Bänder zu durchtrennen, wenn man ein Einsinken der Pleura auch von oben her erreichen will. Ist die Pleura normal, dann sind die Bänder immer so zart, daß sie durchrissen werden können, ja oft merkt man bei der Operation von ihrem Vorhandensein gar nichts. Sobald sich aber in dieser Gegend dem ablösenden Finger oder Tupfer ein auch nur geringer Widerstand bietet, soll man diese Stränge nicht zu durchreißen trachten, sondern sie scharf durchtrennen, da sie beim stumpfen Lösen leicht aus der Pleura, in die sie einstrahlen, ausreißen, was zu einer Eröffnung des Cavum pleurae führt.

Jener Teil der Kuppel, welcher sich schon an die Wirbelsäule anlegt, steht zwar nicht in Beziehung zu großen Gefäßen, es ist aber daran zu erinnern, daß

hier die Intercostalgefäße und der N. sympathicus sowie die Intercostalnerven verlaufen (s. auch S. 473 und 488). Über die Lage der Gefäße lassen sich keine ganz genauen Angaben machen, da sie im Verlauf stark variieren, doch ist damit zu rechnen, daß man an den Rippenköpfchen immer auf ziemlich fest fixierte Venen stoßen kann.

Der N. thoracalis I steigt an der Vorderseite des Halses der ersten Rippe auf und ist nur durch wenig Bindegewebe der Fascia endothoracica von der Pleurakuppel getrennt. Vor ihm liegt das Ganglion stellare in verschiedener Ausbildung. Abb. 15 zeigt, wie es sich zwischen einzelnen stärkeren Zügen der Fascia endothoracica, die in die Kuppel einstrahlen, gegen den Hals hinauf fortsetzt (s. auch Abb. 14).

Der Truncus costo-cervicalis, der am hinteren Umfang der A. subclavia entspringt, wendet sich vor dem Ganglion stellare nach lateral und teilt sich vor dem N. thoracalis I. Die A. intercostalis suprema zieht vor der ersten Rippe nach abwärts und lateral in den ersten Intercostalraum; oft entläßt sie auch die zweite A. intercostalis. Während der Stamm des Truncus costo-cervicalis noch im Bindegewebe über und hinter dem Abhange der Kuppel gelegen ist und daher nicht gefährdet erscheint, kommt die A. intercostalis suprema der Pleura selbst schon sehr nahe. Auch die sie begleitende Vene ist zu beachten (Abb. 5, 6); sie ist manchmal recht groß und kann durch ihre Fixation an die Umgebung bei Verletzung die Ursache einer Luftembolie sein. Dies gilt auch für die von oben herab kommende V. cervicalis profunda, welche meist über dem Hals der ersten Rippe nach vorne zieht.

Wird die Pleura an der Wirbelsäule nach unten noch weiter abgelöst, dann sind die Intercostalvenen zu beachten, welche gegen die V. thoracica longitudinalis dextra¹ und sinistra² verlaufen (s. S. 477). Auch hier können bei der Ablösung stärkere Blutungen auftreten. Die Venen liegen manchmal in größeren Falten der Pleura parietalis. Eine derartige Falte kann z. B. die V. thoracica long. dextra einhüllen und so stark werden, daß sie einen kleinen Hohlraum begrenzt, in welchen ein abgetrennter Lungenlappen, als Lobus azygos bezeichnet, hineinragt. Der Recessus liegt der Wirbelsäule von rechts her an und öffnet sich nach unten. In der freien Falte, die ihn begrenzt, liegt die Vene. Erreicht man bei der Ablösung von oben her diesen Recessus, dann ist eine Verletzung der Pleura sehr leicht möglich.

2. Der Weg von vorne.

Technische Schwierigkeiten und topographisch wichtige Beziehungen finden sich vor allem an der ersten Rippe, dort wo zwischen dieser und der Clavicula die Arteria und Vena subclavia, weiter hinten der Plexus brachialis in das Gebiet des Trigonum deltoideo-pectorale eintreten. Die Rippen werden hier vom M. pectoralis major und weiter lateral auch vom minor gedeckt; beide Muskeln müssen daher entfernt werden, um die „vordere Brustwandentripping“ von GRAF auszuführen. Soll nur an den medialen Enden der Rippen operiert werden, dann wird das Gebiet des M. pectoralis minor nicht berührt.

Zwei Autoren sind es, die vor allem diese Operation ausführen. FRUCHAUD und GRAF. FRUCHAUD verwendet einen U-förmigen Hautschnitt, welcher in der Mitte der Clavicula beginnt, dem Schlüsselbein entlang nach medial bis zum

¹ V. azygos. — ² V. hemiazygos.

Sternoclaviculargelenk verläuft und dann nach unten umbiegt. Er folgt dem lateralen Rande des Brustbeins je nach der Zahl der zu resezierenden Rippen verschieden weit nach abwärts, biegt schließlich nach lateral um und setzt sich entlang den unteren Rippen noch ein Stück weit fort.

FRUCHAUD durchtrennt nur Haut und Subcutangewebe auf einmal, durchsetzt aber den *M. pectoralis major* erst etwas unterhalb der Clavicula und lateral vom Sternalrand. Diese Methode verfolgt den Zweck, den *M. pectoralis major* nicht ganz an seinen Ursprung an der Clavicula und am Sternum zu durchtrennen, damit für die Naht ein besserer Halt geschaffen wird. Der durchtrennte Muskel wird nach lateral abpräpariert und so die Rippen freigelegt. Weit lateral erscheint unter dem *M. pectoralis major* der *minor*, der wie gesagt eventuell auch noch von seinen Ursprüngen abgetrennt werden muß, wenn auch eine Resektion der 3.—6. Rippe geplant ist.

Die angegebene Art der Schnittführung scheint anatomisch drei Nachteile zu haben, welche die Hautnarbe, das Verhalten des *M. pectoralis major* und die Hautsensibilität betreffen.

Der Schnitt auf der Clavicula gibt eine Narbe an einer Stelle, die besonders bei Frauen sehr störend empfunden wird. Die Durchtrennung des Muskels und der Haut erfolgt nicht in einem Zuge; außerdem bleibt am Ursprung des *Pectoralis* nur ein schmaler Streifen des Muskels bestehen, der für die Naht nicht besonders geeignet sein dürfte. Läßt man aber einen breiten Streifen stehen, dann muß dieser doch von der Rippe gelöst und zurückgeschlagen werden, womit der Wert des Hautschnittes wieder verloren geht. Die Hautsensibilität unterhalb der Clavicula wird unterbrochen, da die *Nn. supraclaviculares* mit dem Hautschnitt durchtrennt werden.

Es erscheint daher für die Plastik an den Rippen, wenn man überhaupt einen Zugang von vorne verwenden will, besser, den Schnitt von GRAF zu verwenden. Der Schnitt, welcher Haut und *M. pectoralis major* in einem Zuge durchtrennt, beginnt am sternalen Ende der zweiten Rippe und folgt dieser in der Richtung auf das Akromion. Der Hautmuskellappen wird nach oben verzogen und so die Rippen freigelegt. Der Lappen läßt sich leicht so weit hinaufziehen, daß die erste Rippe frei wird. Die weiter caudal liegende Hautnarbe läßt sich leichter verdecken als jene auf der Clavicula. Der Muskel selbst wird ungefähr in der Richtung seiner Fasern durchtrennt und in seiner Innervation nicht wesentlich geschädigt, da die Hauptnerven den Fasern parallel verlaufen. Auch die Hautsensibilität wird viel weniger gestört, da die *Nn. supraclaviculares* intakt blieben. Es fallen nur die vorderen Äste der Intercostalnerven dort aus, wo die Rippen freigelegt werden.

Bei keiner der beiden Schnittführungen werden stärkere Blutgefäße angetroffen; es sind nur die zarten Äste der Intercostalgefäße zu unterbinden, welche perforierend von innen her in den *M. pectoralis* eintreten.

Staucht man die Schulter möglichst weit nach aufwärts, dann wird der Raum zwischen Clavicula und der ersten Rippe weit genug für ein tieferes Eindringen. Caudal von der Clavicula finden sich dann folgende topographische Verhältnisse: Das Bindegewebe an der Hinterseite des *M. pectoralis major* ist zu einer Fascie verstärkt, welche den Namen *Fascia pectoralis profunda* oder *clavipectoralis* trägt. Diese beginnt sehr fest an der Clavicula und hüllt hier den *M. subclavius* ein. Nach abwärts verdünnt sie sich allmählich und wird auf

dem *M. pectoralis minor* ganz zart. Auf der Fascie gelegen kommt von lateral her die *V. cephalica*, die in sehr verschiedenen starker Ausbildung gefunden wird. Sie durchbohrt an verschiedenen Stellen die Fascie, um in die *V. subclavia* zu münden. Hinter der *Clavicula* liegt die *V. suprascapularis* (Abb. 21). Die

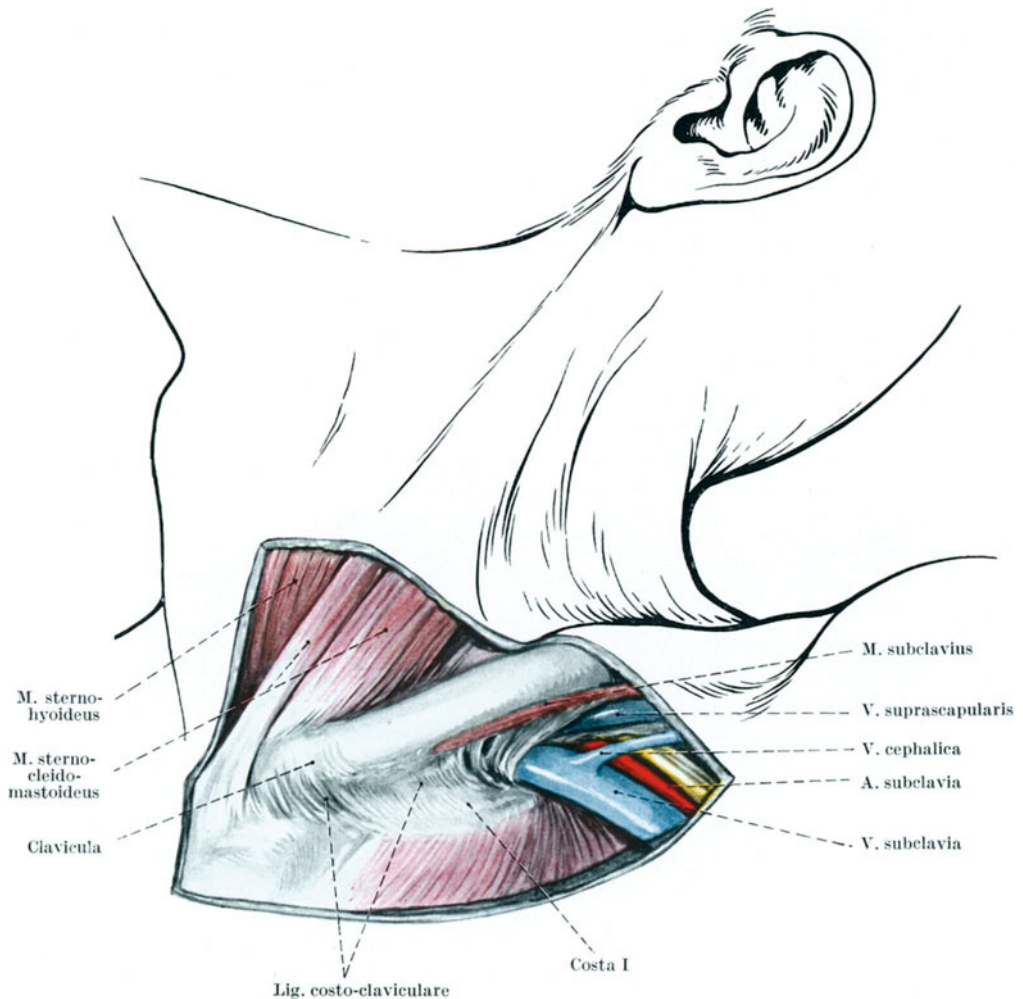


Abb. 21. Medialer Anteil des Trigonum deltoideo-pectorale.

Fascie pectoralis profunda ist deshalb von so besonderer Bedeutung, weil die *V. subclavia* an ihre Innenseite fixiert ist.

Nach medial steht die Fascie in direktem Zusammenhang mit dem Bindegewebsapparat, welcher die erste Rippe mit der *Clavicula* verbindet, dem *Lig. costo-claviculare*. Dieses steht weiter mit der Gelenkscapsel des Sternoclaviculargelenkes im Zusammenhang.

Über die erste Rippe verläuft ganz vorne die *V. subclavia*. Sie tritt durch die vordere *Scalenuslücke* hindurch; diese wird nach vorne vom *M. sternocleidomastoideus*, der am oberen Rande der *Clavicula* ansetzt, begrenzt, medial bildet

das Lig. costo-claviculare, hinten der *M. scalenus ventralis* die Umrandung. Die Vene ist in der Öffnung und vor allem unterhalb der *Clavicula* an die *Fascia pectoralis profunda* fixiert und so am Kollabieren verhindert. Sie wird um so weiter offen gehalten, je weiter die *Clavicula* von der ersten Rippe entfernt ist, d. h. je weiter die Schulter nach oben verschoben wird. Also gerade durch die Haltung der Schulter bei der Operation entsteht eine besondere Gefahr für Luftembolie.

Bei der Freilegung der ersten Rippe gehen FRUCHAUD und GRAF nicht ganz gleich vor. FRUCHAUD sucht zuerst die *V. subclavia* auf. Zu diesem Zweck wird der untere Rand des *M. subclavius* an seinem Ursprunge an der ersten Rippe freigelegt und dann nach lateral verfolgt. Unter dem Muskel kommt die Vene zum Vorschein, sobald man die *Fascia pectoralis profunda* am caudalen Rande des Muskels spaltet. Die freigelegte Vene wird nach lateral verzogen und die erste Rippe an ihrer oberen Fläche gereinigt. Das Freilegen der Vene vor der Freilegung der ersten Rippe erscheint vom anatomischen Standpunkt aus nicht notwendig. Es ist sicher richtig, daß man während einer Operation jene Gebilde am besten schont, die man sieht. Im Falle der Operation an der ersten Rippe erscheint es aber nicht nur nicht notwendig, sondern sogar gefährlich, an der Vene zu operieren. Die Vene ist ja, wie schon erwähnt, von hinten an die *Fascia* angewachsen. Die *Fascia* muß man spalten, um die Vene zu sehen, so daß dieser Akt ganz besondere Vorsicht erheischt; außerdem scheint es aber überflüssig die Vene überhaupt freizulegen, denn man kann den caudalen Rand der ersten Rippe aufsuchen und das ganze Gewebe das oberhalb liegt, also *Fascie* und Vene zusammen von der Rippe abheben. Es kommt dann weder die Vene noch die Arterie oder der Plexus auspräpariert zu Gesicht. Daß ein Verziehen dieser Gebilde nach oben und lateral möglich ist, zeigt Abb. 22. An diesem Präparat wurde das Bindegewebe entfernt, um die Lage der drei Gebilde zu zeigen.

So vermeidet auch GRAF die Vene, indem er den Rippenknorpel der ersten Rippe neben dem Sternum aufsucht und von hier aus entlang der Rippe weiter arbeitet, also jenen Weg geht, der anatomisch als richtiger zu bezeichnen ist.

Im weiteren Vorgehen an der ersten Rippe unterscheiden sich die beiden Autoren nur in einem wesentlichen Punkte, FRUCHAUD legt die Rippe intra-periostal, GRAF aber außerhalb des Periostes frei. Bei GRAF wird daher das Periost mit exstirpiert. Die weitere Darstellung der Operation folgt GRAF.

Die Freilegung der ersten Rippe beginnt an deren unterem Rand, wo die Intercostalmuskulatur abgetrennt wird. Nun kann man mit einem Finger in die Öffnung eingehen und mit diesem die Pleura von der Rippe in größerem Umfange vorsichtig ablösen. Schwierig ist das Freilegen des oberen Rippenrandes. Hier entspringt an der Knochenknorpelgrenze der *M. subclavius*, der sehr fest haftet. Bei seiner Entfernung ist daher unbedingt ein Schutz für die Umgebung notwendig; dieser wird dadurch erreicht, daß man mit dem Zeigefinger der linken Hand unter die Rippe eingeht. GRAF trachtet dann mit dem Rasparatorium von außen her den Ansatz des Muskels und das Lig. costo-claviculare von der Rippe abzulösen und kommt allmählich so weit in die Tiefe, daß die erste Rippe rings herum freiliegt. FRUCHAUD arbeitet mehr mit kleinen spitzen Messern, mit welchem er das Gewebe am oberen Rippenrand durchtrennt. Jedenfalls ist immer daran zu denken, daß die Vene die erste Rippe gleich lateral von der Knochenknorpelgrenze kreuzt. Sobald die Rippe an der Knochen-

knorpelgrenze ringsherum freiliegt, durchtrennt man sie nach GRAF im Bereiche des Knorpels. Dieser wird allenfalls sogar samt dem anschließenden Teil des Manubrium sterni weggenommen. Auch hierbei hat man vorsichtig vorzugehen und sich zu vergewissern, daß das Gewebe an der Innenseite des Sternum

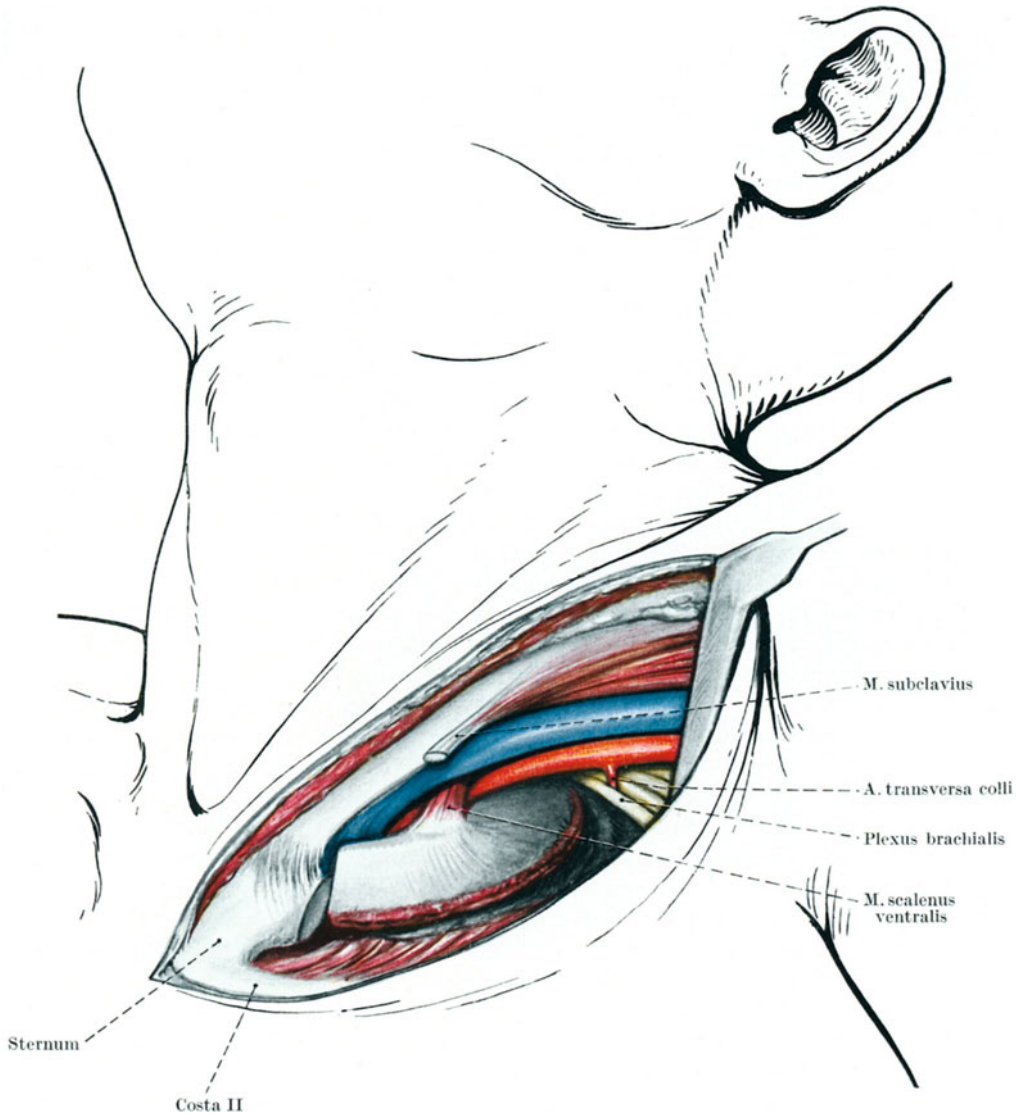


Abb. 22. Exstirpation der ersten Rippe von ventral: Die erste Rippe ist durchtrennt, die Schulter maximal nach oben gezogen.

wirklich abgelöst ist, denn dort verläuft die A. und V. thoracica interna dicht dem Brustbein angeschlossen.

Das laterale Ende der ersten Rippe wird nun mit einer Zange gefaßt und nach unten verzogen, wodurch der Spalt zwischen der Rippe und der Clavicula noch etwas vergrößert wird. Folgt man der Rippe, dann gelangt man unter

der Vene hindurch zum Ansatz des *M. scalenus ventralis*, welcher von GRAF scharf durchtrennt wird. Die Durchtrennung des Muskels erscheint viel leichter, als bei der Operation von dorsal her, vor allem deshalb, weil das Operationsfeld viel oberflächlicher liegt. Hinter dem *Scalenusansatz* folgt die Kreuzung der Arterie und des Plexus mit der ersten Rippe (Abb. 22). Sie sind in Bindegewebe eingehüllt und lassen sich leicht von der Rippe abheben und nach oben ziehen. Am medialen Rand der Rippe findet das Instrument unter Umständen einen stärkeren Widerstand hinter dem Sulcus der *A. subclavia*. Es ist dies der Ansatz des *M. scalenus minimus*, der zwischen Arterie und Plexus *brachialis* durchzieht. Noch weiter dorsal, hinter dem Plexus folgt auf der oberen Rippenfläche der Ansatz des *M. scalenus medius*, der ziemlich breit ist, aber viel weniger Widerstand leistet als die Sehne des *M. scalenus ventralis*, da der Muskel fast vollkommen fleischig ansetzt. Damit ist das Collum der Rippe erreicht. Die Unterfläche läßt sich leicht frei präparieren, denn die Pleura haftet nirgends fest an der Rippe. Die Durchtrennung der Rippe, welche GRAF am Collum neben der Spitze des *Processus transversus* vornimmt, ist durch die große Tiefe, in welcher gearbeitet werden muß, mühsam. Dazu kommt noch das Verhalten des *N. thoracalis I*, der am Halse der ersten Rippe vorbei zum Plexus *brachialis* zieht.

Die Auslösung jenes Teiles der Pleurakuppel, der sich über die erste Rippe erhebt, erfolgt nach denselben Prinzipien wie bei der Operation von SEMB; es wird die Kuppel daher in der lockeren Bindegewebsschichte, die die Pleura bedeckt, von der Umgebung getrennt. Man führt eine *extrafasciale Apikolyse* aus, wie SEMB diese Operation nennt.

Zwei Schwierigkeiten bestehen hierbei. Die erste wird durch den Bandapparat der Pleurakuppel hervorgerufen, die zweite allenfalls durch die *A. thoracica interna* und deren Vene. Bezüglich der Topographie der Bänder der Kuppel ist auf S. 499 das Nötige gesagt. Hier ist nur hinzuzufügen, daß man die Bänder natürlich auch bei der Operation von vorne her erreicht. GRAF gibt an, daß er sie in der Wunde sieht, aber es vermeidet, sie zu durchtrennen, weil er die möglicherweise eintretende Blutung in der Tiefe fürchtet. GRAF meint, es müsse erst abgewartet werden, ob es überhaupt notwendig sei, sie zu durchtrennen oder ob nicht das Einsinken der vorderen Teile der Pleura genüge. Die Frage ist nicht anatomisch, sondern rein klinisch und daher hier nicht zu behandeln. Vom anatomischen Standpunkt ist nur hervorzuheben, daß die Bänder infolge ihrer tiefen Lage von vorne her sehr schwer zu erreichen sind. Sind sie durch *peripleuritische* Prozesse verdickt und gefäßreich, dann ist die doppelte Ligatur vor der Durchtrennung unbedingt anzuraten. Unter Umständen, solange die Pleura normal und die Bänder wie dies oft vorkommt, nur ganz zarte Fäden darstellen, mag eine stumpfe Ablösung der Pleura möglich sein.

Die zweite Schwierigkeit kann sich durch den Verlauf der *A. und V. thoracica interna* ergeben. Diese Gefäße liegen an der Innenseite des *Manubrium sterni* und können in Gefahr kommen, wenn nach GRAF der laterale Teil dieses Knochens mit dem Knorpel der ersten Rippe reseziert wird. Außerdem aber liegen sie ja der Pleura von vorne her an. Soll diese zum Einsinken gebracht werden, dann muß man sie von den Gefäßen ablösen. Arterie und Vene wären dann von allen Seiten her freigelegt. Um dies zu vermeiden, dürfte sich daher empfehlen, die Gefäße zu ligieren und zu durchtrennen. Dann läßt sich die Pleura auch am medialen Umfang der Kuppel vom mediastinalen

Bindegewebe lösen. Die topographischen Verhältnisse am medialen Abhange der Pleurakuppel wurden auf S. 519f. bei der Darstellung der Operation vom Rücken her geschildert.

3. Der Weg von oben.

Der Weg von oben her wurde von mehreren Autoren, so LAUWERS, GREGORIC vorgeschlagen. FRANGENHEIM, BREHM und UHLENHUT studierten die Operation ebenfalls. Im allgemeinen fand sie aber anscheinend nicht viel Anhänger. In der Literatur der letzten Jahre konnte ich keine Angaben über diese Operation mehr finden; sie soll im folgenden aber doch vor allem der Vollständigkeit halber beschrieben werden. Ihre Schwierigkeit ist in den topographischen Verhältnissen begründet, denn es handelt sich hier um ein Gebiet des Halses, das von den großen, nahe dem Thorax gelegenen Venen durchzogen wird, deren Verletzung nicht nur sehr starke Blutungen, sondern in sehr großem Maße auch die Gefahr der Luftembolie mit sich bringt. Dazu kommt noch die A. subclavia mit ihren großen Ästen und der Plexus brachialis. Ein Blick auf Abb. 9 läßt erkennen, daß es nicht leicht sein kann, hier in die Tiefe vorzudringen.

Der Hautschnitt von LAUWERS beginnt oberhalb des Sternoclaviculargelenkes und zieht entlang der Clavicula nach lateral bis zum vorderen Rand des M. trapezius. GREGORIC macht den Schnitt noch länger, bis an die Spina scapulae und schneidet den M. trapezius selbst ein, wobei er den an seiner Innenseite verlaufenden N. accessorius schont.

Im übrigen gehen beide Autoren gleich vor. Die Operation bietet folgende topographische Verhältnisse.

Mit dem Hautschnitt werden die dünnen Fasern des Platysma, die in die Subcutis der Brust einstrahlen, sowie die unter ihm gelegenen Nn. supraclaviculares durchtrennt. Als nächste Schichte folgt die Fascia superficialis colli, die den M. sternocleidomastoideus umscheidet, nach abwärts in die Brustfaszie übergeht und nach hinten an die Außenseite des M. trapezius gelangt, welchen sie als zartes Blatt bedeckt. So bildet sie den Abschluß eines Dreieckes nach außen, welches als Trigonum colli laterale oder supraclaviculare majus bezeichnet wird; dieses hat als Grenzen: vorne den M. sternocleidomastoideus, hinten den M. trapezius und unten die Clavicula.

Spaltet man parallel zur Clavicula die Fascia superficialis, dann findet man in dem darunter gelegenen Fettgewebe die parallel zur Clavicula verlaufende V. suprascapularis¹ und die von oben herabkommende V. jugularis superficialis dorsalis²; diese folgt normalerweise dem hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus und verschwindet entweder ganz in dem Winkel zwischen dem Kopfwender und der Clavicula in der Tiefe oder mündet etwas weiter lateral in die V. suprascapularis. Hinter dem M. sternocleidomastoideus erscheint in der Tiefe der M. omohyoideus, der schief nach unten und lateral zieht und schließlich hinter der Clavicula verschwindet. Zwischen dem Omohyoideus und der Clavicula ist ein Fascienblatt ausgespannt, welches sich unter dem Sternocleidomastoideus nach medial weiter fortsetzt und als Fascia omoclavicularis bezeichnet wird. Dieses Blatt ist ein Teil der großen Fascia colli media. Will man weiter in die Tiefe vordringen, dann ist daher medial vom M. omohyoideus zuerst die Fascia omoclavicularis zu durchtrennen, während lateral vom Muskel keine

¹ V. transversa scapulae. — ² V. jugularis externa.

Scheidewand mehr gegen die Tiefe hin existiert. An die *Fascia colli media* ist die obenerwähnte *V. jugularis superficialis dorsalis* fixiert, wenn sie normalerweise ganz medial in der Tiefe verschwindet. Eine Durchtrennung der Vene ist daher nur nach doppelter Unterbindung vorzunehmen.

Bei der Operation wird nun der claviculare Kopf des *M. sternocleidomastoideus*, sowie der *M. omohyoideus* durchtrennt, um den Zugang zur Tiefe etwas zu erweitern. Damit ist auch die Schichte der Gefäße und des *Plexus brachialis* erreicht. Ihre Lage erhellt aus Abb. 9; wenn diese Abbildung auch eine Variation der *A. thyreoidea caudalis* darstellt, so gibt sie doch einen Einblick in die reiche Gefäßverzweigung des *Trigonum colli laterale*, die sich normal verhält und zeigt, daß man hier nur mit Unterbindung einer Reihe von Gefäßen weiter vordringen kann. LAUWERS führt nur die Namen der Gefäße an, die unterbunden werden müssen und nennt die *A. transversa colli*, *cervicalis superficialis*, *thoracica interna*, *suprascapularis*, wozu noch die gleichnamigen Venen kommen. Man muß daher sehr exakt arbeiten, wenn man nicht enorme Blutungen bekommen will. Von den beiden Hauptgefäßen kommt, wenn die *Clavicula* maximal nach abwärts gezogen wird, nur die *A. subclavia* zur Ansicht, während die Vene immer hinter dem *Sternoclaviculargelenk* verborgen bleibt. Freilich sieht man am oberen Rande der *Clavicula* oder richtiger schon etwas hinter diesem versteckt, ein venöses Gefäß nach lateral verlaufen (Abb. 10), das manchmal sehr groß sein kann. Dies ist die *V. suprascapularis*, die verschiedene von lateral oder kranial kommende Äste aufnehmen kann, so die am hinteren Rande des *M. sternocleidomastoideus* herabkommende *V. jugularis superficialis*, die *V. transversa colli*, die zwischen den Ästen des *Plexus brachialis* erscheint und die *V. cervicalis superficialis*, die auf dem *Plexus* liegt.

Die Arterien dieses Gebietes sind Äste des *Truncus thyreo-cervicalis* und die *A. transversa colli*, ein direkter Ast der *A. subclavia*. Der *Truncus thyreo-cervicalis* entsteht aus der *A. subclavia*, ehe diese in die hintere *Scalenuslücke* eintritt. Aus ihm geht die *A. cervicalis ascendens* hervor, die dem medialen Rande des *M. scalenus ventralis* nach aufwärts folgt; nach lateral verlaufen die *A. cervicalis superficialis* und die *A. suprascapularis*. Sie kommen durch die vordere *Scalenuslücke* in das *Trigonum colli laterale*, ziehen also mit der *Vena subclavia*. Die *A. suprascapularis* liegt am oberen hinteren Umfang der *Clavicula* und folgt dieser nach lateral, die *A. cervicalis superficialis* zieht schief über den *Plexus brachialis* gegen den *M. trapezius*. Das tiefste Gefäß ist die *A. transversa colli*, die aus der *A. subclavia* entspringt, nachdem diese aus der hinteren *Scalenuslücke* ausgetreten ist. Sie verläuft durch den *Plexus brachialis* hindurch ebenfalls in die Gegend der *Schultermuskulatur*. So wird diese von allen drei Gefäßen versorgt, die miteinander durch *Anastomosen* in Verbindung stehen und sich auch gegenseitig vertreten können, so daß einmal das eine, dann das andere Gefäß besonders stark oder besonders schwach ausgebildet gefunden werden kann. Alle diese Äste aber, die Arterien sowie die Venen verlaufen über den Zugang zur ersten Rippe und müssen daher unterbunden werden, ehe man weiter vordringen kann.

Ist dies geschehen, dann kann man den *M. scalenus ventralis* an seinem Ansatz an der ersten Rippe erreichen und ablösen; dabei ist auf den *N. phrenicus* zu achten. Da außerdem vor dem Ansatz des Muskels die *Vena* und hinter ihm die *Arteria subclavia* die erste Rippe passieren, muß große Vorsicht bei der Ablösung

walten. Um den dorsalen Anteil der ersten Rippe zu erreichen, muß man den Plexus brachialis zuerst nach hinten, dann nach vorne verlagern. So gelingt es, den hinter dem Plexus an der ersten Rippe breit ansetzenden *M. scalenus medius* zu erreichen und von der Rippe zu lösen und bis zum Halse der Rippe vorzudringen. Die Ablösung der Pleura von der ersten Rippe, die nun zu folgen hat, wird am medialen Rande der Rippe unter Umständen Schwierigkeiten verursachen, besonders dann, wenn stärkere Züge vom *M. scalenus ventralis* an die Pleura gehen und ein *M. scalenus minimus* vorhanden ist. Von der Unterseite der Rippe läßt sich die Pleura dagegen leicht entfernen.

Die freigelegte Rippe wird hinten durchtrennt und nach der Vorschrift der Autoren vorne durch Ausdrehen vom Knorpel gelöst. Vor letzterem Vorgange ist von anatomischer Seite zu warnen, denn es kommt leicht vor — wie dies schon bei der Besprechung der Operation auf dem dorsalen Wege erwähnt wurde —, daß die Rippe nicht glatt abbricht, sondern schief und daß hierdurch eine Spitze entsteht, welche die Vene verletzen kann. Die Rippe sollte daher auch bei dem Eingriff von oben prinzipiell immer scharf durchtrennt werden.

Das Bestreben der modernen Apikolyse geht aber bekanntlich viel weiter als bis zur Entfernung der ersten Rippe. Man trachtet die Kuppel der Pleura, wie bei der Beschreibung der anderen Operationen schon auseinandergesetzt wurde, möglichst aus der Umgebung auszulösen. Dazu ist die Durchtrennung oder Ablösung der Aufhängebänder der Pleurakuppel notwendig. Dieser Akt ist bestimmt bei der Operation von oben her noch unsicherer auszuführen als auf den anderen Wegen, da die Wunde sehr tief ist und die Entscheidung darüber, wie sich die Bänder im gegebenen Fall verhalten bei der Ansicht von oben her noch schwerer sein muß, als bei der Betrachtung von hinten. LAUWERS bemerkt auch, daß es bei einer solchen Durchtrennung zu starken Blutungen kommen kann. Die Ablösung der Pleura vom Mediastinum scheint bei dem Weg von oben her überhaupt kaum ausführbar. Sie zu versuchen ist vom topographischen Standpunkt gar nicht zu empfehlen, da man nicht genügend Einblick in die Tiefe hat, um mit Sicherheit zu operieren.

Wie aus der Beschreibung der Topographie und der Operation hervorgeht, ist der Weg zur ersten Rippe direkt von oben her überhaupt nicht zu empfehlen. Erstens sind die großen Gefäße noch mehr gefährdet, als bei den anderen Wegen, zweitens läßt sich von oben her nur die Exstirpation der ersten Rippe ausführen, aber nicht die der anschließenden Rippen, d. h. man kann die Operation, wenn es notwendig ist, nicht nach unten erweitern und drittens ist die Pleuraablösung nur in einem ganz kleinen Umfange möglich, am Mediastinum und an den Wirbeln aber wohl gar nicht durchzuführen.

Der geringe Anwendungsbereich der Operation, verbunden mit den großen technischen Schwierigkeiten infolge der komplizierten Topographie macht daher den Weg von oben her für die Apikolyse in jeder Form ungeeignet.

VII. Die Spinalanästhesie mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen.

Von

D. PHILIPIDES-Heidelberg.

Mit 28 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	530
Einleitung	536
1. Die neueren Anästhesierungsmittel: Perkain, Panto ain	538
2. Das physikalische Verhalten des Betäubungsmittels im Duralsack	539
3. Die PIRKINSche Methode	540
a) Die Spinokainanästhesie	540
b) Die Panto ain spinalanästhesie	546
4. Das JONESSche Verfahren und die SEBRECHTSsche Modifikation	549
5. Kritik zu der PIRKINSchen und JONESSchen Methode	552
6. Die individuell dosierbare und einstellbare gürtelförmige Spinalanästhesie nach KIRSCHNER	553
7. Das vereinfachte Verfahren der Spinalanästhesie nach KIRSCHNER	558
a) Anatomische Vorbemerkungen und Hydrostatik des Liquors	558
b) Modell- und Leichenversuche	560
c) Die Technik des vereinfachten Verfahrens	562
d) Zusatzlokanästhesie	568
e) Ablauf der Anästhesie	569
8. Zirkulations- und Atemstörungen	570
9. Kopfschmerzen	577
10. Lagerung, Vorbereitung und Nachbehandlung des Kranken	580
11. Unsere klinischen Erfahrungen an 5100 Anästhesien	584
12. Die Vorteile und Nachteile der Spinalanästhesie	586

Literatur.

- AMZA-JIANU u. V. MOISESCU: Allgemeine Rachianästhesie mittels Percain und Cardiazol-Ephedrin. Zbl. Chir. **1933**, 1166—1170.
- ANGELESCO, C., G. BUZOINAU et D. CARAMZULESCO: Untersuchungen über die Pathogenese des Kopfschmerzes nach Lumbalanästhesie. Lyon chir. **29**, 521—557 (1932). Z.org. Chir. **61**, 567.
- et S. TZOVARU: Réflexions sur quelques faits concernant les paralysies des nerfs moteurs cranio-rachidiens postrachianesthésiques. Presse méd. **1931 II**, 1855—1857.
- ANGELESCU, BUZOJANU u. D. CARAMZULESCU: Untersuchungen über die Entstehung der Kopfschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. Rev. Chir. (rum.) **35**, 309—336 (1932). Z.org. Chir. **61**, 13.
- ANTONIN, V.: Einfluß der Lokal- und der Lumbalanästhesie auf den acidobasischen Haushalt in der postoperativen Zeit und die Bedeutung der Vorbereitung des Kranken. Acta chir. scand. (Stockh.) **66** (1930).
- ASHWORTH, H. K.: Nervous sequelae of spinal anaesthesia. Brit. J. Anaesth. **10**, 127—132 (1933).

- AVERETT, LEONHARD, WALTER SUSSMANN and DAVID ZIMRING: Lumbalanästhesie über 896 Fälle. *Amer. J. Obstetr.* **24**, 339—347, 440—441 (1932). *Z.org. Chir.* **61**, 539.
- BACKER-GRÖNDAHL: Spinal Anesthesia for all Subdiaphragmatic Operations. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **1932**, 52.
- Untersuchungen über die Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit nach Rückenmarksanästhesie. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **73**, 485—499 (1934).
- BALICE, G.: Soll man die Lumbalanästhesie noch anwenden? *Gazz. internaz. med.-chir.* **39**, 525—531 (1931). *Z.org. Chir.* **56**, 279.
- BALMER: Über einige Operationen in Lumbalanästhesie mit Percain. *Schweiz. med. Wschr.* **1933 II**, 771.
- BERGER, EBSTER u. HEUER: Über Ephetonin. *Münch. med. Wschr.* **1927 II**, 1317.
- BESSIN: Untersuchungen über das Fassungsvermögen des Duralsackes. *Chirurg* **4**, 963—995 (1932).
- BEULE, DE et SPEHL: La lutte contre l'hypotension rachianesthetique par l'ephedrine. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1929**, No 7, 181, 182.
- BIER, A.: Zur Geschichte der Rückenmarksanästhesie. *Münch. med. Wschr.* **1906 II**, 1059.
- BODE: Erfahrungen mit der kontrollierbaren Spinalanästhesie nach PITKIN. *Beitr. klin. Chir.* **150**, 517 (1930).
- Lumbalanästhesie mit hochviskotischem Pantocain L. *Chirurg* **1934**, H. 8, 303.
- BODE, F.: Fehlschläge und unangenehme Begleiterscheinungen der Lumbalanästhesie, ihre Ursachen und Verhütung. *Zbl. Chir.* **1932**, 2032, 2086—2095.
- BRANDI, BRUNO: Untersuchungen über Novocainwirkung. Beziehungen zwischen Wasserstoffionkonzentration, Kaliumgehalt und Kopfschmerzen bei der Lumbalanästhesie. *Z. exper. Med.* **76**, 760—779 (1931).
- BRAUN, HEINRICH: Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Ein Hand- und Lehrbuch, 8. Aufl. Leipzig: Ambrosius Barth 1933.
- BRUCHHOLZ: Die Lokalanästhesie mit Percain. *Dtsch. Z. Chir.* **223**, H. 4/5 (1930).
- BURCH, J. and T. HARRISON: Die Wirkung von Flüssigkeitszufuhr auf die Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie. *Arch. Surg.* **22**, 1045, 1046 (1931). *Z.org. Chir.* **55**, 464.
- — Der Einfluß der Rückenmarksanästhesie auf den arteriellen Druck. *Arch. Surg.* **22**, 1040—1044 (1931). *Z.org. Chir.* **56**, 269.
- BURGHELE, THEODOR: Über die Behandlung der Kopfschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. *Zbl. Chir.* **1930**, 354, 355.
- CHAVIN, A.: Zur Frage der Komplikationen bei der Spinalanästhesie. *Z.org. Chir.* **65**, 264.
- CHRIST: Über ein neuartiges Lokalanästhetikum aus der Chinolinreihe. „Perkain“, Narkose u. Anästh. **2**, 161 (1929).
- CHUTE, A. L.: Die Lumbalanästhesie in der Urologie. *J. amer. med. Assoc.* **96**, 88—91, 94—95 (1931).
- DEMEL u. BRUKE: Die regulierbare hohe Rückenmarksanästhesie. *Zbl. Chir.* **1931**, Nr 14, 838.
- DEMEL, RUDOLF: Ein zweiter Todesfall der hohen Rückenmarksanästhesie mit Spinocain. *Zbl. Chir.* **1931**, 1123, 1124.
- DENNE: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. München: J. F. Lehmann 1935.
- DEROM, E.: La lutte contre l'hypotension rachianesthetique par l'éphèdrine. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1929**, No 7, 191—200.
- DESPLAS, B.: L'éphèdrine et ses associations dans la therapeutique du Shoc au cours des rachianesthesies. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 158—162 (1932).
- DIETER: Kollapsprophylaxe bei der Lumbalanästhesie. *Schmerz, Narkose, Anästh.* **1937**, H. 1, 1.
- DOMENECH-ALSINA, F.: Entstehung und Behandlung der unmittelbaren Zufälle bei Rückenmarksanästhesie. *J. de Chir.* **40**, 371—390 (1932).
- DONECKIJ, V.: Die Kombination der Rückenmarksanästhesie mit Scopolamin-Pantoponbetäubung. *Vrač. Delo (russ.)* **13**, 1009—1012 (1930). *Zbl. Chir.* **56**, 85.
- DRIAK u. WOLF: Gesichtsoperation in Lokalanästhesie, vorbereitet mit dem entgiftenden Skopolamin. *Narkose u. Anästh.* **1928**, 578.
- ERNST: Erfahrungen mit dem neuen Lumbalanästhetikum Pantokain. *Münch. med. Wschr.* **1931 I**, 399.
- ESSEX and LUNDY: Rückenmarksanästhesie: Experimentelle und klinische Beobachtungen. *Surg. Clin. N. Amer.* **12**, 1053—1057 (1932). *Z.org. Chir.* **66**, 380.

- ESSKUCHEN: Die Lumbalpunktion. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919.
- FALK, H. C.: (Todesfälle nach Rückenmarksanästhesie.) Amer. J. Surg., N. s. **11**, 461—468 (1931). Ref. Z.org. Chir. **55**, 12.
- FERGUSON and NORTH: Ergebnisse bei experimenteller Spinalanästhesie. Surg. etc. **54**, 621—634 (1932). Z.org. Chir. **58**, 605.
- FILLIATRE, G. LE: Zum Kapitel der Rückenmarksanästhesie mittels Delcain: Was man wissen muß und was man vermeiden muß. Proces-verb. etc. 41. Kongress franc. Chir. **1932**, 897—902. Z.org. Chir. **65**, 382.
- FINSTERER, H.: The choice of an anaesthetic for abdominal surgery. Brit. med. J. **1932**, No 3738, 399—401.
- FLÖRCKEN u. MUES: Erfahrungen mit dem Lokalanästhetikum Perkein. Münch. med. Wschr. **1929 II**, 1714.
- FORGUE, EMILE et ANTOINE BASSET: La rachianästhesie, sa valeur et sa place actuelle dans la pratique. Paris: Masson & Cie. 1930.
- FOSS, H.: Die gegenseitigen Vorzüge der Rückenmarksanästhesie und Äthernarkose. J. amer. med. Assoc. **101**, 1711—1716 (1933). Z.org. Chir. **65**, 719.
- FRANKEN: Klinisches und experimentelles zur Lumbalanästhesie. 250 Fälle Percainlumbalanästhesien nach JONES. Dtsch. Z. Chir. **1934**, Nr 29, 1703.
- u. SCHÜRMEYER: Narkose u. Anästh. **1928**, 437.
- FRIEDEMANN, M.: Über neuere Betäubungsarten bei Operationen an den Organen der Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1933**, 1154—1159.
- FRIEDMANN, M.: Die Lumbalanästhesie und die Erfahrungen über die gürtelförmige und individuell dosierbare Spinalbetäubung nach KIRSCHNER. Arch. klin. Chir. **175**, 376—387 (1933).
- GANGL, H.: Über Schmerzbetäubung bei Laparotomien. Chirurg **3**, 471—474 (1931).
- GARCIA: Die Pulsverlangsamung bei der Rachianästhesie. Semana méd. **1933 II**, 494. Z.org. Chir. **65**, 313.
- GARSDIE: Some observations on spinal analgesia. Med. J. a. Rec. **1930**, 313, 563—567
- GIRONCOLI, DE: Über die Lumbalanästhesie mit Percain. Arch. Soc. ital. Chir. **1933** 1043—1045. Z.org. Chir. **62**, 367.
- GOLLWITZER-MEIER: Entstehung, Erkennung und Behandlung plötzlich eintretender Kreislaufstörungen. Leipzig 1932.
- GRODINSKY, MANUEL and CHARLES P. BAKER: Spinal anaesthesia. Rückenmarksanästhesie. Klinische und experimentelle Beobachtungen. Surg. etc. **57**, 187—205 (1933). Z.org. Chir. **64**, 410.
- HADENFELDT: Untersuchungen über die Lumbalanästhesie. Arch. klin. Chir. **159**, 709—762 (1930).
- HADENFELDT, H.: Über die Begleiterscheinungen der Lumbalanästhesie. Arch. klin. Chir. **159**, 267—302 (1930).
- HARRISON, P. W. u. R. FRANK: Atmungslähmung bei der Rückenmarksanästhesie. Z.org. Chir. **66**, 380.
- HEINEKE u. LÄWEN: Experimentelle Untersuchungen über Lumbalanästhesie. Arch. klin. Chir. **81**, 373 (1906).
- — Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovin und Novocain mit besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nachwirkungen. Beitr. klin. Chir. **50**, 632 (1906).
- HILL: Schwere oder leichte Lösung bei der Rückenmarksanästhesie? Nur Z.org. Chir. **66**, 203.
- HILL, F.: High spinal anaesthesia. Lancet **1932 II**, 71—73.
- HILLENBRANDT: Viscotisches Pantospinocain, eine wesentliche Verbesserung der Lumbalanästhesie. Beitr. klin. Chir. **156**, 85 (1932).
- HOFHAUSER, J.: Über die anästhesierende Wirkung des Percain. Orvosképzés (ung.) **19**, Bakay-Sonderh., 89—93 (1929). Z.org. Chir. **49**, 526.
- HOLDER, H.: Nupercain in spinal anaesthesia. Amer. J. Obstetr. **23**, 862—867 (1932). Z.org. Chir. **60**, 441.
- HOLLENBACH: Die kontrollierbare Lumbalanästhesie mit Spinocain, insbesondere bei Operationen in der Bauchhöhle. XLI. Tagg Ver.igg norddtsch. Chir. 1931. Zbl. Chir. **1931**, 1209.
- Die regulierbare Spinalanästhesie mit Spinocain, insbesondere bei Operationen in der Oberbauchhöhle. Chirurg **1931**, H. 11, 517.

- HOLLENBACH: Fortschritte auf dem Gebiete der Lumbalanästhesie. Zbl. Chir. **1933**, Nr 19.
— XLX. Tagg Verigg norddtsch. Chir. Zbl. Chir. **1933**, Nr 13, 1106.
- HOLZBACH: „Der Kollaps.“ Würzburg. Abh. **1931**.
- HOLZBACH, E.: Warum noch immer Lumbalanästhesie? Schmerz, Narkose, Anästh. **4**, 94—97 (1931).
- HORTOLOMEI: Über die Vereinigung der Rachianästhesie mit Lokalanästhesie bei Abdominal-
eingriffen von langer Dauer. Zbl. Chir. **1930**, 142—144.
- HYSLOP: Rückenmarksanästhesie, Folgen seitens des Nervensystems. Z.org. Chir. **65**, 719.
- IASON, A. H., MAX LEDERER and MORRIS STEINER: Änderungen der Spinalflüssigkeit nach
der Injektion zur Spinalanästhesie. Surg. etc. **51**, 76—80 (1930). Z.org. Chir. **55**, 284.
- JANSON: Über die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen bei Lumbalanästhesie.
Dtsch. Z. Chir. **241**, 1 (1933).
- JIANO, DUMITRESCO et DIMITRIU: Untersuchungen über die Veränderungen des Liquor
cerebrospinalis mit Syncaïn. Rev. de Chir. **250**, 506—527 (1933).
- JONES: A new regional and spinal analgesic, with special reference to high thoracic nerve
root block and a new technique. Proc. roy. Soc. Med. **23**, 919—928 (1930). Z.org.
Chir. **51**, 73.
- Percain, ein neues regionäres und spinales Anästhetikum mit besonderem Bericht über
eine neue Technik hoher Spinalanästhesie. Proc. roy. Soc. Med. **23**, 919—928 (1930).
Z.org. Chir. **52**, 440.
- Nouvelle methode d'anesthesia rachidienne par la percaine. Lyon chir. **27**, 579—601
(1930).
- KALLIO: Über die PITKINSche Rückenmarksanästhesie. Z.org. Chir. **1934**, 74.
- KAPPIS: Einige grundsätzliche Bemerkungen zum derzeitigen Stand der Betäubungsver-
fahren. Zbl. Chir. **1932**, Nr 21, 1305.
- KEMP, W. N.: A resumé of spinal aneesthesia (Rückenmarksanästhesie). Amer. J. Surg.,
N. s. **19**, 534—541 (1933).
- KILLIAN: Lumbalanästhesie mit leichteren Lösungen. (Spinocain und Pantocain L.) Dtsch.
Z. Chir. **236**, 704 (1932).
- KIRSCHNER: Versuche zur Herstellung einer gürtelförmigen Spinalanästhesie. Arch. klin.
Chir. **167**, Kongreßber., 755—760 (1931).
- Die Hochdruck-Lokalanästhesie. Dtsch. Z. Chir. **234**, 100 (1931).
- Eine gürtelförmige, einstellbare und individuell dosierbare Spinalbetäubung. Chirurg
3, 633—644 (1931).
- Über die gürtelförmige einstellbare Spinalanästhesie. Zbl. Chir. **1933**, 78—82.
- Die Organisation planmäßiger Bewegungsübungen bei bettlägerigen und knochenver-
letzten Kranken in Krankenanstalten. Chirurg **1935**, 313.
- Musik und Operation. Chirurg **1936**, 429.
- Die einstellbare gürtelförmige und individuell dosierbare Spinalanästhesie. Vortrag im
Kirurgisk Forening in Oslo 1936. Oslo: Grendahl & Sons Boktrykkeri 1937.
- u. STAUSS: Beiträge zur willkürlichen Begrenzung und zur individuellen Dosierung der
Spinalanästhesie. Arch. klin. Chir. **1932**, Kongreß-Bd.
- KLAPP: Experimentelle Studien über Lumbalanästhesie. Arch. klin. Chir. **75**, 151 (1905).
- KONRAD, E. v.: Die Wirkungsdauer der Tutocainlumbalanästhesie. Bemerkungen zu der
Arbeit von VÖLCKER im Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 26. Zbl. Gynäk. **1929**, 2742, 2743.
- Weitere Erfahrungen mit der Percainlumbalanästhesie. Zbl. Gynäk. **1931**, 2037, 2038.
- KORGANOVA-MÜLLER, F. u. J. ORIOVSKIJ: Über die Ursachen der Kopfschmerzen nach
Spinalanästhesie. Z.org. Chir. **56**, 537.
- KOTTLORS: Wie vermeiden wir die Komplikationen der Spinalanästhesie? Schmerz, Narkose,
Anästh. **1933**, H. 3.
- KRASKE: Lumbalanästhesie mit Percain. Bruns' Beitr. **159**, H. 3, 243 (1934).
- KRÖNIG u. GAUSS: Anatomische und physiologische Betrachtungen bei den 1. 1000 Rücken-
marksanästhesien. Münch. med. Wschr. **1907 II**, 1969.
- KUNZE, O.: Lumbalanästhesie mit Percain. Wien. med. Wschr. **1932 II**, 1258, 1259.
- LADURON: Rachianästhesie mit Percain. Lyon. chir. **30**, 37—47 (1933). Z.org. Chir. **61**, 568.
- LAGERGREN: Erfahrungen und Gesichtspunkte betreffs der fraktionierten Spinalanästhesie
nach SEBRECHTS. Acta chir. scand. (Stockh.) **79**, F. III, 220 (1937).
- LAUBENDER: Über das neue Lokalanästhetikum Perkain. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**.

- LUNDY, J.: Vorschläge für die Anwendung von Ephedrin bei der Spinalanästhesie. *Surg. Clin. N. Amer.* **13**, 981—983 (1933).
- MARIAN, J.: Die Rachianästhesie im Kindesalter. *Zbl. Chir.* **1932**, 1852—1857.
- MARTIN et HALBRON: A propos des accidents de la rachianästhesie. *Paris méd.* **1933 I**, 217—220.
- MARTIN, BERMEJO: Behandlung der Blutdrucksenkung nach Rachianästhesie durch Ephedrin und Ephetonin. *Archivos Cardiol.* **14**, 390—395 (1933). *Z.org. Chir.* **66**, 201.
- MARVIN: Heutiger Stand verschiedener Spinalanästhetica und deren klinische Brauchbarkeit. *J. amer. med. Assoc.* **101**, 1475—1477 (1933). *Z.org. Chir.* **65**, 588.
- MATOLSY, v.: Über die hohe Spinalanästhesie oberhalb des Zwerchfelles. *Chirurg* **1932**, H. 16, 243.
- MATYAS: Über Lumbalanästhesie (Novocain, Pantocain). *Zbl. Chir.* **133**, 678—686.
- MACKINLAY, R.: Lumbalanästhesie für die Chirurgie oberhalb des Zwerchfells. *Canad. med. Assoc. J.* **25**, 683—685 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **58**, 69.
- MØLLER, K.: „Percainanästhesie.“ Übersicht über die Verwendung des Mittels zur örtlichen Betäubung nebst Überlegungen über die zweitgrößte therapeutische Dosis auf Grund der bisher bekannt gewordenen Vergiftungsfälle. *Hosp.tid. (dän.)* **1933**, 853—869. *Z.org. Chir.* **65**, 264.
- MONOD, R. et J. WEIL: Über einen Fall von Sclerodermie „en guêtres“, aufgetreten 6 Wochen nach einer Lumbalanästhesie. *Z.org. Chir.* **65**, 719.
- MOOSMANN u. NÄDER: Unsere Erfahrungen mit Percain als Lumbalanästheticum. *Zbl. Chir.* **1933**, 2546—2555.
- MOSER, ERNST: Über Percainanwendung und Percainvergiftung. *Zbl. Chir.* **1931**, 1703—1707.
- MUCALOV, S.: Lumbale Anästhesie mit Percain (serb.). *Z.org. Chir.* **62**, 421.
- MÜLLENDER, ANTON: Über Lumbalanästhesie, besonders bei Bauchoperationen. *Wien. klin. Wschr.* **1934 I**, 68—70.
- NIKOLAUS: 41 Spinocainanästhesien. XLI. Tagg Ver.igg norddtsch. *Chir.* 1931. *Zbl. Chir.* **1931**, 1209.
- NISSEL, WERNER: Zur Frage der Wirkungsdauer der Lumbalanästhesie. Versuche mit Percain und Pantocain. *Zbl. Chir.* **1932**, 648—652.
- NOGARA, G.: Contributo allo studio ed alla terapia del collasso durante la rachianestesia. (Beitrag zum Studium des Kollapses in der Rückenmarksanästhesie.) *Fisiol. e Med.* **3**, 863—910 (1932). *Z.org. Chir.* **61**, 711.
- NORDIO, A.: La rachianästhesia con percaina. *Ann. Ostetr.* **53**, 531—546 (1931).
- OCHSNER, ALTON, I. M. GAGE u. R. A. CUTTING: Compative value of splanchni and spinal analgesia in the treatment of experimental ileus. *Z.org. Chir.* **55**, 845.
- PANNETT, CH. A.: Problems of spinal anaesthesia. (Probleme der Rückenmarksanästhesie.) *Lancet* **1933 II**, 169—172.
- PERL, J. I.: Intra-abdominal use of epinephrine in hypotension during spinal anesthesia. *Amer. J. Surg., N. s.* **17**, 275—278 (1932).
- PFITZNER: Klinische Erfahrungen mit Pantocain. *Zbl. Chir.* **1931**, 1116.
- Die Lumbalanästhesie mit Pantocain in spezifisch leichter wäßriger Lösung. *Verh.* **55. Tagg dtsch. Ges. Chir. **1931**, 131.**
- PHILIPPIDES: Erfahrungen mit der KIRSCHNERSchen Spinalanästhesie. *Arch. klin. Chir.* **181**, 480 (1935).
- Die Art der Schmerzausschaltung bei Operationen in der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg. *Chirurg* **1936**, H. 1, 13.
- Ein vereinfachtes Verfahren der gürtelförmigen einstellbaren Spinalanästhesie. *Arch. klin. Chir.* **189**, 445 (1937).
- Unsere klinischen Erfahrungen mit der intravenösen Anwendung von Scopolamin-Eukodal-Ephetonin. *Schmerz, Narkose, Anästh.* **1937**, H. 2, 40.
- Die Blutdrucksenkung während der Spinalanästhesie und ihre Verhütung. *Chirurg* **1938**, H. 7, 218.
- PHILIPOWICZ, J.: Erfahrungen über Lumbalanästhesie. *Dtsch. Z. Chir.* **225**, 21—30 (1930).
- PHILIPOWICZ, I.: Der heutige Stand der Lumbalanästhesie mit Berücksichtigung der neuesten Mittel und Verfahren. *Zbl. Chir.* **1933**, 2793—2802.
- PIPKIN: Controllable spinalanesthesia with spinocain. *Brit. J. Anaesth.* **6**, 68—81 (1928).
- Controllable spinal anesthesia. *Amer. J. Surg.* **1928**. *Z.org. Chir.* **47**, 753.

- PLACITELLI, G.: Die Injektion von Ephetonin als Vorbeugungsmittel bei Störungen nach Spinalanästhesie. *Clinico, sez. prat.* **1931**, 849—851. *Z.org. Chir.* **55**, 329.
- POLANO, H.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Minutenvolumens des menschlichen Herzens bei Äthernarkose, Lumbalanästhesie und nach operativen Eingriffen. *Dtsch. Z. Chir.* **239**, 505—513 (1933).
- PREISSECKER: Lumbalanästhesie in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien: Wilhelm Maudrich 1934.
- PROPPING: Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **19**, 441 (1909).
- RABINOWITSCH, WOLF: Unsere Erfahrungen mit Lumbalanästhesie. *Dtsch. Z. Chir.* **235**, 599—606 (1932).
- RENZINI, M.: Rückenmarksanästhesie beim Darmverschluss. *Klinischer Beitrag. Clinica chir.*, N. s. **8**, 961—974 (1932). *Z.org. Chir.* **60**, 608.
- RONSE: Die hydraulischen Grundlagen der Spinalanästhesie. *Z.org. Chir.* **61**, 567.
- RUSCA: Über die Rachianästhesie mit Tutocain. *Schweiz. med. Wschr.* **1928 I**, 142.
- RUSSEL, A. S. DILL and B. R. SWORN: Spinalanesthesia in acute obstruction. *Brit. med. J.* **1932**, No 3723, 882—884.
- SAHLI: Klinische Untersuchungsmethoden, Bd. 3, S. 298.
- SAKLAD, MEYER: Studies in spinal anesthesia. *Amer. J. Surg.*, N. s. **11**, 452—460, 464—468 (1931).
- SASSARD, PIERRE: Réaction méninge tardive au cours de la rachi-anesthésie. *Bull. méd.* **1931 I**, 421, 422.
- SCHILF u. ZIEGNER: Das Wesen der Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie. *Arch. klin. Chir.* **130**, 352 (1924).
- SCHMIDT: PITKINS kontrollierbare Spinalanästhesie mit viscotischer spez. leichter Novocainlösung. *Arch. klin. Chir.* **1929**, Kongreßber., 206.
- Langdauernde Lumbalanästhesie und individuelle fraktionierte Dosierung. *Chirurg* **1932**, 720.
- Pantocain zur Lumbalanästhesie. *Dtsch. Z. Chir.* **1932**, Nr 21, 1321.
- Pantocain. *Schmerz, Narkose, Anästh.* **1932**, 277.
- SCHOTTE: La prévention et le traitement des accidents de la rachi-anesthésie. *Emploi de éphédrine et du carbogène.* *Presse méd.* **1933 II**, 1365, 1366.
- SCHUBERTH: On the Disturbance of the circulation in spinal anaesthesia. Stockholm 1936.
- SEBRECHTS: La Rachianesthésie. *Rev. belge des. Méd.* **1934**, No 4.
- SEEVERS, M. H. and R. M. WATERS: Das Verhalten des Kreislaufs während der Spinalanästhesie. *California Med.* **35**, 169—173 (1931).
- — Respiratory and circulatory changes during spinalanesthesia. *J. amer. med. Assoc.* **99**, 961—968, 970, 971 (1932).
- SEMB, C.: Contribution of the technique of spinal anesthesia. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **69**, 139—165 (1932).
- SISE: Schmerzbetäubung bei Laparotomien. *Z.org. Chir.* **65**, 202.
- The control of blood pressure in spinal anesthesia. *Surg. Chir. N. Amer.* **12**, 643—648 (1932).
- Pantocain-glucoze solution for spinal anesthesia. *Surg. Clin. N. Amer.* **15**, 1501—1511 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* **77**, 340 (1936).
- SISE, L. F.: Gefäßdepression bei Lumbalanästhesie. *Surg. Clin. N. Amer.* **9**, 1369—1379 (1929). *Z.org. Chir.* **49**, 654.
- Intravenous sodium isoamyaethyl barbiturate with spinal anesthesia. *Amer. J. Surg.*, N. s. **9**, 65—67 (1930). *Z.org. Chir.* **51**, 31.
- STAUDINGER: Über ein neues Lokalanästhetikum. *Schweiz. med. Wschr.* **1927 I**, 465.
- STECHER: Die einstellbare Spinalanästhesie nach KIRSCHNER. *Wien. klin. Wschr.* **1935 II**, 1238—1245.
- STEINBRÜCK, M.: Erfahrungen mit Percain als Lumbalanästheticum. *Zbl. Chir.* **1930**, 273—277.
- STOFFEL, RICHARD: Zur Lumbalanästhesie. *Arch. klin. Chir.* **1932**, 245—251.
- STOTZ, W.: Weitere Erfahrungen mit der Spinocainanästhesie (Spinalanästhesie nach PITKIN). *Diss. Gießen* 1932.
- SÜSSMAN, F.: Über Lumbalanästhesie. *Schmerz, Narkose, Anästh.* **3**, 16—24 (1930).

- TENGWALL: Erfahrungen über Percain bei Lumbalanästhesie. Acta chir. scand. (Stockh.) **72**, 479—491 (1932). Z.org. Chir. **62**, 57.
- THOMSEN, EINAR: Über die Percainanästhesie auf Grund der ersten 50 Fälle. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1931 II**, 922—924. Z.org. Chir. **1932**, 538.
- TOMB: Shock and allied Conditions. Lancet **1937** 1416.
- VERTH, ZUR: Lumbalanästhesie und Blutdruck mit besonderer Berücksichtigung des Zusatzes von Nebennierenpräparaten zum Anästheticum. Dtsch. Z. Chir. **107**, 367 (1910).
- VOELCKER, E.: Fünfhundert Lumbalanästhesien bei gynäkologischen Operationen. Zbl. Gynäk. **1929**, 1626—1632.
- UHLMANN: Über Percain, ein neues Lokalanästheticum. Narkose u. Anästh. **1929**, H. 6.
- WAGNER: Über die Mechanismen der Kreislaufregulierung. Bayr. Chir. ver.igg Erlangen 1932.
- WAGNER, K.: Die Lungenkomplikationen und die Thrombose-Embolien nach Operationen in Äthernarkose, Hochdruckanästhesie und gürtelförmiger Spinalanästhesie. Diss. Heidelberg 1937.
- WALTERS, G. A.: 300 Fälle von Rückenmarksanästhesie als Methode der Wahl. Brit. J. Anaesth. **10**, 25—34 (1932). Ref. Z.org. Chir. **61**, 14.
- WIEDENHORN: Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Anästheticum Percain. 54. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin 1930. Arch. klin. Chir. 259, Kongreß-Bd.
- WILLINSKY, A. I.: Die klinische Bedeutung des anatomischen Aufbaues und der Funktion der dorsalen Wurzeln bei der Rückenmarksanästhesie. Amer. J. Surg., N. s. **17**, 226—232 (1932). Z.org. Chir. **60**, 17.
- WINOGRAD, DONALD, HIRSCH and BARNARD: The use of ephedrin during spinal aneesthesia for the relief of paralytic ileus. Amer. J. med. Sci. **185**, 506—508 (1933).
- WINTERSTEIN: Über die Lumbalanästhesie mit Leicht-Percain, hypobarische Lösung 1:1500 nach JONES. Bruns' Beitr. **160**, H. 1, 92—134.
- WITZKY, H.: Über Lumbalanästhesie. Diss. Leipzig 1932.
- ZANIBONI, ALDO: Die Alkalireserve und die Glykämie nach Percainanästhesien. Arch. Soc. ital. Chir. **1931**, 937—941. Z.org. Chir. **55**, 463.
- ZIEGNER: Der vasomotorische Kollaps bei der Lumbalanästhesie und seine Verhütung. Zbl. Chir. **1926**, Nr 22, 1367.
- Über Lumbalanästhesie mit Percain. Zbl. Chir. **1929**, 27070.

Einleitung.

Durch die Einführung der spezifisch leichteren Anästhesielösungen durch PITKIN im Jahre 1928 hat die Lumbalanästhesie einen neuen Aufschwung bekommen. Mit diesem Jahre, *30 Jahre* nach der Ausführung der ersten Lumbalanästhesie durch BIER, bricht die *Ära der spezifisch leichteren Anästhesierungsmittel* an.

Es besteht kein Zweifel, daß die alte Lumbalanästhesie nach BIER für die Extremitäten und Unterbauchoperationen vollkommen ausreichend sein kann, der Versuch indessen, das Anwendungsgebiet dieses Anästhesierungsverfahrens zu erweitern und es für Oberbauchoperationen anzuwenden, brachte häufig große Enttäuschungen.

Mit den spezifisch schwereren Anästhesielösungen ist es uns nicht möglich, die oberste Anästhesiegrenze genau zu bestimmen. Die Ausbreitung und die Stärke der Anästhesie hängen von Zufälligkeiten ab, die man nicht voraussehen kann. Auch ist bei der einmaligen Injektion der Gesamtdosis des Anaestheticums die Gefahr der Unterdosierung und Überdosierung groß. Insbesondere für die *hohen Anästhesien* (Magen-Gallenblasenoperationen) *ist das alte BIERsche Verfahren mit spezifisch schwereren Mitteln wegen seiner Unberechenbarkeit und Unkontrollierbarkeit abzulehnen.*

Abgesehen von der Technik bringen die physikalischen Eigenschaften der spezifisch schwereren Lösungen auch andere *Gefahrenmomente* mit sich. Die

Gefahr der Bulbärlähmung wäre bei Anästhesien mit spezifisch schwereren Lösungen, die im Sitzen ausgeführt werden, zwar gering, doch wird die Schmerz-aushaltung für Operationen des Oberbauches unzureichend sein, da das Anaestheticum nur in stark verdünnten Lösungen die oberen Regionen erreichen kann. Bringt man den Patienten nach Fertigstellung der Anästhesie in *Kopfhochlagerung*, um der Gefahr weiteren Aufsteigens zu begegnen, dann besteht die Möglichkeit plötzlich eintretender *Kreislaufstörung* durch Hirnanämie. Die gleiche Gefahr der Hirnanämie und der Kreislaflähmung besteht, wenn man versucht, die Anästhesie bei sitzenden Kranken hoch zu treiben. Will man diesen lebensbedrohlichen Ereignissen entgegenwirken, indem man den Kranken in *Beckenhochlagerung* bringt, dann steigert sich die Gefahr der kranialen Ausbreitung und der *Atemlähmung*. Aber auch bei Anästhesien der unteren Extremitäten und des Unterbauches sind plötzliche Todesfälle durch Ausbreitung nach der Medulla oblongata vorgekommen.

Die weiteren Versuche gingen dahin, die Anästhesien möglichst ungefährlich zu gestalten und ihr Anwendungsgebiet zu erweitern. Man versuchte, Methoden einzuführen, die es gestatten, die obere Anästhesiegrenze bis in die gewünschte Höhe hochzutreiben und hierdurch die unangenehmen Nebenerscheinungen der gewöhnlichen Lumbalanästhesie aus dem Wege zu schaffen. Dieses Ziel suchte PITKIN durch Anwendung einer spezifisch leichteren Novocainlösung, des sog. *Spinokains* zu erreichen. Für die praktische Anwendung der *spezifisch leichteren Lösungen* mußte jedoch die alte Technik der Lumbalanästhesie entsprechend den neuen physikalischen Eigenschaften geändert werden.

Einen großen Fortschritt in der Entwicklung der Spinalanästhesie stellt die Einführung der *fraktionierten Dosierung* dar. KIRSCHNER ging von der alten Tatsache aus, daß die Empfindlichkeit des einzelnen Menschen für das Anaestheticum verschieden groß sei. Infolgedessen kann es bei der schablonenmäßigen Dosierung zu einer richtigen, zu einer Überdosierung oder Unterdosierung kommen. Es ist ein *Verdienst* KIRSCHNERS und nicht wie von LAGERGREN u. a. irrtümlicherweise behauptet wird, des Belgiers SEBRECHTS, die Forderung der fraktionierten Dosierung in die Praxis eingeführt zu haben. Die fraktionierte Verabreichung des Mittels *bei liegender Nadel* hat mit dem Vorgabeverfahren nach BIER nichts gemein. Durch die fraktionierte Verabreichung des Mittels bei liegender Nadel wird eine *individuelle Dosierung* erzielt, indem Anaestheticum so lange injiziert wird, *bis die gewünschte Höhe und Intensität erreicht ist*. Bei dieser Technik werden Über- und Unterdosierungen vermieden und Zwischenfälle so gut wie sicher ausgeschaltet. *Durch die fraktionierte Dosierung und durch die Anwendung des spezifisch leichteren Anästhesierungsmittels gelang es, die Anästhesie sicherer und ungefährlicher zu gestalten*. Die zur Anästhesie benötigte Menge bei der fraktionierten Dosierung schwankt individuell außerordentlich. Die *individuelle Empfindlichkeit* hängt nicht allein von der verschiedenen Reaktionsbereitschaft des einzelnen Menschen, sondern ebenso sehr von dem verschiedenen Verhalten des Mittels gegenüber dem Liquor ab. Die maßgebenden Faktoren sind also vorher schwer zu beurteilen.

Weitere Fortschritte auf dem Gebiete der Spinalanästhesie wurden durch die Herstellung neuer *leistungsfähiger Anästhesierungsmittel* erzielt, wie durch Einführung des Perkains und Pantokains. Zu dem starken Ausbau der Spinalanästhesie in dem letzten Jahrzehnt hat also auch die moderne Chemie

beigetragen. Die Einführung des *Perkains* und *Pantokains* als Lokalanästhetikum ist ein großer Fortschritt. Durch die hiermit im Laufe der Zeit gewonnenen physiologischen Ergebnisse und klinischen Erfahrungen konnten die Gefahr und die unangenehmen Begleiterscheinungen der Spinalanästhesie vermindert werden.

1. Die neueren Anästhesierungsmittel: Perkain, Pantokin.

Bevor ich auf die einzelnen Anästhesierungsmethoden eingehe, will ich die *pharmakologischen Eigenschaften* der neuen Betäubungsmittel kurz streifen.

Das *Perkain* ist seiner chemischen Zusammensetzung nach das Chloralhydrat des 2. Butyloxy-4-chinolin-carbolsäure-diäthylamino-äthylamids. Es ist durch Hitze sterilisierbar und mit Adrenalin kombinierbar. Schon kleine Mengen von Alkalien genügen, um eine Zersetzung des Perkains herbeizuführen, deswegen müssen die zur Lokalanästhesie benutzten Spritzen, Kanülen und Behälter in *destilliertem Wasser* ausgekocht werden. Das Perkain zeichnet sich besonders durch seine *lange Haftfestigkeit und Wirkungsdauer* aus. Es ist 15—30mal so giftig wie das Novocain. Die Wirksamkeit ist aber 10mal stärker. Mengen von 50—100 ccm einer 1%igen Lösung subcutan injiziert werden mit Adrenalin-zusatz ohne toxische Erscheinungen vertragen. Vergleichende Untersuchungen mit Pantokain haben ergeben, daß das Perkain bei intravenöser Dosierung etwa 4—5mal, bei subcutaner Dosierung etwa $2\frac{1}{2}$ —3mal giftiger ist als das Pantokain. Bei der Spinalanästhesie werden Mengen bis zu 30 mg gut vertragen. Gewöhnlich kommt man aber auch bei hohen Anästhesien mit 7,5 mg Perkain, d. h. mit $\frac{1}{4}$ der vorgeschriebenen Pantokainmenge aus.

Das Perkain ist heute neben dem Novocain wohl das meist gebrauchte Anaestheticum. Die Perkainliteratur ist gerade in den letzten Jahren sehr umfangreich geworden. Wie aus den zahlreichen *klinischen Nachprüfungen* hervorgeht, bestehen die Vorteile des neuen Anaestheticums in der Stärke, Länge und Schnelligkeit der Wirkung und in der verhältnismäßig geringen Giftigkeit (JONES, KIRSCHNER, CONRAD, CHRIST, HENSCHEN, SCHMIDT, USADEL, GANGL, NISSEL, STEINBRÜCK, BAIRD, LANGENGREN, QUARELLA, HOFBAUER, SEBRECHTS u. a.).

Das *Pantokain* stellt einen Butylaminobenzoesäureester des Dimethylamino-äthanol dar.

Nach SCHMIDT ist das Pantokain 10mal giftiger als das Novocain, aber dafür 10mal wirksamer, so daß die relative Giftigkeit beider Präparate gleich ist. Bei intravenöser Prüfung ist sie sogar kleiner. Wenn man die Giftigkeit der bei der Lumbalanästhesie zur Anwendung kommenden Betäubungsmittel vergleicht, so ist die 0,8%ige Novocainlösung wesentlich ungiftiger. 100—300 mg Novocain entsprechen 8—25 mg Pantokain. Das Pantokain übertrifft also an Wirkungsstärke seine Muttersubstanz um das 2—3fache (SCHMIDT).

Die Dauer der Anästhesie beträgt im allgemeinen beim Novocain $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden, die des Pantokains 3—6 Stunden und die des Perkains 4—8 Stunden.

Das Perkain ist dem Pantokain und letzteres dem Novocain in der Anästhesiewirkung überlegen. Über gute Erfahrungen mit dem Pantokain bei der Spinalanästhesie haben SCHMIDT, HOLLENBACH, SEMB, NISSEL, MATHIAS u. a. berichtet.

Auch bei den neueren Spinalanästhesiemitteln wird zweckmäßigerweise den *konzentrierteren Lösungen* der Vorzug gegeben. Denn je höher die Konzen-

tration des Mittels, desto länger hält die Anästhesie an. Für die Wirkung des Mittels spielt daher die *Liquormenge* eine große Rolle. Ist wenig Liquor vorhanden, dann bleibt das Mittel konzentriert und entfaltet eine stärkere Wirkung, die Bindung des Mittels an den Nerv ist schneller. Ist dagegen reichlich Liquor vorhanden, dann wird das Mittel im Lumbalsack verdünnt, die Konzentration wird geringer und die Bindung an den Nerv erfolgt langsamer.

2. Das physikalische Verhalten des Betäubungsmittels im Duralsack.

Zum besseren Verständnis der einzelnen Methoden ist es zweckmäßig, einige *physiologische Vorbemerkungen* über die Ausbreitung der Anästhesielösungen im Duralsack voranzuschicken.

Die *Ausbreitung* eines Anästhesierungsmittels im Duralsack erfolgt durch *Diffusion*, durch *Strömung* des Liquors (aktive und passive) und durch seine *Schwere*.

Injiziert man in den Duralsack eine *isotonische Lösung*, so kann man beobachten, daß sich die Lösung in Höhe der Injektionsstelle ansammelt. Allmählich tritt durch Diffusion eine Ausbreitung der Lösung ein, die jedoch auf einen kleinen Bezirk beschränkt bleibt. Dieser kleine anästhetische Bezirk würde für unseren Zweck zunächst nicht genügen. Durch wiederholte Änderung des Neigungswinkels der Wirbelsäule, wodurch eine stärkere Strömung des Liquors zustande kommt (eine Art Ebbe und Flut), kann man eine weitere Ausbreitung der Anästhesie erzielen (SEBRECHTS). Diese Verstärkung der Ausbreitung kann man auch dadurch erzeugen, daß man das injizierte Anaestheticum vor der Einspritzung mit einer größeren Menge Liquor vermischt. Schließlich kann man die Anästhesie auch durch vorausgeschicktes Absaugen größerer Mengen von Liquor höhertreiben. Nach den Versuchen von PECH und DELMORE wird hierdurch die Diffusion begünstigt, wahrscheinlich infolge Verminderung des Liquordruckes.

Injiziert man eine anästhetische Lösung, die *spezifisch schwerer* als der Liquor ist, am Ende des Lumbalsackes *in sitzender Stellung des Kranken*, so sammelt sich das Mittel in Höhe der Lumbal- und Sacralwurzeln an. Durch die Diffusion gelangen nur geringe Mengen des Anaestheticums in stark verdünnter Lösung in höhere Regionen, so daß hier keine betäubende Wirkung zustande kommt. Die Diffusion einer spezifisch schweren Lösung geschieht bei Horizontallage relativ rasch. Es scheint daher empfehlenswert, durch Hochstellen des Kopfendes nach der Injektion den Diffusionsvorgang zu erschweren. Ganz anders verhält sich das schwere Anästhesierungsmittel, wenn man sofort nach der Injektion *den Kranken in TRENDELENBURGSche Lagerung bringt*. Das Anaestheticum wird in diesem Falle durch seine Schwere und durch Diffusion höhere Regionen erreichen, so daß bei genügender Konzentration eine Atemlähmung eintritt. Bei der Anwendung einer spezifisch schweren Lösung längere Zeit eine Beckenhochlagerung anzuwenden, muß daher als gefährlich bezeichnet werden. Durch Anwendung einer TRENDELENBURGSchen Lagerung erzeugt MAC KINLEY Totalanästhesien. Nach Injektion von 0,6—1,8 ccm einer 20%igen spezifisch schweren Novocainlösung in 6—10 ccm Liquor wird der Patient in TRENDELENBURGSche Lagerung gebracht. Nach langer Wartezeit tritt sodann

eine Anästhesie des ganzen Körpers ein. In dieser Anästhesie konnten Tonsillektomien, Hasenscharten, Augenlidplastiken, Zungencarcinomoperationen und Halsdrüsenexstirpationen vorgenommen werden.

Injiziert man dagegen eine Lösung, die *spezifisch leichter* als der Liquor ist, so wird sie bei *sitzendem Kranken* schnell die oberen Regionen erreichen. Nach PITKIN kann das im Lumbalsack injizierte Spinokain beim sitzenden Kranken innerhalb von 5 Sekunden die Medulla oblongata erreichen. Um das Aufsteigen zu vermeiden, muß daher der Kranke in Beckenhochlagerung gebracht werden. Die spezifisch leichtere Anästhesielösung sammelt sich bei Beckenhochlagerung im Lumbalsack, und seine kraniale Ausbreitung ist nicht möglich. Durch entsprechende Technik kann man jedoch das Anaestheticum auch in diesem Falle kranialwärts einstellen, so durch eine entsprechende hohe Punktion (JONNESKU, HOLLENBACH, PHILIPPIDES), durch Verwendung großer Mengen des Mittels (JONES-SEBRECHTS) oder durch Beckentieflagerung (PITKIN, SCHMIDT, KILLIAN).

KIRSCHNER ging einen anderen Weg. Er versuchte, das spezifisch leichtere Anaestheticum bei Beckenhochlagerung des Kranken *durch Einbringung von Luft kranialwärts zu drücken*.

Auf diesen physikalischen Eigenschaften des spezifisch leichteren Mittels bauen sich die modernen Anästhesieverfahren auf.

3. Die PITKINSche Methode.

a) Die Spinokainspinalanästhesie.

Schon im Jahre 1904 hat KLAPP den Gedanken ausgesprochen, bei der Lumbalanästhesie *spezifisch leichtere, ölige Lösungen* anzuwenden, *um die Resorption* und hierdurch die unangenehmen Intoxikationserscheinungen, die auf eine schnellere Resorption des Mittels zurückgeführt werden, *zu verhindern*. KLAPP konnte experimentell nachweisen, daß die Resorption eines intradural einverleibten Stoffes, vor allem wässriger Lösungen, sehr groß ist. Ölige Lösungen dagegen wiesen eine verminderte Resorption auf. Hierdurch wollte KLAPP die Nebenerscheinungen der Lumbalanästhesie vermindern. Versuche am Menschen, um auch für den Menschen brauchbare Anästhesielösungen herzustellen, führten nicht zum Ziele.

Im Jahre 1927 konnte PITKIN eine spezifisch *leichtere und viskotische Novocainlösung* herstellen, die sich für den klinischen Betrieb als brauchbar erwies. Bei der Herstellung der Lösung wollte PITKIN *zwei Aufgaben lösen*:

1. *Die Resorption vermindern,*
2. *die Ausbreitung des Anaestheticums im Duralsack willkürlich regeln.*

Die Zusammenstellung der spezifisch leichteren und viskotischen Novocainlösung, die den Namen *Spinokain* bekam, ist folgende: Novocain 0,2, Strychnin 0,02, Äthylalkohol 0,3, Amyloprolamin 0,13, physiologische Kochsalzlösung 2,0. Durch das Amyloprolamin wird der Lösung eine Viscosität verliehen, wodurch die Diffusion vermindert, und außerdem eine stärkere Vermischung mit dem Liquor verhindert werden soll. Die Folge dieser verzögerten Resorption ist die Verspätung des Eintrittes der Anästhesie. Die *Viscosität* des Spinokains beträgt 1,5, bezogen auf Wasser = 1 und Liquor 1,02. Das spezifische Gewicht der Lösung beträgt 1001—1003 gegenüber 1005—1007 des Liquors.

Die *willkürliche Verteilung* des Anaestheticums im Duralsack versuchte PITKIN dadurch zu erreichen, daß die spezifisch leichtere Lösung sich *durch eine entsprechende Neigung des Duralsackes* (Kopfhochlagerung, Kopftief Lagerung) entsprechend dem Gesetze der Schwere verschob. Die den früheren Mitteln anhaftende Unregelmäßigkeit des Aufsteigens des Betäubungsmittels, unter Umständen bis zur Medulla oblongata, sollte hierdurch ausgeschaltet werden. An Tier- und Modellversuchen studierte PITKIN die Schnelligkeit und den Grad der Ausbreitung des Spinokains im Duralsack. PITKIN führte zu diesem Zweck Untersuchungen an Leichen aus, indem er in dem Präparat das Novocain durch Natriumjodid ersetzte, ohne die Viscosität der Lösung zu ändern. Bei Beibehaltung der gleichen Technik wie am Lebenden konnte PITKIN die Schnelligkeit und die Stärke der Ausbreitung der Lösung in verschiedenen Graden der TRENDELENBURGSchen Lagerung und nach der Vermischung des Präparates mit verschiedenen Mengen von Lumbalflüssigkeit studieren.

Bei der Injektion in Höhe von Lumbal 1 und 2 und 18° TRENDELENBURGScher Lagerung soll das Anaestheticum eine Höhe zwischen Symphyse und Nabel, bei einem Winkel von 8—10° die Nabelhöhe und bei 5° die Höhe von D₅—D₆ erreichen. Durch wiederholtes Aspirieren von 1—2 ccm Lumbalflüssigkeit in die das Spinokain enthaltende Spritze kann die Anästhesie in die Höhe getrieben werden (Abb. 1—4). Nie soll das Spinokain auf mehr als 8 ccm verdünnt werden, da sich bei einer Verdünnung auf 12 ccm die Anästhesie bei einem Menschen mit 150 Pfund Durchschnittsgewicht bis zur Höhe der Clavicula ausdehnen würde. *Ist die Anästhesie nicht hoch genug, dann wird der Kopfteil des Tisches erhöht, bis die Anästhesie die gewünschte Höhe erreicht hat, und dann wieder in die ursprüngliche TRENDELENBURGSche Lage gebracht.* Das spezifisch leichte Spinokain darf *niemals in sitzender Stellung*, wegen der Gefahr des Hochsteigens injiziert werden. Nach PITKIN soll beim sitzenden Kranken das Anaestheticum, das in Höhe des Lumbalsackes injiziert wird, innerhalb von 5 Sekunden bis zum Halsmark wandern.

Da bei der PITKINSchen Methode das Hochsteigen der Anästhesie von dem Grad der Neigung der Wirbelsäule abhängig ist, wird an dem Operationstisch, auf welchem der Kranke zur Durchführung der Spinalanästhesie gelagert wird, ein *Winkelmesser* angebracht (Tiltometer nach PITKIN).

Für die Punktion wird eine feine Nadel von 9 cm Länge genommen. Zur Einführung wird das Führungsinstrument von SISE benutzt; eine Hohnadel, die bis auf das Ligamentum interspinosum eingestochen wird. Die Punktion wird stets im Liegen vorgenommen.

PITKIN konnte im Jahre 1928 über 6500 eigene und fremde Spinokainanästhesierungen berichten.

Nach PITKIN weist sein Verfahren folgende Vorteile auf:

1. *Große Sicherheit*, seltenes Erbrechen und seltene Kopfschmerzen.
2. *Geringe Nachwirkungen* und geringere toxische Symptome als die üblichen Novocainlösungen. Erhöhung der Sicherheit des Eintrittes der Anästhesie.
3. *Gute Steuerung* der Anästhesie, daher auch Verwendbarkeit für die Ausschaltung höherer Körperabschnitte.

DEMEL und BRUCKE teilen uns im Jahre 1930 folgende Technik der regulierbaren hohen Anästhesie mit Spinokain mit.

Für *Laparotomien* wird der Kranke nach erfolgter Punktion in Kopfhochlagerung von 20° gebracht und 3 ccm Spinokain in 10 Sekunden injiziert. $1\frac{1}{2}$ Minuten nach Beginn der Injektion wird der Kopfteil des Tisches auf 5° und später auf 10° tief gestellt. Für länger dauernde Operationen im Unterbauch, am Dick-

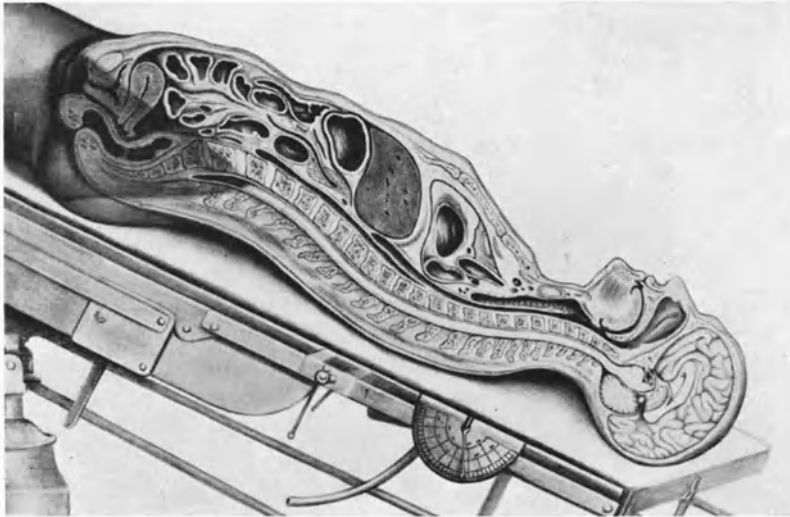


Abb. 1.

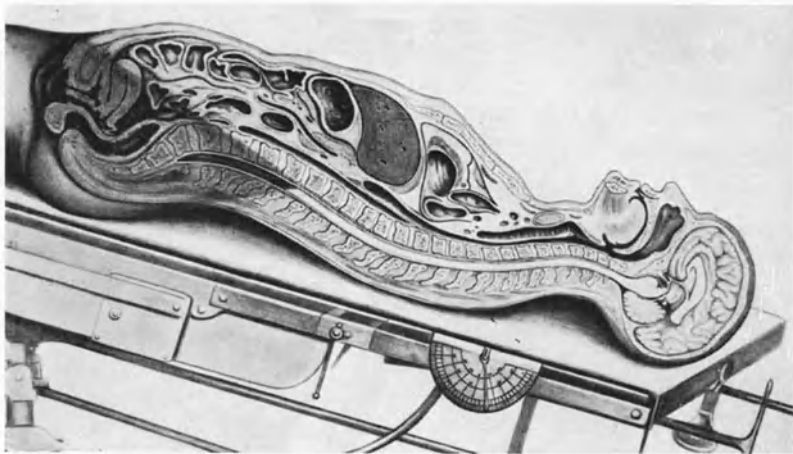


Abb. 2.

darm und Rectum werden 3 ccm Spinokain injiziert und Hochlagerung des Körpers um 20° für 1 Minute und 20 Sekunden hergestellt (also 10 Sekunden weniger als bei Oberbauchanästhesien). Da die 10 Sekunden auf die Spinokaininjektion fallen, beträgt die wirkliche Dauer der Herstellung einer Anästhesie des Oberkörpers 1 Minute und 10 Sekunden. Nach Ablauf dieser Zeit wird eine TRENDELENBURGSche Lagerung von 5° und nach 5 Minuten auf 10° vorgenommen.

Für *kurzdauernde Operationen im Mittel- und Unterbauch* werden 2 ccm Spinokain injiziert, sonst verfolgt man die Technik wie bei einer Anästhesie des Oberbauches.

Für die *Anästhesien der Harnblase, Prostata, männliches Genitale, Rectumoperationen, gynäkologischen Operationen und Operationen der unteren Extremitäten*

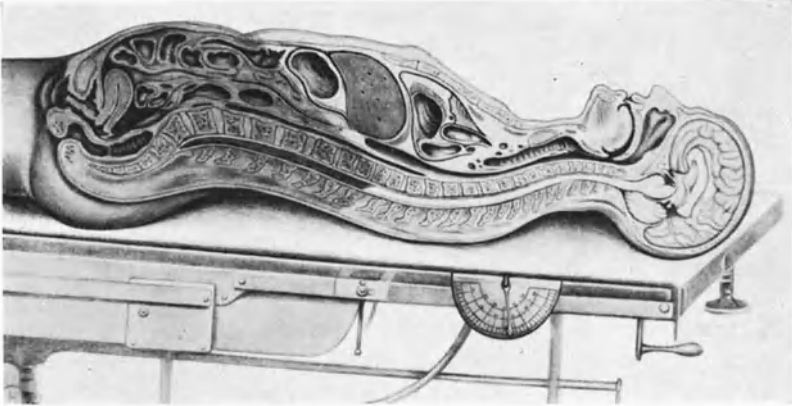


Abb. 3.

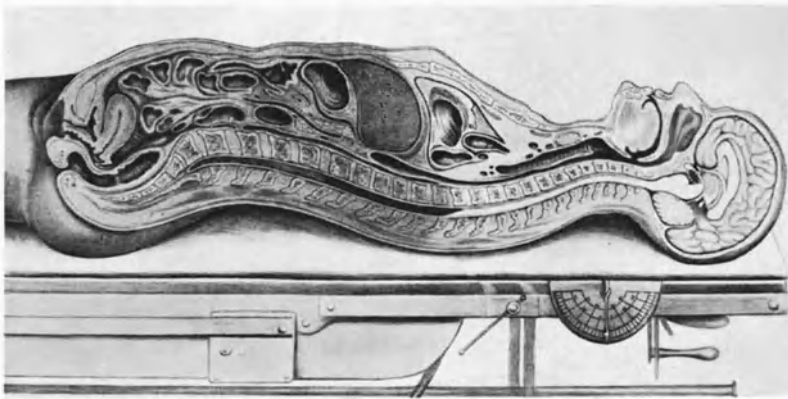


Abb. 4.

Abb. 1–4 zeigen die durch Änderung der Größe der injizierten Anästhesieflüssigkeit und Änderung des Neigungswinkels erreichte Höhe der Anästhesie. 1 ccm Spinokain + 1 ccm Liquor anästhesieren die Sacralwurzeln. 2 ccm Spinokain + 2 ccm Liquor schalten das Perineum und die Beine aus. Mit 3 ccm Spinokain und 3 ccm Liquor erreicht man eine Anästhesie bis zum Nabel und mit 4 ccm Spinokain + 4 ccm Liquor erreicht die Anästhesie das 6.–7. Brustsegment und schneidet den Rippenbogen ab.
(Nach SCHMIDT: Arch. klin. Chir. 1929, Kongreßber. S. 206.)

erfolgt die Injektion in waagerechter Stellung. Der Tisch wird dann auf 5° und dann später auf 10° TRENDELENBURGScher Lagerung gestellt.

Bei Operationen des *Perineums* (Reithosenanästhesien) wird 1 ccm Spinokain injiziert, und sofort die Stellung von 5° 5 Minuten lang und später auf 10° hergestellt.

1930 berichten DEMEL und BRUCKE über 150 Anästhesien mit Spinokain ohne Versager. Bei den Fällen aber, bei denen das deutsche Spinokain injiziert wurde, erlebten sie zwei völlige Versager und in einigen Fällen eine ungenügende

Anästhesie. Bei den 150 Kranken hat sich ein Todesfall auf dem Operationstisch ereignet, und zwar bei einem Kranken mit einem Pankreas carcinom und vollständigem Choledochusverschluß. Der Tod trat $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Spinokaininjektion ein. Die Untersuchung des Liquors auf Novocain in der Cysterna fiel negativ aus. Bei 25% aller Fälle trat eine Senkung des Blutdruckes um 40% gegenüber dem Wert des Blutdruckes am Tage vor der Operation auf. Bei den anderen kam es zu einer geringeren Senkung des Blutdruckes zwischen 20 und 30%. Bei dem deutschen Spinokain haben DEMEL und BRUCKE Senkungen bis zu 50% beobachtet. Stärkere Kopfschmerzen traten nur in 4 Fällen auf.

1930 berichtet SCHMIDT über 135 Spinokainanästhesien. Er kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß die Methode *bei bestimmter Indikationsstellung*, bei guter Technik und ausreichender Erfahrung eine wesentliche Verbesserung der Lumbalanästhesie darstelle.

1932 teilt HOLLENBACH seine Erfahrungen bei 345 Anästhesien mit: Unter 102 Oberbauchanästhesien waren 90 vollkommen, 10 unvollkommen und 2 Versager. HOLLENBACH hebt als großen Nachteil des Spinokains die kurze Dauer der Anästhesie von höchstens einer Stunde hervor.

KILLIAN verläßt im Jahre 1932 die Original-PITKINSche Methode. Er *injiziert das Spinokain in horizontaler Lagerung* und stoppt die Wanderung dadurch ab, daß er nach Eintritt der Anästhesie den Kranken in TRENDELENBURGSche Lagerung bringt. Im Gegensatz zu PITKIN bringt er den Kranken also erst nach dem Auftreten der Anästhesie in Beckenhochlagerung. KILLIAN hebt auch die erheblichen Kreislaufstörungen während der Spinokainanästhesie hervor. Trotz Vorbereitung mit Ephetonin beobachtete er Blutdrucksenkungen um 20—30 mm Hg. Er teilt einen Todesfall an Kreislaufkollaps bei einem Kranken mit inoperablem Magencarcinom und bei einer 60jährigen Frau mit einer arteriosklerotischen Gangrän des Beines mit.

BERGENFELD berichtet im Jahre 1932 über 52 eigene Anästhesien nach PITKIN mit 15% mehr oder weniger völligen Versagern.

BODE kommt 1931 auf Grund von 341 Anästhesien zu dem Schluß, daß das Spinokain einen großen Fortschritt auf dem Gebiete der Lumbalanästhesie bedeute, unter der Voraussetzung, daß man sich als oberste Grenze auf den Rippenbogen oder auf die Mammillen beschränkt. Bei den 341 Fällen erlebte er einen Todesfall bei einem Kranken mit schwerer Pankreasnekrose, der schon lange an einem Herzleiden und Angina pectoris litt.

GRANT gibt im Jahre 1930 seine Erfahrungen, die er an 34 Anästhesien gesammelt hat, bekannt. Daß die von PITKIN behauptete Verlangsamung der Resorption des Medikamentes einträte oder nicht, ließ sich bei seinen Fällen nicht erweisen. Sicher aber sei, daß alte Leute das Spinokain anstandslos ertragen und daß Nacherscheinungen wie Kopfschmerzen weit seltener aufträten als bei der einfachen Novocainanästhesie.

MAXON teilt zwei Zwischenfälle bei Spinokainanästhesien mit. In dem einen Falle handelte es sich um eine 80jährige Ileuskranke, bei der es 20 Minuten nach Beginn der Operation zu schweren Herz- und Atemstörungen kam, die innerhalb von 5 Minuten zum Tode führten. Der post mortem durch Suboccipitalpunktion entnommene Liquor enthielt 0,002 g Novocain pro Kubikzentimeter. Bei dem zweiten Kranken trat nach 20 Minuten eine Totalanästhesie bis zum Halse auf.

GARSDIE empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen an 357 Fällen die PITKINSche Methode unter der Voraussetzung gewissenhafter und aufmerksamer Beobachtung der Technik und *sorgfältiger Auswahl der Fälle*. Er hebt die Unzuverlässigkeit des deutschen Spinokains hervor, das auch nach Einnahme der TRENDELENBURGSchen Lage sich weiter kranialwärts ausbreiten soll. Unter 30 Lumbalanästhesien sei dies 8mal vorgekommen.

Nach den Erfahrungen von HAMMARS KYÖLD ist die Spinokainanästhesie lange *nicht so ungefährlich*, wie allgemein angenommen wird. Die unliebsamen Nebenwirkungen konnten nicht vermieden werden. Er erlebte außer harmlosen Shockwirkungen auch ein paar sehr bedrohliche Zustände.

DELORME hatte bei 30 Fällen keinen Zwischenfall.

DAWIS, der die PITKINSche Methode benutzt, ist der Ansicht, daß diese Methode für Kriegsverhältnisse besonders geeignet sei.

Auch PANCARO und COURCA berichten über gute Erfahrungen mit der PITKINSchen Methode (500 Fälle).

SHAW hält das Spinokain für das beste Lumbalanaestheticum. Bei 42 Fällen erlebte er 3 Versager und 2—3mal leichtes Erbrechen, 2mal Kopfschmerzen.

ORATOR hatte bei 25 Fällen 2 Versager. Über gute Erfahrungen mit der PITKINSchen Methode berichten HILL und COURCY.

ADAMS empfiehlt die PITKINSche Methode auch bei Kindern und Greisen.

DONALD hat das Verfahren an 150 Fällen nachgeprüft und vor allen Dingen die *Behauptung* PITKINS *widerlegt*, daß das leichte Spinokain gewissermaßen auf dem Liquor schwimme und so durch entsprechende Neigung des Operationstisches an einen bestimmten Ort zu dirigieren sei. Es ergab sich in dieser Beziehung kein Unterschied gegenüber dem einfachen Novocain. Blutdruck, Unberechenbarkeit der Wirkungshöhe, Intensität der Wirkung usw. verhielten sich beim Spinokain nicht anders, nur die Nachwirkungen schienen seltener zu sein. Das Wichtigste an der Empfehlung des Spinokains sei die Empfehlung des Novocains gegenüber dem gefährlicheren Stovain.

DEMEL stellt auf Grund der häufigen Zwischenfälle, die bei der Spinokainanästhesie auftreten, die Forderung auf, diese Methode bei Gallenblasenoperationen nicht mehr anzuwenden.

Auch LAGOS lehnt die PITKINSche Methode ab.

Nach THOREK hat die PITKINSche Methode keine besonderen Vorteile gegenüber den früheren Mitteln.

GRAVES empfiehlt die PITKINSche Methode nur für urologische Operationen. Bei 40 Fällen sah er 4 unvollständige Anästhesien.

Trotz der besonders anfangs oft begeisternden Berichte *konnte sich das PITKINSche Verfahren nicht durchsetzen*. Bei dem Versuch, das Anwendungsgebiet zu erweitern und das Verfahren vor allen Dingen auch bei hohen Anästhesien anzuwenden, erfolgten schwere Zwischenfälle. Deswegen hat man es in den deutschsprachigen Gebieten zumeist wieder verlassen und an Stelle des amerikanischen Spinokains das Pantokain versucht. Aber auch bei Beibehaltung der Original-PITKINSchen Methode bei Anwendung des Pantokains waren die Ergebnisse nicht günstiger als beim Spinokain. Deswegen ist man von der Original-PITKINSchen Methode mehr und mehr abgekommen und man hat die fraktionierte Dosierung nach KIRSCHNER auch für das Pantokain übernommen.

Obwohl die erste Begeisterung, mit der das PITKINSche Verfahren aufgenommen wurde, in den nächsten Jahren schnell nachließ, hat der Gedanke PITKINS dazu angeregt, zuverlässigere Methoden unter Verwendung spezifisch leichter Mittel zu schaffen und hat hierdurch der Lumbalanästhesie neue Entwicklungsmöglichkeiten gegeben.

b) Pantokainspinalanästhesie.

Im Jahre 1932, kurz nach der Einführung des Pantokains als peripheres Lokalanästheticum wurde versucht, es auch bei der Spinalanästhesie statt Novokain, Spinokain oder Stovain zu verwenden (SCHMIDT, HOLLENBACH, KIESS, KAPPIS, ERNST, PFITZNER u. a.). Hierbei wurde eine Pantokainlösung von 5 : 1000 = 0,5%ige benutzt. Bei der intralumbalen Injektion von 2 ccm dieser wässrigen Lösung traten unangenehme Nebenerscheinungen in Form von Übelkeit, Erbrechen, Kollaps und Atemstörungen auf. Diese Zwischenfälle wurden auf das starke Diffusionsvermögen der wässrigen Lösung zurückgeführt. Auf Anraten von SCHMIDT stellte die I. G.-Farbenindustrie Höchst eine spezifisch leichtere viskotische Pantokainlösung zur Lumbalanästhesie her. In den 3,75 ccm dieser Pantokainlösung sind enthalten: 30 mg Pantokain, 3,2 mg Strychninsulfat, aufgelöst in einem besonderen Lösungsmittel, bestehend aus Glycerin, Gliadinalkohol und einer Amyloprolaminverbindung. Den Ampullen ist eine Gebrauchsanweisung beigelegt, die der SCHMIDTSchen Technik entspricht.

Die ersten Versuche mit dem Pantokain „L“ zur Lumbalanästhesie wurden von SCHMIDT, HOLLENBACH, KILLIAN, HILLENBRAND, NIKOLAUS u. a. angestellt.

SCHMIDT gibt für die Pantokainlumbalanästhesie folgende Technik an:

Die *Punktion* erfolgt in horizontaler seitlicher Lage des Kranken. Die Anästhesielösung wird stets mit Liquor verdünnt.

Für *Sacralanästhesien* wird zwischen Lumbal 3 und Lumbal 4 punktiert, und 0,5—1 ccm der Pantokainlösung mit 0,5—1 ccm Liquor verdünnt, wird langsam (4—5 Sekunden pro Kubikzentimeter) injiziert. Während der Injektion wird Beckenhochlagerung von 5—10° hergestellt.

Bei *Beinanästhesien* Punktion zwischen Lumbal 3 und Lumbal 4. 2 ccm der Pantokainlösung werden mit einer gleichen Menge Liquor verdünnt und in leichter Beckenhochlagerung langsam injiziert.

Für *Unterbauchanästhesien* wird zwischen Lumbal 3 und Lumbal 4 eingegangen. Es werden $2\frac{1}{2}$ —3 ccm der Pantokainlösung mit der gleichen Menge Liquor vermischt und eingespritzt. Die Einspritzung erfolgt in waagerechter Stellung. Die Anästhesie breitet sich bis zum Nabel oder bis zum Rippenbogen aus.

Hohe Anästhesien. Die Punktion erfolgt zwischen Lumbal 1 und Lumbal 2 oder zwischen Lumbal 2 bis Lumbal 3 in waagerechter Stellung oder Hochlagerung des Körpers um 5°. 3,0—3,5 ccm Plombe werden mit der gleichen Menge Liquor verdünnt, in 2—3 Sekunden pro Kubikzentimeter injiziert. Das Aufsteigen der Anästhesie wird kontrolliert und dann der Patient in Beckenhochlagerung von 5—10° gebracht.

Nach SCHMIDT hat der Grad der Neigung des Körpers für die Ausbreitung des Anaestheticums keine wesentliche Bedeutung. Bei hohen Anästhesien empfiehlt SCHMIDT die fraktionierte Dosierung nach KIRSCHNER. Zunächst

wird die Hälfte oder ein Drittel der Gesamtmenge injiziert und nach 5—8 Minuten, wenn nötig, der Rest gegeben.

Er berichtet über 510 Betäubungen mit 4 Todesfällen. Die Dauer der Betäubung hält bis zu 3 $\frac{1}{2}$ Stunden an. Kopfschmerzen wurden in weniger als 5% beobachtet.

Auch HOLLENBACH hat die PITKINSche Methode, nachdem er sie 2 volle Jahre angewandt hat, wieder verlassen und den Richtlinien KIRSCHNERs folgend ein Verfahren ausgearbeitet, das eine Modifikation der KIRSCHNERschen Anästhesie darstellt. HOLLENBACH verzichtet auf die Höheneinstellung der Anästhesieplombe durch Änderung der Wirbelkanalneigung und führt seine Anästhesien ohne Ausnahme und ohne Lageveränderung in Kopftief Lagerung aus. Der Kopfteil des Operationstisches bleibt dauernd um 10 bis höchstens 15° gesenkt. Die Höheneinstellung erfolgt bei den HOLLENBACHschen Verfahren durch Änderung der Höhe der Punktion, durch Änderung der injizierten Anästhesiemenge und durch Änderung der Schnelligkeit der Einspritzung. Bei hohen Anästhesien wird die Lösung fraktioniert nach KIRSCHNER verabreicht. Für die Punktion benutzt HOLLENBACH die KIRSCHNERsche Punktionsnadel.

Technik. *Reithosenanästhesien*. 10° Kopftief Lagerung. Punktion zwischen L₄, L₅, langsame Injektion von 1,5 Pantokainlösung und $\frac{1}{2}$ ccm Liquor.

Untere Gliedmaßen und Leistenbeuge. 10° Kopfhoch Lagerung. Punktion zwischen L₃ und L₄, langsame Injektion von 1 ccm Pantokain mit 1 ccm Liquor in etwa 3—4 Minuten mit nach steißwärts gerichteter Nadelöffnung.

Unterbauchanästhesien (Genitale, Rectum, Sigmoideum): 10° Tief Lagerung, Punktion zwischen L₃ und L₄, Öffnung der Nadel kopfwärts. Schnelle Injektion in etwa 2—3 Sekunden von 1 ccm Pantokainlösung in 1 ccm Liquor aufgelöst.

Mittelbauchanästhesien (Dünndarm, Quercolon, Colon ascendens, Niere): Tisch in 10° Tief Lagerung, Punktion zwischen L₁ und L₂, Öffnung der Nadel kopfwärts. Injektion von 1 ccm Pantokain mit 1 ccm Liquor.

Oberbauchanästhesien. TRENDELENBURGSche Lagerung von 10—15°. Punktion zwischen L₁ und L₂. Injektion von 1 ccm Pantokain mit 1 ccm Liquor kopfwärts in 1—2 Sekunden. 5 Minuten nach der Injektion wird der Stand der Anästhesie durch Prüfung der Hautsensibilität festgestellt und nach Bedarf nach 6—8 Minuten 1 ccm Pantokain in 1 ccm des anfangs entnommenen Liquors aufgelöst, injiziert. Die Durchschnittsdosis bei Oberbauchoperationen beträgt 2,5—3,00 ccm Pantokain. Es sind aber auch Mengen von 4,5 ccm benötigt worden.

Bei 225 in Kopftief Lagerung und fraktionierter, individueller Dosierung vorgenommenen Anästhesien erlebte HOLLENBACH praktisch keinen Versager. Kreislaufkollapse traten selten auf. Die Kopfschmerzen waren nahezu verschwunden.

HILLENBRAND versucht dagegen die Anästhesie durch Kopfhoch Lagerung hochzutreiben. Erst nach Eintritt der Unempfindlichkeit wird eine TRENDELENBURGSche Lagerung von 10—15° hergestellt. Eine fraktionierte Dosierung wird nicht angewandt. Er injiziert die 3,75 ccm Pantokain auf einmal. Bei 180 Anästhesien erlebte HILLENBRAND eine Atemlähmung bei einer Frau mit Ovarialcystom. In 20% der Fälle trat Übelkeit auf.

NIKOLAUS bekam bei 120 Pantokainanästhesien nur in 80% Vollanästhesien, in 55% der Fälle trat eine erhebliche Senkung des Blutdruckes auf.

MONOD berichtet über einen Todesfall bei 100 Pantokain-L-Anästhesien. Die Einstellung der Anästhesiehöhe ließ sehr zu wünschen übrig. Bei Eingriffen oberhalb des Nabels trat die Anästhesie unregelmäßig auf.

UTTER hatte unter 162 Pantokain-L-Anästhesien 15 Versager.

SCHMECHEL und BODEN berichten über 140 Pantokainanästhesien mit 5 Todesfällen, für die man das Anaestheticum verantwortlich machen muß. Drei Kranke starben im Anschluß an die Operation unter den Erscheinungen schwerer *cerebraler Störungen*. In 3 Fällen wurde ein Hinaufsteigen der Anästhesie bis zur Halsregion beobachtet. 20% der Fälle bekamen nach der Operation Kopfschmerzen. Außerdem traten 4 Abducenslähmungen auf. Wegen dieser schwerwiegenden Zwischenfälle wurde das Pantokain wieder verlassen.

Nach CERNOSEK sind die Pantokainanästhesien mit *schwere nNachwirkungen* verbunden. In einer unter 150 Anästhesien war das Pantokain die Todesursache. Wegen dieses Todesfalles, und außerdem wegen zweier schweren Psychosen, die im Anschluß an die Pantokainanästhesien auftraten, wurde von der weiteren Anwendung dieses Präparates Abstand genommen.

BUMM kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß die Anwendung der PITKINSchen Methode, *die Einstellung der Pantocainplombe*, wenn sie auch oft gelingen mag, bei einer Reihe von Fällen auf *Schwierigkeiten stößt*, da sie trotz einwandfreier Technik entweder zu schnell hinaufsteigt oder nicht in die gewünschte Höhe getrieben werden kann. Andererseits konnte er die Beobachtung machen, daß die obere Anästhesiegrenze trotz der Beckenhochlagerung allmählich hochwandert. Bei 5 von 100 Fällen stieg die obere Anästhesiegrenze bis zum Schlüsselbein und es kam zu schweren Kreislaufkollapsen. BUMM *verließ deswegen die PITKINSche Lagerungsmethode* und ersetzte in dem KIRSCHNERSchen Verfahren das Perkain durch das Pantokain. Die Pantokainlösung wird auf 5 ccm Gesamtflüssigkeit verdünnt und diese Lösung genau *nach den KIRSCHNERSchen Vorschriften eingespritzt*. Er hält das für eine Verbesserung, da das giftige Perkain durch das, nach seiner Meinung harmlosere Pantokain ersetzt wird. Die Festlegung der oberen Grenze der Anästhesie, und die Beeinflussung des Blutdruckes waren gegenüber der Perkainplombe keineswegs verschlechtert.

Wir persönlich machten die gegenteilige Beobachtung. Im Jahre 1935 berichtete ich über unsere Erfahrungen mit der hochprozentigen Pantokain-L-Lösung aus der Tübinger Klinik. Wir *versuchten* damals die *Perkainplombe* durch das *Pantokain* zu ersetzen, wobei sonst die Original-KIRSCHNERSche Technik beibehalten wurde. Unsere Erfahrungen erstrecken sich auf 135 Anästhesien. Die 0,8%ige Pantokainlösung hatten wir nach den ersten Versuchen wieder verlassen, da wir schon nach $1\frac{1}{2}$ ccm Pantokain sehr hohe und sehr starke Anästhesien bekamen. Wir ließen deswegen eine *0,4%ige hochviskotsische Pantokainlösung* herstellen. Als Anfangsdosis wurden $1\frac{1}{2}$ ccm injiziert und dann je nach Bedarf fraktioniert je 0,5 ccm der Lösung nachgegeben. Für hohe Anästhesien kamen wir mit 2,5 ccm aus. Die Anästhesie trat schnell innerhalb von 4—5 Minuten ein, ihre Stärke und die Bauchdeckenspannung waren vollkommen. Fortlaufende Prüfungen des Standes der Anästhesiezone ergaben jedoch, daß *die Anästhesiehöhe nach Beendigung der Injektion und Vornahme der Rückenlagerung bis zu 30 Minuten Schritt für Schritt höher stieg*. So breitete sich die bis zum Processus xiphoideus reichende Anästhesiezone nach Fertig-

stellung der Anästhesie in den nächsten 15 Minuten oft über die Höhe der Mammillen aus. *Eine genaue Begrenzung der Anästhesie kopfwärts war nicht möglich.* Bei zwei Meniscus- und einer Nierenoperation kam es zu Totalanästhesien. Wir sahen eine schwere Atemlähmung nach Injektion von 1,5 ccm der 0,8%igen Pantokainlösung bei einer Patientin mit einem Nabelbruch. 5 Minuten nach der Injektion hatte die Anästhesie die Höhe der Mammillen erreicht. 15 Minuten später trat eine zunehmende Cyanose auf, die Atemzüge wurden seltener und oberflächlicher. Nach weiteren 5 Minuten erfolgte Atemstillstand und Bewußtlosigkeit. Durch künstliche Atmung und intravenöse Verabreichung von Lobelin und Coramin konnte die Atmung nach etwa 40 Minuten wieder in Gang gebracht werden. Die Operation wurde dann ohne Zwischenfall zu Ende geführt. Der postoperative Verlauf zeigte keine Besonderheiten.

Wegen dieser häufigen und schwerwiegenden Zwischenfälle sahen wir uns veranlaßt, *das Pantokain als Anaestheticum für die KIRSCHNERSche Methode zu verlassen.* Wir können aus diesen Beobachtungen allgemein schließen, daß das Pantokain nicht die Vorteile besitzt, die ihm von seinen Anhängern zugesprochen werden. Die Ursache dieser Zwischenfälle kann in einer starken Diffusion des Pantokains liegen oder das Pantokain ist nicht leicht genug, um sich sauber zu schichten. Es besteht auch die Möglichkeit, daß die Bindungsfähigkeit des Pantokains an das Nervengewebe in der ursprünglichen Konzentration, oder nach Vermischung mit dem Liquor geringer ist, so daß ein größerer Teil der nicht gebundenen Lösung durch Liquorströmung allmählich in die Höhe getrieben wird. Zweifellos sind die Konzentrationen und die Menge des Pantokains in der von der Herstellungsfirma angegebenen Gebrauchsanweisung viel zu hoch. Wir sind auch bei hohen Anästhesien mit $\frac{1}{4}$ der angegebenen Menge (5—7,5 mg) ausgekommen. Wir möchten deshalb auf Grund unserer Erfahrungen vor der Anwendung des Pantokains warnen.

Wegen der in letzter Zeit gehäuften Zwischenfälle, wurde die spez. leichtere Pantokainlösung vor kurzem aus dem Handel zurückgezogen.

4. Das JONESsche Verfahren und die SEBRECHTSSche Modifikation.

Das JONESsche Verfahren. Zu den Anästherisierungsverfahren mit spezifisch leichteren Mitteln gehört auch die Methode von JONES. JONES verzichtet auf das Ablassen von Liquor und *versucht die Höheneinstellung durch Veränderung der Menge des Anästhesierungsmittels zu erreichen.* Als Anaestheticum benutzt JONES stark verdünnte Perkainlösungen 1 : 1000, 1 : 1500 oder 1 : 2000. Das spezifische Gewicht der 1 : 1500-Lösung in 0,5%iger Kochsalzlösung beträgt 1003, ist also spezifisch leichter als die Cerebrospinalflüssigkeit, deren spezifisches Gewicht 1005—1007 beträgt. *Die Dosierung wird abhängig gemacht von der gewünschten Ausdehnung der Anästhesie und von der Länge der Wirbelsäule.* Folgende Tabelle zeigt die Höhen der Punktion und die Mengen, die von JONES für die verschiedenen Höhen der Anästhesie vorgeschlagen wurde.

Die *Injektion* erfolgt in *Beckenhochlagerung* und niemals im Sitzen, da die 1 : 1500 Perkainlösung, die leichter ist als der Liquor, die Neigung hat sich schnell an die oberen Regionen der Cerebrospinalflüssigkeit zu verlagern.

Instrumentarium. Zu der JONESschen Spinalanästhesie benötigt man eine Spritze aus Glas von 10 ccm und eine Punktionsnadel von 1 mm Durchmesser.

Die Injektion erfolgt ohne vorherige Vermischung mit Liquor. *Nach Einspritzung* des Anaestheticums, dessen Menge nach der Tabelle errechnet wird, wird der Patient für 5—10 Minuten *auf den Bauch* gelegt. Hierdurch soll eine stärkere Durchtränkung der hinteren Wurzeln erreicht werden, da sich das spezifisch leichtere Mittel bei der Bauchlagerung an die dorsale Fläche der Dura schichtet. Für die Operation von $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer benutzt JONES eine Lösung

Für die Ausschaltung bis zu	Punktion	Menge der Lösung 1 : 1500 ccm	Länge der Wirbelsäule Interchristallinie, bis 7. Halswirbel ccm	Dosis für Männer ccm	Dosis für Frauen ccm	
D ₂ —D ₅	L ₁ —L ₂	15—18	Großer Mensch {	56	18	
D ₇ —D ₈	L ₁ —L ₂	12		54	17—18	15—16
D ₁₀	L ₁ —L ₂	10		52	17	15
Beine	L ₁ —L ₂	6		50	16	14
Reithosen	L ₄ —L ₅	1	Mittel-groß {	48	15	
				46	14—15	12—13
			Klein {	44	13—14	11—12
				42	13	11
				40	12	10

von 1 : 2000, für eine einstündige 1 : 1500, während für länger dauernde Operationen die Konzentration 1 : 100 angeraten wird. Die am meisten gebräuchlichste Lösung ist 1 : 1500. Die Vorteile der Anästhesien mit diesen verdünnten Perkainlösungen gegenüber den nur in stärkerer Konzentration wirksamen Novocain- und Stovainlösungen sollen in der geringeren Blutdrucksenkung, in dem Ausbleiben von Kollapszuständen und in der Seltenheit des Erbrechens während der Operation liegen.

Auch diesem Verfahren *fehlt neben dem Mangel der individuellen Dosierung die Sicherheit der Ausdehnung der Anästhesie.*

Es liegen bisher Erfahrungen über 6000 Fälle, darunter 2000 hohe Anästhesien, vor. Hierbei ereigneten sich 3 Todesfälle. In Deutschland hat FRANKEN dieses Verfahren jedoch nur für gynäkologische Operationen erprobt. In 11,6% der Fälle mußte Allgemeinnarkose zugegeben werden. Er sah 3,6% vollständige und 6,8% psychische Versager. Obwohl es sich um tief gelegene Anästhesien (unterhalb des Nabels) handelte, war die Blutdrucksenkung erheblich.

WINTERSTEIN hat über 170 Fälle nach der JONESSchen Methode mit sehr gutem Erfolg berichtet. Injiziert wurden 15—30 ccm einer 1 : 1500 Perkainlösung. Eine Atemlähmung konnte durch Lobelininjektion behoben werden. Starke Kopfschmerzen wurden nur in 5 Fällen beobachtet.

JONES selbst sah in mehreren Fällen Anästhesien bis zum Scheitel.

LINDDAHL, WINTERSTEIN empfehlen die JONESSche Methode nur bei jungen Patienten. Bei älteren Patienten dagegen soll stets die fraktionierte Dosierung in Anwendung kommen.

FEREY warnt vor der JONESSchen Methode, denn bei 21 Fällen hat er 3 üble Zufälle mit schlechter Atmung und Bewußtlosigkeit erlebt. DISKSHIT sah bei 110 Anästhesien mit 1 : 1500 Perkainlösung 2 Todesfälle. Über gute Resultate berichten HERING, ERPS, MERIEL, LUQUET. FERLIE wendet die JONESSche Anästhesie auch bei Kindern an. Bei 150 Fällen hatte er 6 nicht vollständige Anästhesien.

Das SEBRECHTSSCHE Verfahren. SEBRECHTS erkannte die schwache Stelle der JONESSCHEN Methode, namentlich die einmalige Dosierung richtig und führte daher bei diesem Verfahren die fraktionierte Dosierung bei liegender Nadel nach KIRSCHNER ein.

SEBRECHTS führt folgende Vorbereitung durch: $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ Stunde vor der Anästhesie wird subcutan bei Patienten zwischen 18 und 70 Jahren 1,0 cg Morphium und 0,0023 Scopolan injiziert. Bei Patienten über 70 und unter 18 Jahren wird kein Scopolan verabreicht. Kreislaufprophylaxe mit Ephetonin wird nur in besonders gefährdeten Fällen getrieben. Die Punktion erfolgt mit einer feinen Nadel in Seitenlage in Höhe von L_3 bis L_4 . Nach der Punktion wird der Patient in Bauchlage gebracht, wie bei dem JONESSCHEN Verfahren. Der Operationstisch steht bei der Injektion horizontal, wobei der Kopf selbst leicht gesenkt wird. Bei niederen Anästhesien soll das Kopfende des Tisches von vornherein um ein paar Grade gesenkt werden. Zunächst werden nur 5 ccm der 1 : 1500 JONESSCHEN Perkainlösung langsam injiziert, 1 ccm in $\frac{1}{4}$ Minute. Nach der Injektion wird die Kanülenöffnung mittels Madrin verschlossen. In der Wartezeit werden Puls und Blutdruck kontrolliert. Nach Prüfung der Anästhesiehöhe werden 5 ccm injiziert und die Injektion alle 5 Minuten so lange wiederholt, bis die gewünschte Höhe erreicht ist. Hat die Anästhesie die gewünschte Höhe und Stärke erreicht, so wird der Tisch in eine Beckenhochlagerung von 10° gebracht und der Kranke auf den Rücken gelagert. Wie groß die Schwankungen der benötigten Perkainmenge bei der SEBRECHTSSCHEN Anästhesie wird, ersieht man aus folgender Tabelle.

Variationen der Perkainmenge bei subdiaphragmalen Operationen (nach LAGERGREN).

Perkainmenge.

	Anästhesielösung ccm						Gesamtzahl
	8—10	11—20	21—30	31—40	41—50	> 50	
Magenoperationen .	3	31	34	19	5	4	86
Gallenoperationen .	3	53	57	24	10	3	150
Gesamtzahl	6	74	91	43	15	7	236
Gesamtzahl in % .	2,5	31,3	38,6	18,2	6,4	3	

LAGERGREN teilt seine Erfahrungen an 1000 Spinalanästhesien nach SEBRECHTS mit (30% Supraumbilikanästhesien und 70% Infraumbilikale Anästhesien). Nur in 2% der Fälle wurde Narkose verabreicht. Übelkeit und Erbrechen traten in 22% der Fälle, Kopfschmerzen in etwa 2% der Fälle auf. In 20% der Fälle fiel der Blutdruck unter 90 mm Hg. Bei den 1000 Anästhesien beobachtete er 3 Atemlähmungen.

FINALY erlebte unter 150 JONES-SEBRECHTSSCHEN Anästhesien 3 völlige Versager und 3 unvollkommene Betäubungen. In 21% der Fälle trat Übelkeit und Erbrechen ein.

FINALY führt an, daß die Methode zwei Nachteile habe: 1. Daß man bisweilen $\frac{1}{2}$ Stunde und länger warten muß, bis die Anästhesie eingetreten sei, und 2. daß der Kranke nach der Operation unter Umständen bis zu 24 Stunden in TRENDELENBURGSCHER Lage verbleiben müsse.

Auch WALLER berichtet über gute Erfahrungen mit der SEBRECHTSSCHEN Anästhesie.

ROM teilt seine Erfahrungen bei urologischen Operationen mit. Im allgemeinen wurden 12—15 ccm der 1 : 1500-Lösung verabreicht. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

WINTERSTEIN hatte bei 350 Lumbalanästhesien, hierunter 250 hohe Anästhesien nach dem Verfahren JONES-SEBRECHTS 0,8% Versager, bei 50,7% aber sank der Blutdruck unter 100 mg Hg. Er beobachtete 3 Kollapse mit plötzlicher starker Blutdrucksenkung und vorübergehendem Atemstillstand.

5. Kritik zu der PITKINSCHEN und JONESSCHEN Methode.

Bevor ich auf die Besprechung der KIRSCHNERSCHEN Anästhesie eingehe, ist es zweckmäßig, die beiden obenbeschriebenen Anästhesieverfahren einer Kritik zu unterwerfen. Die Originalverfahren von PITKIN und JONES sind mit dem alten meines Erachtens schwerwiegenden Fehler behaftet, daß dem Kranken auf einmal eine von vorneherein festgesetzte Menge des Anaestheticums injiziert wird, mit anderen Worten: Es fehlt die Möglichkeit, die Anästhesiemenge individuell und nach der Wirkung zu bemessen. Das ist besonders bei hohen Anästhesien ein erheblicher Nachteil. Denn gerade unsere Erfahrungen mit der fraktionierten Dosierung haben uns gezeigt, daß die Menge des erforderlichen Anaestheticums außerordentlich schwankt und vorher theoretisch nicht errechnet werden kann.

Bei den beiden Verfahren wird das Herbeiführen einer hohen oder einer tiefen Lumbalanästhesie durch Unterschiede in der Technik bewirkt. Die hier angewandten technischen Maßnahmen aber sind in ihren Erfolgen unsicher und erscheinen gefährlich. DEMEL und BRUKE wollen die Höhe der Anästhesie durch kurzfristige Änderung der Körperlage beeinflussen. Es ist äußerst fraglich, ja geradezu unwahrscheinlich, daß die von ihnen angegebene Änderung eines Winkels von wenigen Grad in der Körperlage, und die Einhaltung der Lage während weniger Sekunden in einem so engen Rohre überhaupt eine Verschiebung zweier Flüssigkeiten von einem derartig geringen Unterschiede des Gewichtes herbeiführen kann. Unmöglich aber erscheint es, auf diese Weise die genaue Länge des Weges der Verschiebung der Anästhesieflüssigkeit voraus zu bestimmen oder gar auf den Zentimeter genau herbeizuführen. Nach Ansicht KIRSCHNERS ist der Glaube an die richtige Verlagerung der Anästhesieflüssigkeit nach der PITKINSCHEN Vorschrift eine *Suggestion*, und die Ausbreitung der Anästhesie ist die gleiche, ob man den Kranken horizontal liegen läßt oder in der vorgeschriebenen Stärke und Zeit in Beckenhochlagerung bringt. Wäre die Vorstellung von PITKIN, DEMEL und BRUKE richtig, dann *hinge das Leben des Kranken von Sekunden und von kleinen Winkelgraden ab*. Denn verpaßte man den geeigneten Augenblick zur Vornahme der Kopftieflagerung auch nur um Sekunden, oder würde der Winkel auch nur um geringe Grade falsch bemessen, dann müßte das Anaestheticum ins Gehirn steigen und den Kranken töten.

KIRSCHNER ist der Ansicht, daß die Vorstellungen PITKINS irrig und daß seine Vorschriften zum größten Teil wirkungslos sind. Die *Ausbreitung des Anaestheticums erfolgt in der kurzen Zeit lediglich durch Diffusion und Liquorströmung*, außerdem wird durch die Änderung des Neigungswinkels des Körpers die Ausbreitung des Mittels beeinflußt, denn seine Ausbreitung erfolgt auch dann, wie z. B. bei der Methode von HOLLENBACH, wenn die Injektion in Beckenhochlagerung vorgenommen wird.

Bei der *Original-JONESSchen Methode* fehlt neben dem *Mangel der individuellen Dosierung die Sicherheit der Ausbreitung der Anästhesielösung* wegen der großen Schwankungen der Kapazität des Lumbalsackes.

SEBRECHTS hat wenigstens die Hauptschwäche der einmaligen Dosierung bei dem JONESSchen Verfahren abgestellt und an Stelle der einmaligen Injektion die fraktionierte Dosierung gesetzt.

Das Verfahren von JONES und die Modifikation von SEBRECHTS haben außerdem den Nachteil, daß *sehr große Mengen von Anästhesieflüssigkeit* (bis zu 50 ccm) injiziert werden, da das Anaestheticum in stark verdünnter Lösung verabreicht wird. Bei dem SEBRECHTSSchen Verfahren darf die Anästhesielösung wegen der Gefahr der Atemlähmung nur langsam hochgetrieben werden. Es können nur kleine Einzelmengen verabreicht werden, deswegen benötigt man bis zum Eintritt einer hohen Anästhesie 20—30 Minuten und länger.

6. Die individuell dosierbare und einstellbare gürtelförmige Spinalanästhesie nach KIRSCHNER.

Nach KIRSCHNER sollte ein ideales Anästhesieverfahren *folgende Forderungen* erfüllen:

1. Wir müssen in der Lage sein, mit unserem Betäubungsverfahren die *obere Grenze der anästhetischen Zone genau zu bestimmen*.
2. Die *oberste Grenze* muß sich *willkürlich verlagern* lassen.
3. Es muß eine *individuelle Dosierung* möglich sein.
4. Das *Anaestheticum* muß sich auf einen *möglichst kleinen Bezirk des Dural-sackes beschränken lassen*.

Zur Erfüllung dieser Forderungen ging KIRSCHNER folgendermaßen vor:

Er ging bei der Ausarbeitung seiner Methode von dem Gedanken aus, daß es durch Sauberschichtung zweier Flüssigkeiten von unterschiedlichem spezifischem Gewicht innerhalb eines geschlossenen Rohres notwendig sei, die eine Flüssigkeit auf die Oberfläche der anderen zu gießen. Zu diesem Zweck muß auf der ersten Flüssigkeit zunächst eine Oberfläche geschaffen werden, was am besten durch Einbringung von *Luft* geschieht. Denn Luft und Flüssigkeit grenzen sich stets in einer scharfen Ebene gegeneinander ab. Weiterhin ist die Schichtung zweier Medien abhängig von der *Größe des Unterschieds ihrer spezifischen Gewichte*, der Anästhesieflüssigkeit und des Liquors.

Durch Zusatz von Alkohol gelang es, der Anästhesierungsflüssigkeit das spezifische Gewicht von 987 zu geben. Um den Zusammenhalt des Anaesthetics zu fördern und ihre unerwünschte Diffusion zu verhindern, wurde die Viscosität der Plombe durch Zusatz von Dextrin erhöht. Die *Viscosität* der Anästhesieplombe beträgt 1,4. Es entstand so die von „Ciba“ fabrikmäßig hergestellte und in fertigen Ampullen erhältliche KIRSCHNERsche Spinalanästhesieplombe mit folgender Zusammensetzung:

Perkain	0,25 g	Mononatriumphosphat	0,2162 g
Dextrin	0,9 g	Binatriumphosphat	0,2126 g
Alkohol (100%ige)	11,6 g	Aqua dest.	ad 100,0.

Daß eine *Sauberschichtung* zwischen dem Liquor, dieser Plombe und der Luft, und daß auch eine willkürliche Verlagerung der leichteren Flüssigkeit möglich ist, konnte KIRSCHNER nicht nur an Modellversuchen, sondern er konnte es auch im Duralsack des lebenden Menschen *röntgenologisch* nachweisen.

Aber außer der scharfen Schichtung des injizierten Anaestheticums durch Einbringung von Luft in den Duralsack verlangte KIRSCHNER, daß sich die Anästhesie nur auf einen engen Bezirk des Körpers beschränken läßt. KIRSCHNER erkannte die *Gefahr der subtotalen Anästhesie* größerer Körperabschnitte von der Zehenspitze bis zu den oberen Partien des Thorax, die wegen der ausgedehnten gleichzeitig eintretenden Vasomotorenlähmung mit einer Blutdrucksenkung einhergehen muß und forderte deshalb bei hohen Anästhesien, *die Beine von der Lähmung freizulassen. Der anästhetische Bezirk sollte gürtelförmig sein.* Diese Forderungen wurden auf folgende Weise erreicht: Bei dem in TRENDLENBURGScher Lage befindlichen Kranken werden verschieden *große Teile des*



Abb. 5. Modellversuch: Eine Flüssigkeit läßt sich auf eine schwerere, durch Luft begrenzte Flüssigkeit ohne weiteres sauber schichten. (Nach KIRSCHNER: Arch. klin. Chir. 1932, Kongreß-Bd.)

caudalen Endes der Liquorsäule im Subarachnoidealraum durch Luft ersetzt und infolgedessen durch diese geschützt. Die gegenüber der Luft schwerere *Anästhesieplombe*, die kranial von der Luftblase steht, *kommt also mit den luftgeschützten Nervenfasern nicht in Berührung.* Und die gleiche gegenüber dem Liquor leichtere *Anästhesieplombe*, die sich mit dem Liquor nicht mischt, sondern auf ihm schwimmt, kommt nicht in Berührung mit den vom Liquor bespülten Nervenwurzeln. Sie kommt nur in Berührung mit den wenigen von ihr zwischen Luft und zwischen Liquor bespülten Nervenwurzeln und schaltet nur diese aus. Weiterhin ergibt sich folgende wichtige Möglichkeit:

Durch *Vergrößerung* oder *Verkleinerung der Luftblase* kann nun die Zahl der caudal unbeeinflusst bleibenden Spinalwurzeln, und die Lage der von der Anästhesielösung bespülten Spinalwurzeln geändert werden, so daß der Anästhesiegürtel Zentimeter für Zentimeter willkürlich verlagert werden kann. *Die injizierte Luftmenge hat sodann zwei Forderungen zu erfüllen:*

1. Die caudalen Nervenfasern, die nicht anästhesiert werden sollen, vor der Anästhesieflüssigkeit zu schützen, und

2. die Anästhesieflüssigkeit an die dem Operationsgebiet entsprechende Stelle zu verlagern.

Diese Forderungen wären jedoch bei der unterschiedlichen Größe des Subduralraumes der einzelnen Individuen rein theoretischer Natur geblieben und hätten sich niemals in der Praxis verwerten lassen, wenn KIRSCHNER nicht ein Verfahren angegeben hätte, durch das es gelingt, das jeweilige kraniale Ende der eingefüllten Luftblase und hiermit den Stand der Anästhesieplombe im Subarachnoidealraum des Kranken festzustellen und durch weitere Vergrößerung oder Verkleinerung der Luftblase und durch die hiermit verbundene Änderung der Lage der Plombe, die Anästhesieflüssigkeit an die Stelle der zu lähmenden Spinalnerven zu verlagern. Dieses Verfahren besteht darin, daß einige Minuten nach der Einfüllung der Luft und des Anaestheticums die gelähmten Spinalnerven, und hiermit die Lage der Plombe durch Prüfung der Hautanästhesie festgestellt wird, und nun unter weiterer fortlaufender Kontrolle der Hautanästhesiegrenze die Luftblase willkürlich vergrößert oder verkleinert, und hiermit die Lage der Plombe willkürlich kranialwärts oder caudalwärts verändert wird. Dieses etappenweise Vorgehen hat also mit der fraktionierten Dosierung KIRSCHNERs nichts zu tun, wenn das für beide Verfahren angewendete Mittel auch fast das gleiche ist.

Technik.

Das *Instrumentarium* besteht aus einer *Doppelspritze*, die sich aus einem großen, 50 ccm fassenden Zylinder für die Luft, und einem kleinen, 10 ccm fassenden Zylinder für die Anästhesielösung zusammensetzt. An jeder Spritze ist ein Hahn angebracht, so daß eine Kommunikation zwischen Spritze und Lumbalnadel hergestellt ist, die wieder unterbrochen werden kann. Der Stempel der großen Spritze läuft in einer Schraube, und kann nur durch Drehen langsam bewegt werden. Hierdurch kann der Liquor langsam aspiriert, und die Luft langsam eingespritzt werden. Der Stempel der kleinen Spritze, der an sich frei verschieblich ist, kann jedoch durch eine Schraubenvorrichtung derartig eingestellt werden, daß er nur bis zu einer bestimmten Stelle in den Zylinder vorgeschoben werden kann, so daß also nur eine vorher festgelegte Menge des Spritzeninhaltes injiziert wird (Abb. 6).

Die KIRSCHNERsche *Spezialkanüle zur Lumbalpunktion* besitzt einen Durchmesser von 1,1 mm und eine Länge von 10 cm. Sie ist an ihrer Spitze durch eine Platte in einem Winkel von 45° abgeschlossen und trägt unmittelbar oberhalb der Spitze eine seitliche Öffnung. Diese seitliche Öffnung gestattet uns, dem Anaestheticum bei der Injektion eine seitliche Richtung zu geben. Die Spritze



Abb. 6. Die KIRSCHNERsche Punktionsnadel mit der seitlichen Öffnung, durch die der Anästhesielösung bei der Injektion eine seitliche Richtung gegeben wird.
(Nach KIRSCHNER: Arch. klin. Chir. 1932, Kongreß-Bd.)

wird mit der Nadel mittels eines 20 cm langen Gummischlauches, der ein kleines Glaszwischenstück trägt, verbunden.

Die Lumbalanästhesie erfolgt in Seitenlage bei TRENDELENBURGScher Lagerung von 25°. Hierbei muß der Kranke so gelagert werden, daß die kranke Seite oben liegt, da die Anästhesie häufig zunächst stärker die obere Hälfte befällt.

Die Höhe der Punktionsstelle, die Menge des abgelassenen Liquors und die Menge der eingefüllten Luft ändern sich entsprechend der erforderlichen Höhe der anästhetischen Zone.

Die Technik der hohen Spinalanästhesie ist folgende: Punktion zwischen Lumbal 1—111 oder Thorakal 12—L1. Es werden 20 ccm Liquor mit der Luftspritze abgesaugt, der abgesaugte Liquor aus der Spritze abgelassen und dann

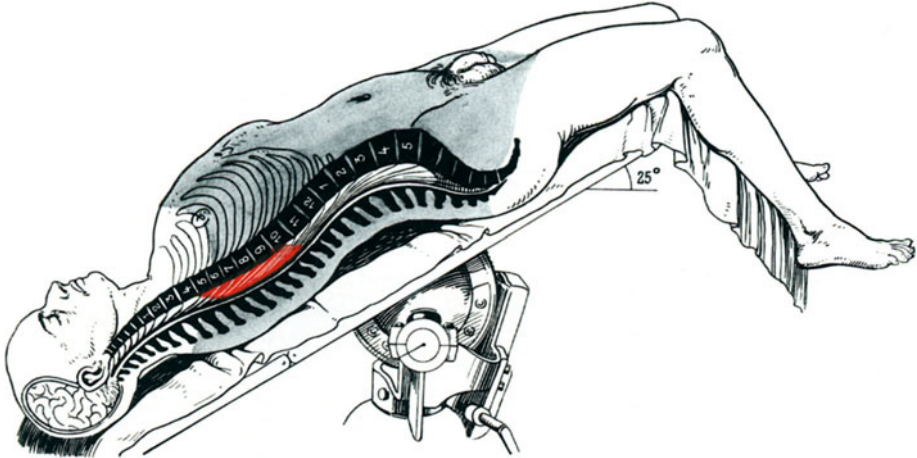


Abb. 7. Stand des Liquors, der Anästhesieplombe und der Luft bei einer hohen Anästhesie. (Nach KIRSCHNER: Arch. klin. Chir. 1932, Kongreß-Bd.)

die Luftspritze mit Luft angefüllt. In den Duralsack werden davon etwa 15 bis 18 ccm eingefüllt. Zur Ermittlung der Lage des Liquorspiegels wird die Luft wieder abgelassen, und zwar so lange, bis in dem Glasspiegel des Gummischlauches Liquor erscheint. Wir wissen nun, daß der Liquorspiegel in Höhe der Nadelspitze steht. Es werden noch 5 ccm Luft nachgegeben, damit der Liquorspiegel weiter kranialwärts getrieben wird. Hierdurch wird das Schußfeld für den Plombenschuß von Flüssigkeit frei gemacht. Ist zwischen L1 und L11 eingegangen worden, so steht der Liquorspiegel theoretisch in Höhe von Th. 7. Die Öffnung der Spezialkanüle wird kranialwärts gerichtet, und es werden 1½ ccm der Perkainplombe ziemlich schnell, etwa in 1—2 Sekunden injiziert. Nach Umstellung des Hahnes der kleinen Spritze werden noch 2 ccm nachgegeben, um die Reste der Perkainplombe, die noch in dem Schlauch zurückgeblieben sind, herauszutreiben. Nach 5 Minuten wird die Ausbreitung der Anästhesie geprüft. Reicht sie nicht weit genug kopfwärts, d. h. steht sie noch unterhalb des Processus xiphoideus, so werden 0,5 ccm der Plombe und etwa 2—3 ccm Luft nachgegeben. Sollte die anästhetische Zone nach weiteren 5 Minuten wiederum noch erheblich unter dem Processus xiphoideus stehen, so werden nochmals 0,5 ccm Plombe und 2—3 ccm Luft nachgegeben (Abb. 7).

Für die *untere Spinalanästhesie* (obere Anästhesiegrenze etwas oberhalb des Nabels) wird die Lumbalpunktion zwischen L_1 — L_2 oder zwischen L_2 — L_3 ausgeführt. Es werden 15, höchstens aber 20 ccm Liquor abgelassen. Es erfolgt die Injektion von 15 ccm Luft, das Einstellen des Liquorspiegels, Zugabe von 5 ccm Luft, die Injektion von 1,0—1,5 der Plombe und das Nachfüllen von 2 ccm Luft. Auch hier wird das Anaestheticum kranialwärts eingespritzt. Nach 5 Minuten Wartezeit erfolgt die Prüfung der Höhe der Anästhesie. Wenn die Grenze nicht hoch genug steht, werden 0,5 ccm Plombe und 2—3 ccm Luft nachgegeben.

Bei der *Ausschaltung der Beine* wird zwischen L_3 und L_4 eingegangen. Es werden 12, höchstens 15 ccm Liquor abgesaugt, 15 ccm Luft injiziert und der Liquorspiegel eingestellt. Es werden noch 2 ccm nachgefüllt, um das Schußfeld freizumachen. Es folgt die *Injektion von 1 ccm Plombe bei steißwärts* gerichteter Kanülenöffnung und dann etwa 2 ccm Luft nachgegeben. Nach einer Wartezeit von 5 Minuten erfolgt die Prüfung der Sensibilität und beim Bedarfsfall Nachinjektion von Plombe.

Zur Erzielung einer *Reithosenanästhesie* wird die Lumbalpunktion möglichst weit steißwärts, zwischen L_4 und L_5 ausgeführt. Es werden nur 5 ccm Liquor abgesaugt. Nach Einfüllung von 3 ccm Luft bei *steißwärts* gerichteter Kanüle wird 1 ccm Plombe langsam injiziert und es wird noch etwas Luft nachgegeben.

Im Jahre 1935 berichtete ich über 2500 Spinalanästhesien, die mit der Original-KIRSCHNERSchen Methode ausgeführt wurden. Unter diesen Fällen erlebten wir *einen Todesfall* infolge einer *Atemlähmung* bei einer Frau mit einem Mammacarcinom infolge falschen Hochtreibens der Anästhesie. Außerdem sahen wir *2 Todesfälle an Kreislaufinsuffizienz*: Bei einem 59jährigen Kranken mit einem Pankreascarcinom und Ikterus und bei einem 58jährigen Mann mit diffuser Peritonitis und durchgebrochenem Ulcusgeschwür. Kopfschmerzen traten in 5% der Fälle auf. Die Zahl der Versager betrug 3%. Erbrechen wurde in 3% und Brechreiz in 6% beobachtet.

Bei 220 hohen Anästhesien blieb der Blutdruck in 50% der Fälle unverändert, wobei Blutdruckschwankungen bis zu 10 mm Hg nicht berücksichtigt wurden. In 9% der Fälle kam es zu einer Steigerung des Blutdruckes. Bei den übrigen Kranken erfolgte eine Blutdrucksenkung, aber nur in 4,7% sank der Blutdruck unter 90 mm Hg. Es handelt sich hierbei ausnahmslos um alte oder allgemein geschädigte Kranke. Die Kranken wurden mit 0,05 Ephetonin vorbereitet.

Bei 150 Oberbauchanästhesien nach KIRSCHNER verlor BUMM eine 28jährige Frau mit Cholelithiasis an einer Atemlähmung.

Es wurden 22 ccm Luft und 4 ccm Plombe = 10 mg Perkain injiziert. Beängstigende Blutdrucksenkungen traten außerdem in 3 Fällen auf. Diese Zwischenfälle sind zum Teil dadurch bedingt, daß BUMM die Zeit zwischen den einzelnen Injektionen bei der fraktionierten Dosierung zu kurz gewählt hat. Das Anaestheticum wurde alle 3 Minuten injiziert und nicht alle 5 Minuten, wie es bei uns üblich ist. Hierdurch kann es leicht zu einer Überdosierung kommen. BUMM blieb von weiteren unangenehmen Überraschungen verschont, seitdem er die einzelnen Nachinjektionen erst nach 5 Minuten vornahm. Nach BUMM gestattet die KIRSCHNERSche Methode eine viel genauere Einstellung der oberen Anästhesiegrenze als das Pantokain L. Sie vermeidet daher mit ziemlicher

Sicherheit die Hauptgefahr jeder hohen Spinalanästhesie, nämlich die Blutdrucksenkung. Sie ist daher dem Praktiker in erster Linie zu empfehlen.

STOTZ kommt auf Grund einer Erfahrung an 23 Fällen von Spinokain-, 6 Pantokain- und 30 KIRSCHNERSchen Anästhesien zu dem Ergebnis, daß letzteres Verfahren am ungefährlichsten, am zuverlässigsten sei und daß es die geringsten Nachwirkungen aufweise. Als Nachteil hebt er die Kompliziertheit des Verfahrens hervor.

Im Jahre 1935 berichtet STECHER über 300 Spinalanästhesien nach KIRSCHNER und hebt besonders den geringen Einfluß auf den Kreislauf hervor. Nur in einem Falle wurde eine Verminderung um 50 mm Hg gemessen. Ein Kreislaufkollaps wurde nicht beobachtet. Kopfschmerzen traten äußerst selten auf.

CERNOSEK teilt seine Erfahrungen über 340 KIRSCHNERSche Anästhesien mit, davon 300 hohe Anästhesien. Er erlebte nur 1,5% Versager. CERNOSEK wendet bei allen Eingriffen in die obere Bauchhöhle ausschließlich die KIRSCHNERSche Spinalanästhesie an und bezeichnet dieses Verfahren als die Methode der Wahl.

Auch PÖHLMANN berichtet über günstige Erfahrungen mit der KIRSCHNERSchen Spinalanästhesie.

USADEL, Tübingen ist der KIRSCHNERSchen Spinalanästhesie treu geblieben und führt alle größeren Bauchoperationen in dieser Anästhesie aus.

7. Das vereinfachte Verfahren der Spinalanästhesie nach KIRSCHNER.

a) Anatomische Vorbemerkungen und Hydrostatik des Liquors.

Auch die Autoren, die die KIRSCHNERSche gürtelförmige Anästhesie an und für sich als das beste Betäubungsverfahren anerkennen, werfen ihre *Kompliziertheit* des *Instrumentariums*, *Umständlichkeit* der *Technik* und *Zeitverlust* bei ihrer *Ausführung* vor (HESSE-LENDLE-SCHOEN, KILLIAN, PHILIPOVICZ u. a.). Es ist vor allen Dingen die Injektion der Luft und ihre Abmessung, die die Technik des KIRSCHNERSchen Verfahrens etwas umständlich gestaltet. Das mag vielleicht der Hauptgrund sein, daß dieses Verfahren nicht die Verbreitung, die es meines Erachtens verdient, gefunden hat. *Ich versuchte deswegen festzustellen, ob es auch ohne die Injektion von Luft möglich ist, die Forderungen KIRSCHNERS zu erfüllen.*

Eine *Vereinfachung des KIRSCHNERSchen Verfahrens* wäre nur dann berechtigt, wenn es uns gelingen würde, trotzdem die Vorzüge dieses Verfahrens, namentlich auch die gürtelförmige Begrenzung auf einen größeren oder kleineren Körperabschnitt beizubehalten.

An *Modell-* und *Leichenversuchen* konnte ich feststellen, daß für die scharfe Einstellung der spezifisch leichteren Anästhesieplombe im Duralsack die Luft entbehrlich ist, und daß die Höheneinstellung der Anästhesie auch dadurch gelingt, daß durch Entnahme einer gewissen Liquormenge bei dem in TRENDELENBURGScher Lagerung befindlichen Kranken im caudalen Duralsackende ein *liquorleerer Raum* erzeugt wird. Zum Verständnis der Technik der Ausbreitung des Betäubungsmittels im Duralsack und zur Vermeidung von Fehlern bei der Ausführung der Spinalanästhesie seien einige *anatomische* und *physiologische Vorbemerkungen* vorausgeschickt.

Der Schlauch der *Dura mater spinalis*, der am Foramen occipitale magnum seinen Ursprung nimmt und in Höhe des 1.—2. Foramen sacrale endet, weist im Wirbelkanal eine gewisse *Beweglichkeit* auf. Bei jeder Bewegung des Körpers und der Halswirbelsäule gleitet der Duralsack in seinem Lager. Die Dura wird bei der Beugung kranialwärts gezogen und kehrt bei der Streckung in ihre ursprüngliche Lage zurück. Sie gleitet hierbei mit ihrer Ventralfläche auf dem Ligamentum longitudinale posterius der Brustwirbelkörper (BRAUS). Mit den Wirbelkörpern und Bogenwurzeln ist sie an beiden Seiten durch zartes Bindegewebe verbunden. Der Wirbelkanal stellt außerdem kein starres Rohr dar, da er zu beiden Seiten in seinem ganzen Verlauf Öffnungen zeigt, die mit dehnbaren Membranen verschlossen sind. Die den Duralsack umkleidenden *Venengeflechte* bilden ein *kompressionsfähiges Polster*. Auch das Fettgewebe, das besondere physikalische Eigenschaften zeigt, wirkt in diesem Sinne (PROPPING). Es besitzt nach MERKEL nicht die Struktur des gewöhnlichen subcutanen Fettes, vielmehr gleicht es dem zerfließenden Fette des Knochenmarkes. Aus diesem Grunde kann es seine Gestalt leicht ändern. Der Duralsack der Wirbelsäule muß also in seinem Lager als ein *Sack mit nachgiebigen Wänden* aufgefaßt werden. Seine Wand dehnt sich bei positivem Innendruck und fällt bei negativem Druck zusammen. Von der Dehnbarkeit der Dura kann man sich an der gefensternten Wirbelsäule überzeugen. Aus diesen Gründen *entsprechen alle Modellversuche mit starrem Rohre* zur Prüfung der Ausbreitung des Betäubungsmittels im Duralsack *nicht den Verhältnissen am Menschen*.

Die *Gesamtmenge des Liquors schwankt* zwischen 60 und 150 ccm. Bei atrophischen Greisenhirnen steigt die Liquormenge bis auf 300 ccm. Im Subarachnoidalraum des Rückenmarkes befindet sich etwa die Hälfte, in den Ventrikeln sind etwa 20—30 ccm enthalten. Innerhalb von 24 Stunden erneuert sich der Liquor 6—7mal. Viel schneller geht jedoch die Erneuerung nach einer Liquorentnahme vor sich (ESSKUCHEN). Die Liquormenge hängt von der Länge und von der Weite des Duralsackes ab. Sie ist bei dem einzelnen Menschen verschieden. Es ist daher nicht möglich, bei dem Verfahren, bei dem ein bestimmter Teil Liquor entleert werden soll, genaue Vorschriften über die *abzuzupfende Menge* zu machen. Sie kann *nur individuell ermittelt werden*.

Die *Höhe des Liquordruckes spielt für die Herstellung der Anästhesie* deswegen eine *außerordentlich große Rolle*, weil von ihr zum Teil die Ausbreitung des Anæstheticums abhängt.

In horizontaler Lagerung beträgt der Liquordruck in Höhe von Th. 2—L₁ 100—150 mm Wasser. Läßt man den Patienten sich aufrichten, so erhöht er sich auf 200—300 mm Wasser. Bringt man den Patienten in Beckenhochlagerung von 25—30°, so erfolgt eine Senkung um 30—50 mm Wasser und mehr. Durch die Beckenhochlagerung, ebenso wie durch das Aufrichten des Oberkörpers findet eine Verschiebung des Liquors im Subarachnoidalraum statt. PROPPING konnte an Leichenversuchen feststellen, daß durch Lagewechsel in der Tat eine *Verschiebung des Liquors* stattfindet. Man darf diese Ergebnisse auf den Menschen übertragen, weil keine grundsätzlichen Unterschiede bestehen und weil die Druckmessungen in der Lumbalgegend des Lebenden quantitativ dieselben Werte ergeben wie an der frischen Leiche. Die *Liquordruckschwankungen im Duralsack sind außerordentlich groß*. Die Höhe des Liquordruckes an einer bestimmten Stelle hängt in erster Linie von der Neigung der Wirbelsäule und

der Differenz der Höhe der Meßstelle und der darüber stehenden Liquorsäule und dann von dem auf die Dura ausgeübten Druck ab, wie er in erster Linie durch Neigung des Kopfes erzeugt werden kann. Ein *starkes Neigen* des Kopfes nach vorn bewirkt z. B. eine Liquordruckerhöhung von 100—200 mm Wasser. Bei der Neigung des Kopfes nach hinten tritt eine Senkung des Druckes ein. Sehr starke *Liquordruckschwankungen* treten außerdem auf, wenn der Kranke *preßt, erbricht, hustet* oder *schreit*. Wir haben *Liquordruckerhöhungen bis zu 1000 mm Wasser* messen können. Diese Druckschwankungen sind für die Ausbreitung des Anaestheticums im Duralsack von großer Bedeutung, da hierbei die *ganze Liquorsäule und mit ihr auch das Anaestheticum verschoben wird*. Ein Hochsteigen der Anästhesie kann, solange das Anaestheticum noch nicht gebunden ist, die Folge sein.

Der *Liquordruck* ist zunächst abhängig vom Druck im *Venensystem*. Wird bei der Einatmung das Venenblut angesaugt, so sinkt der Liquordruck, wird der Abfluß des Blutes bei der Atmung und beim Pressen gehemmt, so steigt auch der Druck im Liquor. Diese bei der Atmung synchron auftretenden Schwankungen kann man am Steigrohr oder an einem Kapselmanometer verfolgen.

Was die hiervon unabhängige *Strömung des Liquors* anbetrifft, so konnten KEY und RETZIUS feststellen, daß in dem vorderen Anteil des Duralsackes eine Abwärtsströmung und hinten eine entsprechende Aufwärtsströmung in der Liquorsäule stattfindet. Sie wird jedoch für die Ausbreitung der Anästhesie unwesentlich sein.

Auf Grund dieser physiologischen und physikalischen Erkenntnisse muß man bei der Herstellung der Spinalanästhesie, um ein Verschleppen des Anaestheticums zu verhindern, *den Kranken in einer bestimmten Lage ruhig liegen lassen, bis das Anaestheticum gebunden ist*. Der Kopf muß in Mittelstellung ruhig gehalten werden, Erbrechen, Husten und alle Bewegungen einschließlich Lageänderung des Operationstisches, die eine Liquordruckänderung zur Folge haben könnten, sind in den ersten 15—20 Minuten, bis zur Bindung des Anaestheticums zu vermeiden.

b) Modell- und Leichenversuche.

Zur Feststellung der Ausbreitung des Anaestheticums versuchte ich an Modell- und Leichenversuchen *physiologische Druckverhältnisse herzustellen*.

Als Modell wird eine Hohlkugel, an der ein Stab angebracht ist, benutzt und über dieses, welches das Rückenmark vorstellen soll, wird ein dehnbarer Gummischlauch gezogen, der mit der Hohlkugel in freier Kommunikation steht. Mit Hilfe einer an der Kugel angebrachten Öffnung kann man den Druck in dem System ändern. In das System wird so lange Wasser eingespritzt, bis der Druck in Höhe zwischen oberem und mittlerem Drittel auf 100—120 mm Wasser ansteigt. Diese Höhe entspricht der Höhe vom 12. Thorakalwirbel. Aspiriert man nun Wasser aus dem Modell, welches sich in einer TRENDELENBURGSchen Lagerung von 25—30° befindet, in Höhe vom oberen zum mittleren Drittel, so sinkt der Wasserdruck in den oberen Teilen allmählich und es entleert sich während des Absaugens der Flüssigkeit *der obere Teil des dünnwandigen Gummischlauches und die Wand fällt zusammen*. Injiziert man dann die spezifisch leichtere Perkainplombe, so sammelt sich das Anaestheticum auf der

Oberfläche der Flüssigkeit. Der Oberteil des Schlauches und der Glasröhre wird vom Anaestheticum nicht benetzt (Abb. 8).

Bei den *Leichenversuchen* wurde in die Zisterne eine Nadel eingeführt und an diese ein Schlauch mit einem Trichter angeschlossen. Dann wurde der Lumbalsack punktiert und der Trichter soweit in die Höhe gehoben, bis an der Punktionsstelle in Höhe von Th_{11} — Th_{12} bei der in TRENDELENBURGScher Lage von 25 — 30° befindliche Leiche ein Liquordruck von 100 — 120 mm Wasser hergestellt wurde. Der Trichter wurde daraufhin so lange gesenkt, bis an der Punktionsnadel ein negativer Druck von 20 — 30 mm Wasser eintrat. Dann erfolgte

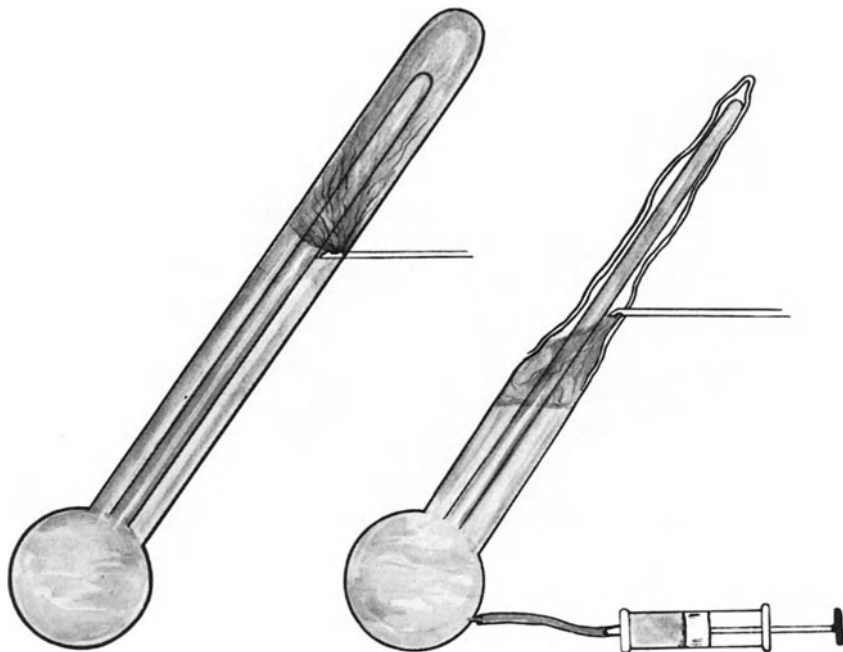


Abb. 8. Die Einstellung der spezifischen leichten Anästhesieplombe; a in einem Modell mit starrer Wand, b in einem Modell mit elastischer Wand. Durch das Absaugen von Flüssigkeit ist der obere Teil des dünnwandigen Schlauches entleert und die Wand zusammengefallen.

die Injektion der spezifisch leichteren, gefärbten Anästhesielösung. *Durch Punktion* in verschiedenen Höhen des Lumbalsackes wurde zunächst die Ausbreitung der gefärbten Anästhesieflüssigkeit festgestellt. Es zeigte sich hierbei, daß bei der Einspritzung von 2 ccm Anaestheticum in Höhe von Th_{11} — Th_{12} eine Ausbreitung des Anaestheticums bis zur Höhe von Th_6 — Th_4 erfolgte. Durch Nachgeben von 1 ccm Anaestheticum konnte man eine Ausbreitung bis zur Höhe von Th_2 — Th_3 erzielen. Nach Herausnahme des Duralsackes konnte man feststellen, daß die Lumbalwurzeln nicht mit der blaugefärbten Anästhesieflüssigkeit in Berührung gekommen waren. Hierdurch wurde der Beweis erbracht, daß der hochgelegene Teil des Lumbalsackes durch Absaugen von Liquor zusammengefallen war und sich der Spinalwurzel angelegt hatte. Dieses Zusammenfallen des Lumbalsackes beim Absaugen von Liquor konnten wir bei der gefensternten Wirbelsäule feststellen. *Diese Modellversuche lassen sich auf den Lebenden übertragen.*

Hieraus ergab sich die Möglichkeit, die Technik der KIRSCHNERSCHEN Spinalanästhesie unter Beibehaltung ihrer sonstigen Vorzüge zu vereinfachen.

c) Die Technik des vereinfachten Verfahrens.

Zum Verständnis der Technik dieses Verfahrens, das sich auf dem hydrodynamischen Verhalten des Liquors aufbaut, wird es zweckmäßig sein, die Liquordruckverhältnisse während der Ausführung der Spinalanästhesie zu verfolgen. Zur fortlaufenden Messung des Liquordruckes benutzte ich ein Kapselmanometer, das mit Hilfe eines sterilen Gummischlauches an die Punktionsnadel angebracht wurde. Der Liquordruck

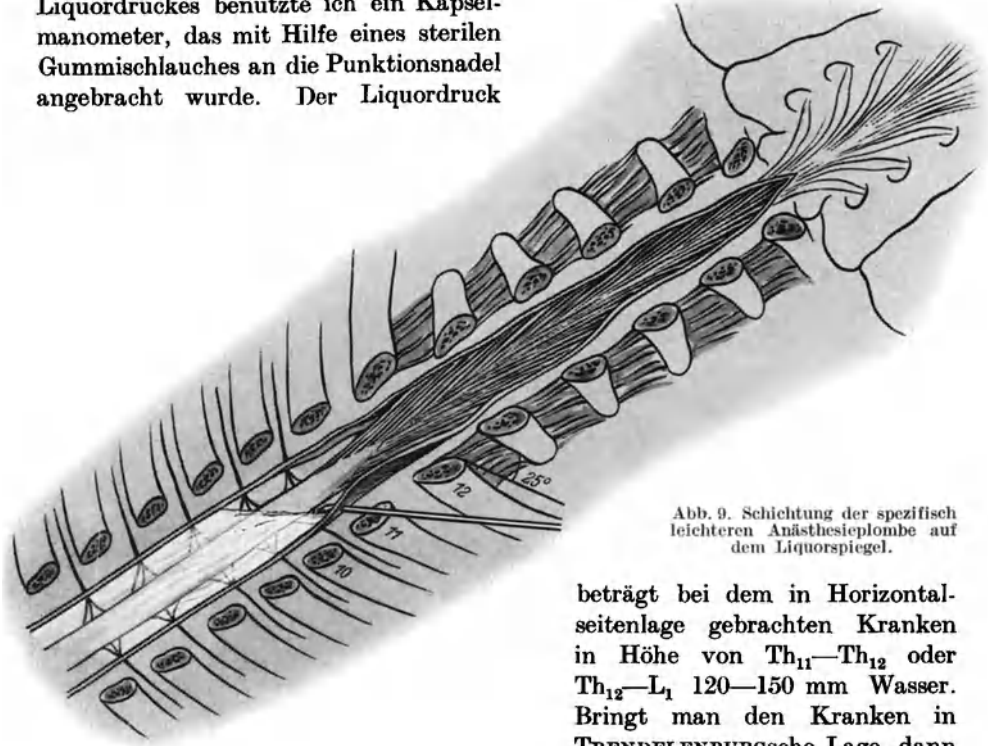


Abb. 9. Schichtung der spezifisch leichteren Anästhesieplombe auf dem Liquorspiegel.

beträgt bei dem in Horizontalseitenlage gebrachten Kranken in Höhe von Th₁₁—Th₁₂ oder Th₁₂—L₁ 120—150 mm Wasser. Bringt man den Kranken in TRENDELENBURGSche Lage, dann erfolgt ein Absinken des Liquor-

druckes um 20—30 mm Wasser. Auch beim Absaugen von Liquor sinkt der Liquordruck allmählich, um nach Abnahme von 15—20 ccm auf 0 abzusinken. Wird weiterhin Liquor abgesaugt (5—10 ccm) (Abb. 9), dann entsteht ein negativer Druck von 30—60 mm. Wird die Öffnung offen gelassen, dann wird Luft in den Duralsack angesaugt. Bei einer Punktion in Höhe von Th₁₁—Th₁₂ benötigt man, um einen negativen Druck herzustellen, die Entnahme von etwa 20—30 ccm Liquor. Das passive Ansaugen von Luft ist ein sicheres Zeichen dafür, daß der darüberstehende caudale Teil des Duralsackes leer ist. Durch Absaugen einer größeren Liquormenge kann man also bei TRENDELENBURGScher Lagerung den caudalen Teil des Duralsackes liquorleer machen. Wird nun nach entsprechender Entleerung des caudalen Duralsackes die leichtere Anästhesieplombe in den Duralsack gespritzt, so sammelt sich das Anaestheticum in einer Höhe, in der sich noch Liquor befindet. Denn es ist der Anästhesielösung nicht möglich, steißwärts, wo kein Liquor vorhanden ist, zu

gelangen, und die hier liegenden Spinalwurzeln, die bei dem ursprünglichen KIRSCHNERSchen Verfahren durch die Luft geschützt wurden, werden nicht erreicht und nicht unterbrochen. Die Folge ist, daß zunächst die thorakalen Spinalwurzeln ausgeschaltet werden, die lumbalen und sacralen Wurzeln aber zum größten Teil freibleiben (Abb. 10).

Die individuelle Einstellung des anästhetischen Gürtels kann sodann erfolgen:

1. durch Veränderung der Höhe der Punktion,
2. durch die Menge des abgesaugten Liquors.

Je höher punktiert wird, je mehr Liquor entfernt wird, desto größer wird das liquorleere Gebiet und desto weiter vom Steißbein entfernt, desto näher am Gehirn stellen sich die Liquoroberfläche und die Anästhesieplombe ein.

Das Instrumentarium wird auf diese Weise sehr vereinfacht. Die KIRSCHNERSche Doppelspritze ist entbehrlich. Außer der KIRSCHNERSchen Punktionsnadel mit der seitlichen Öffnung, die uns gestattet, dem Anaestheticum bei der Injektion eine seitliche Richtung zu geben, brauchen wir nur noch eine Spitze von 2 cm zur Injektion des Anaestheticums, eine 5-cm-Spritze zum Absaugen des Liquors, einen 15 cm langen Gummischlauch mit Glaszwischenstück, der die Kanüle mit den Spritzen verbindet, und einen Metallstöpsel zum Abdichten des Schlauches (Abb. 11).

In der Praxis spielt sich das Verfahren folgendermaßen ab: Der Dural sack des Kranken wird in horizontaler Seitenlage an entsprechender Stelle punktiert und dann langsam eine TRENDELENBURGsche Lage von 25—30° hergestellt. Die Nadel wird

mit dem Schlauch und der 5-cm-Spritze versehen. Es wird zunächst so lange Liquor abgesaugt, bis kein Liquor mehr spontan abtropft, was nach Absaugen von 20—25—30 ccm Liquor zu erfolgen pflegt. Dann werden weiter etwa 5 ccm Liquor abgesaugt, bis der Druck im Duralsack negativ ist (etwa weitere 5 ccm Liquor). Wichtig ist es, daß beim Absaugen des Liquors der Kopf in Mittelstellung liegt. Wird nämlich der Kopf scharf nach vorne geneigt, dann entsteht eine starke Liquordruckerhöhung und man muß zur Herstellung eines negativen Druckes entsprechend größere Mengen von Liquor absaugen.

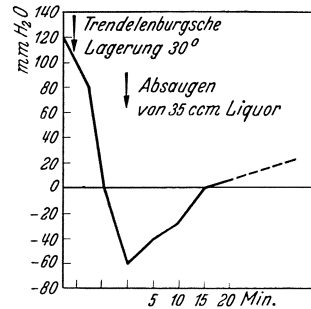


Abb. 10. Das Verhalten des Liquordruckes während der Herstellung der Spinalanästhesie.

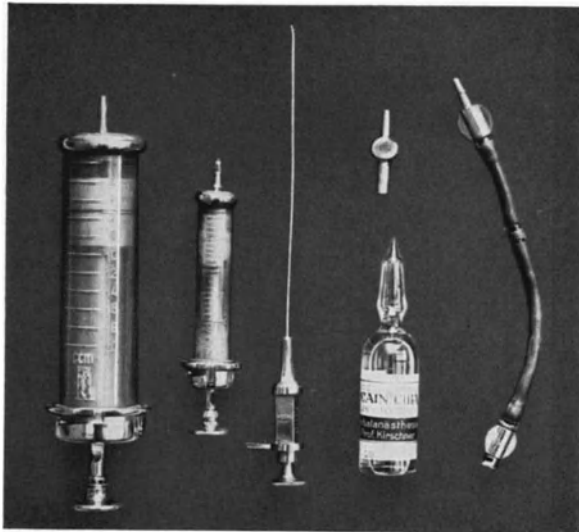


Abb. 11. Das Instrumentarium.

Zur Feststellung, ob im Duralsack ein negativer Druck herrscht, wartet man nach Abnahme der Spritze einige Sekunden und fordert den Kranken gleichzeitig auf, einige Male tief zu atmen. Herrscht im Duralsack ein negativer Druck,

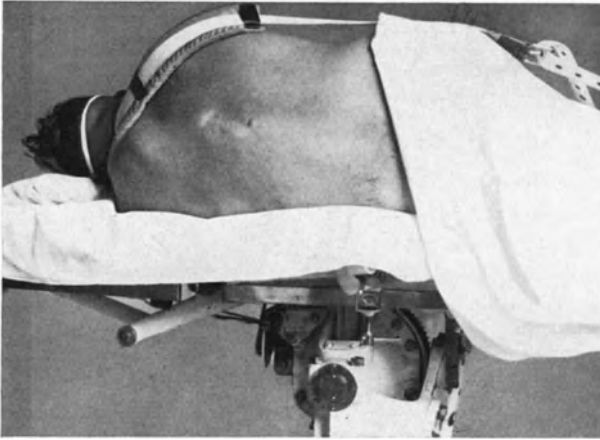


Abb. 12. Lagerung des Kranken auf dem Operationstisch, an dem ein Winkelmesser angebracht ist. Um die Schulter des Kranken ist ein Gurt gezogen, der am Fußende des Tisches befestigt wird.

so wird durch das Glaszwischenstück Luft angesaugt. In diesem Augenblick werden $1\frac{1}{2}$ —2 ccm der KIRSCHNERSCHEN Anästhesieplombe schnell injiziert und 2 ccm Luft nachgespritzt, damit der Rest vom Anaestheticum, der sich noch in dem Schlauch befindet, herausgetrieben wird und die Schichtung leichter erfolgt.

Es kann auch einmal vorkommen, daß trotz eines im Lumbalsack herrschenden negativen

Druckes keine Luft angesaugt wird. In diesem Falle wird die Injektion des Anaestheticums vorgenommen, sobald der Liquor nicht mehr spontan abtropft.

Bei Anästhesien des Ober- und Unterbauches wird das Anaestheticum kranialwärts injiziert. Bei Extremitäten- und Reithosenanästhesien caudalwärts. Nach einer Wartezeit von 5 Minuten wird 1. der Stand und 2. die Stärke der Anästhesie auf der Haut geprüft und im Bedarfsfalle 0,5 ccm Plombe mit etwas Luft nachinjiziert. In den meisten Fällen kommt man auch bei hohen Anästhesien mit einer Nachfüllung aus. Das Nachgeben einiger Kubikzentimeter Luft erleichtert die kraniale Verlagerung der Plombe.



Abb. 13. Die Haut wird mit dem Pfiemen durchstoichen.

Für hohe Anästhesien erfolgt die Punktion zwischen Th_{11} — Th_{12} oder Th_{12} — L_1 . Für das Gelingen einer hohen gürtelförmigen Anästhesie ist eine hohe Punktion notwendig, weil sonst bei einer tiefen Punktion der größere Teil des Anaestheticums an der Cauda equina hängen bleiben würde, so daß entsprechend mehr Anaestheticum benötigt und kein Freibleiben der Beine erzielt würde.

Für hohe Anästhesien erfolgt die Punktion

Um eine Verletzung des Rückenmarkes in dieser Höhe zu vermeiden, empfehle ich folgendes Vorgehen:

Zunächst wird die Höhe des Inter-spinalraumes festgestellt und die Haut in dieser Höhe mit einem Pfriemen durchgestochen. Um eine Verschiebung der angesetzten Öffnung zu verhüten, ist es erforderlich, die Haut mit Hilfe von zwei Fingern zu fixieren, und die Proc. spinosi an beiden Seiten zu umgreifen. Bei der Punktion wird die Nadel zunächst in das Ligamentum interspinosum gestochen. Dann wird der Verbindungsschlauch angesetzt, an diesem die 5-cm-Spritze angebracht. Während mit der linken Hand an der Spritze gesaugt wird, wird die Nadel mit der rechten Hand Millimeter für Millimeter in die Tiefe geschoben. *In dem Augenblick, in dem die Nadelöffnung die Dura durchstößt und in den Duralsack eindringt, gibt der Stempel der Spritze nach und es wird sofort Liquor angesaugt.* Hierdurch kann man mit gewisser Sicherheit ein zu tiefes Eindringen der Nadelspitze und eine *Verletzung des Rückenmarkes vermeiden* (Abb. 12—19).

Die *Liquormenge*, die notwendig ist, um einen negativen Druck herzustellen, schwankt bei hohen Anästhesien zwischen 20 und 25 ccm. Gewöhnlich ist im ganzen das Absaugen von 25 bis 30 ccm erforderlich. Diese individuellen Verschiedenheiten hängen von der Größe des Kranken, vom Geschlecht, von der Weite des Duralsackes, von dem Druck, von der Neigung des Kopfes, von der Größe des Neigungswinkels und von der Höhe der Punktion ab. Man kann deshalb die abzusaugende Liquormenge nicht von vorneherein festlegen. Auch hier muß man individualisieren. Bei kleinen, ausgetrockneten, älteren Kranken genügen oft schon 15—20 ccm.

Nach der *ersten Injektion* von $1\frac{1}{2}$ —2 ccm reicht die anästhetische Zone zu meist entweder bis zur Höhe des *Processus xiphoides* oder sie steht noch etwas



Abb. 14. Technik der Punktion: Mit der einen Hand wird die Nadel, an der der Gummischlauch mit der Spritze angeschlossen ist, vorgeschoben und gleichzeitig mit der anderen Hand angesaugt.

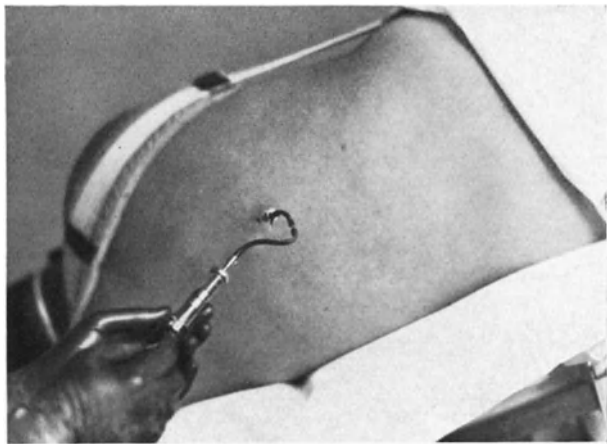


Abb. 15. Absaugen des Liquors mit der 5-cm-Spritze.

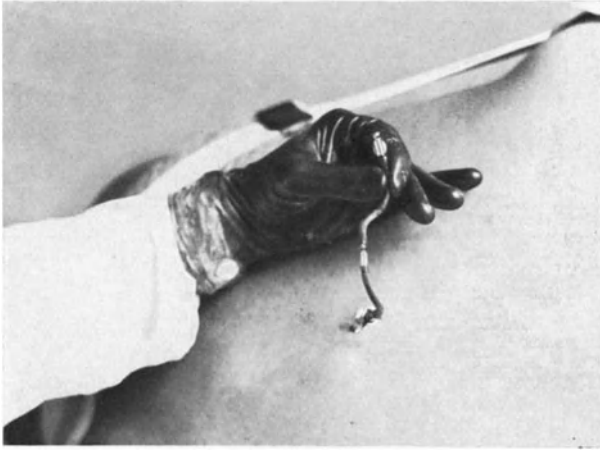


Abb. 16. Prüfung, ob im Duralsack ein negativer Druck herrscht.

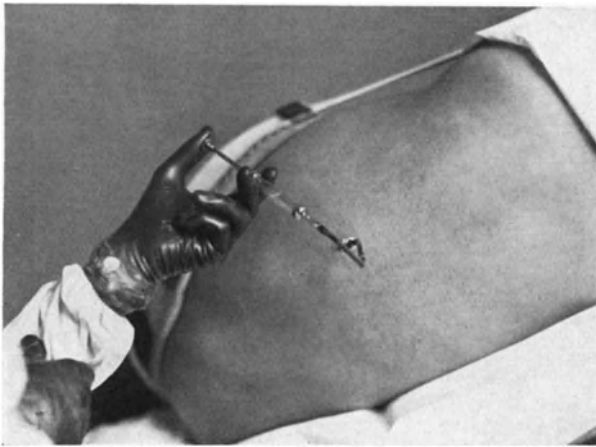


Abb. 17. Injektion des Anaestheticums mit der 2-ccm-Spritze, die auch etwas Luft zum Durchspitzen des Schlauches enthält. Die Öffnung der Nadel ist kranialwärts gerichtet.

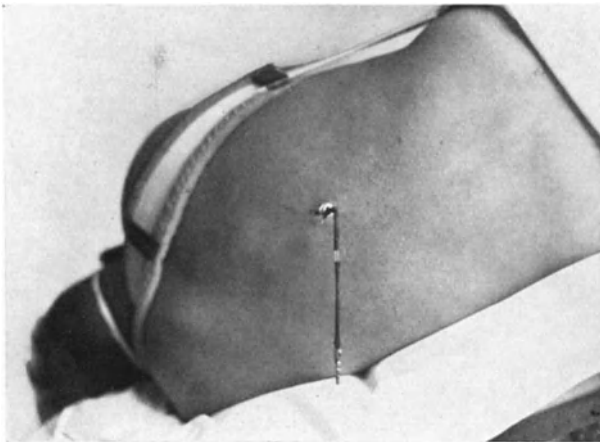


Abb. 18. Der Gummischlauch wird mit dem Stöpsel abgedichtet.

weiter caudal. Zum Höher-treiben und zur Vertiefung der Anästhesie werden 0,5—1 ccm Anaestheticum mit 2 ccm Luft nach-injiziert.

Für die Eingriffe am Oberbauch treiben wir die obere Grenze der Anästhesie bis etwas unterhalb der Mamillen (Abbildung 20).

Bei Eingriffen am Unterbauch soll der Processus xiphoideus nicht überschritten werden.

Auch bei diesen Anästhesien müssen wir in der Lage sein, die obere Anästhesierungsgrenze genau zu bestimmen. Die untere Grenze ist bei den Unterbauchanästhesien nicht so wichtig. Im Gegenteil ist es notwendig, daß auch die Sacralwurzeln mit ausgeschaltet werden, da sonst Eingriffe im kleinen Becken schmerzhaft sein können. Bei Unterbauchanästhesien wird zwischen Th₁₂ und L₁ punktiert. Die zur Herstellung eines negativen Druckes erforderliche Menge des entnommenen Liquors ist etwas geringer als bei der Oberbauchanästhesie.

Die Injektion der Plombe erfolgt in kranialer Richtung.

Für die Beinanästhesien wird zwischen L₂ und L₃ eingegangen. Es werden 10—15 ccm Liquor abgesaugt. Von der Herstellung eines negativen Druckes wird bei

Bein- und bei Reithosenanästhesien Abstand genommen. Die Injektion der Plombe ($1\frac{1}{2}$ —2 ccm) erfolgt diesmal *steißwärts*. Im Bedarfsfalle werden nach 5 Minuten 0,5 ccm Anästhesielösung mit etwa 2 ccm Luft nachgefüllt.

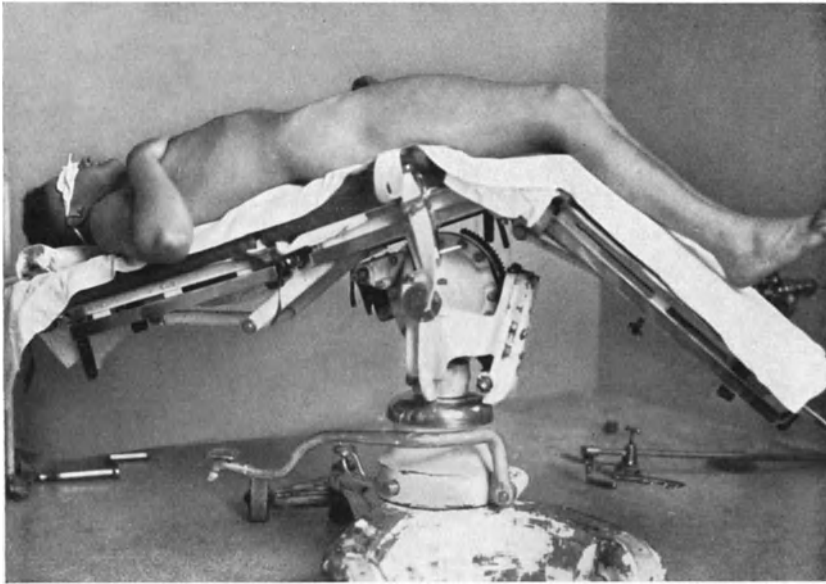


Abb. 19. Lagerung des Kranken nach Herstellung der Anästhesie. Unter den Kopf wird ein kleines Kissen gelegt. Zur Herstellung der Anästhesie, die bis in die Mamillarlinie reichte, wurden 27 ccm Liquor abgesaugt und 2,5 ccm der $\frac{1}{4}$ %igen Perkalinlösung fraktioniert injiziert. An den Unterschenkeln und den Hinterseiten der Oberschenkel war die Sensibilität erhalten.

Bei *Reithosenanästhesien* erfolgt die Lumbalpunktion möglichst weit *steißwärts*, etwa zwischen L_3 und L_4 . Es werden höchstens 5 ccm Liquor abgesaugt

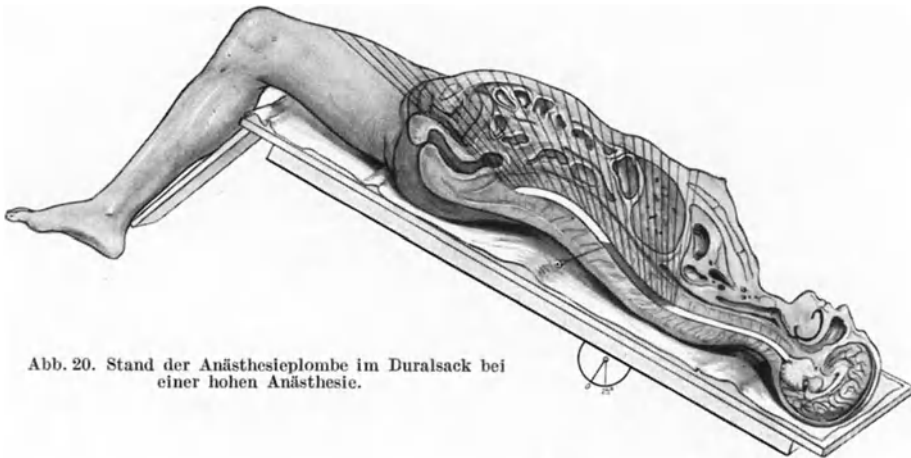


Abb. 20. Stand der Anästhesieplombe im Duralsack bei einer hohen Anästhesie.

und zunächst $1\frac{1}{2}$ ccm Plombe *steißwärts* injiziert. Wenn die Anästhesie nicht ausreicht, wird nach 5 Minuten 0,5 ccm Anästhesieplombe nachgegeben. Der Verbindungsschlauch muß nach jeder Einspritzung mit 2 ccm Luft durchgespritzt werden.

Bei *Extremitäten- und Reithosenanästhesien* kann man den Kranken kurz nach dem Eintritt der Anästhesie fast vollkommen *flach legen*. Denn bei einer so tiefen Punktion erscheint es ausgeschlossen, daß das Mittel in stärkerer Konzentration höhere Rückenmarksabschnitte erreichen könnte. Bei der *Schenkelhalsnagelung* pflegen wir z. B. die Anästhesie auf dem horizontalen Röntgenisch vorzunehmen und begnügen uns mit der Unterlegung eines Kissens unter dem Beckenkamm. Ein Aufsteigen der Anästhesie haben wir bei diesem Vorgehen nicht beobachtet.

Dieses Anästhesieverfahren erfüllt die von KIRSCHNER aufgestellten Forderungen, die an eine ideale Spinalanästhesie zu stellen sind, und verbindet diese Vorzüge mit Einfachheit der Technik und des Instrumentariums und mit geringem Zeitverbrauch.

Die *Vorzüge* sind: 1. Die *kraniale Grenze* des anästhetischen Bezirkes *läßt sich scharf bestimmen*, da die Größe des negativen Druckes beim Absaugen des Liquors ein genaues Maß für die Höhe der Liquoroberfläche gibt.

2. *Ein unerwünschtes Aufsteigen des Anaestheticums nach dem Kopf erscheint nicht möglich*, einmal wegen des leichteren Gewichtes der Plombe gegenüber dem Liquor und das andere Mal wegen des im caudalen Lumbalabschnitt herrschenden negativen Druckes. Es findet eher eine Strömung des Liquors in der Richtung nach dem Steiß statt.

3. Eine *Über- oder Unterdosierung wird durch die fraktionierte Dosierung nach KIRSCHNER verhütet*.

4. Durch die Begrenzung der Anästhesie auf wenige Spinalwurzeln, durch die gürtelförmige Gestaltung des anästhetischen Bezirkes *benötigt man bedeutend weniger Anaestheticum* als bei den sonstigen Spinalanästhesieverfahren. Hierdurch wird die toxische Wirkung auf ein Minimum herabgedrückt. Man kommt gewöhnlich mit 5 mg Perkain aus. Über 7,5 mg = 3 ccm der Perkainplombe haben wir auch bei den hohen Anästhesien und bei kräftigen Männern nicht benötigt.

5. Die *Einfachheit der Ausführung* gestattet die Anwendung des Verfahrens ohne besonderes Instrumentarium, auch in dem kleinsten Krankenhaus.

6. *Bis zum Eintritt der Anästhesie vergehen höchstens 15 Minuten*. Da die Anästhesie sehr lange, 1½—2 Stunden anhält, kann der Operateur sie selbst ausführen und seine Vorbereitungen für die Operation in aller Ruhe vollenden.

Bis zum September 1938 wurden mit diesem vereinfachten Verfahren 1200 Anästhesien ausgeführt. *Eine Atemlähmung oder ein zu hohes Aufsteigen der Anästhesie haben wir nicht erlebt*. Unter diesen 1200 Anästhesien ereigneten sich auf dem Operationstisch 2 *Kreislauf-todesfälle*.

Der eine betrifft eine 68jährige Frau mit einer perforierten Appendicitis und Peritonitis. Der Tod trat etwa 5 Minuten nach der Injektion des Anaestheticums ein (2½ ccm der ¼%igen Perkainlösung). Der behandelnde Arzt teilte uns nachträglich mit, daß die Frau zu Hause seit längerer Zeit an schweren Herzinsuffizienzerscheinungen gelitten hatte.

Bei dem zweiten Todesfall handelt es sich um einen 65jährigen Mann mit Rectumcarcinom und Ileus. 8 Minuten nach der Injektion von 1,5 ccm Perkain trat plötzlicher Kreislaufkollaps ein und der Kranke kam innerhalb einer Minute ad exitum.

d) Zusatzlokalanästhesie.

Da auch bei der hohen Spinalanästhesie der *Vagus* nicht ausgeschaltet wird, ist es zweckmäßig, bei Magenoperationen sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle

durch Anlegung eines Anästhesiedepots in Höhe der Kardia die Nervi vagi *auszuschalten*. Der Magen wird zu diesem Zweck vorsichtig angefaßt, vorgezogen und die Kardia mit Hilfe eines Kaderspatels eingestellt. Es werden 10—20 ccm Lokalanästhesie eingespritzt.

Es empfiehlt sich, ferner auch den *Sympathicus* nach Möglichkeit auszuschalten. Zu diesem Zwecke werden das kleine Netz und das retroperitoneale Gewebe neben den großen Gefäßen oberhalb des Pankreas, die Gegend des Ganglion solare, ausgiebig mit einer $\frac{3}{4}$ %igen Novocainlösung infiltriert.

Bei lang dauernden Operationen *infiltrieren wir außerdem das Peritoneum parietale* rings um die Laparotomiewunde unmittelbar nach der Eröffnung der Bauchhöhle mit Lokalanästhesielösung.

Diese *zusätzlichen Anästhesien* werden *grundsätzlich*, auch wenn der Kranke keine Schmerzen hat, ausgeführt. Sie geschieht zur Blockierung der Reflexbahnen der Ausstrahlung von sympathischen Reizen, durch die Gefäß- und Funktionsstörungen im Bereiche des Abdomens, namentlich der Leber entstehen können, Bekämpfung des Erbrechens und zur Verlängerung der Schmerzlosigkeit, auch der postoperativen Schmerzausschaltung (KIRSCHNER). Mit Hilfe des Hochdrucklokanästhesieapparates läßt sich diese zusätzliche Lokalanästhesie innerhalb von Bruchteilen einer Minute ausführen.

e) Ablauf der Anästhesie.

Die *kraniale Grenze* der Anästhesie setzt sich ziemlich scharf ab. Es kommt aber zuweilen vor, daß sich nach Beendigung der Anästhesie und Umlagerung des Kranken die obere Grenze etwas, höchstens um Handbreite nach oben ausdehnt.

Die *caudale Grenze* der Anästhesie ist dagegen infolge des anatomischen Verlaufes der Lumbal- und Sacralwurzeln nicht scharf. Für die Herstellung einer gürtelförmigen Anästhesie ist es bei der vereinfachten Methode notwendig, ziemlich hoch zu punktieren (in Höhe von Th₁₁—Th₁₂ oder wenn es möglich ist, auch Th₁₀—Th₁₁), verhältnismäßig große Mengen Liquor abzusaugen und das Anaestheticum durch die Nadel mit der seitlichen Öffnung in kranialer Richtung zu injizieren. Bei tiefer Punktion kann man eine gürtelförmige Anästhesie nicht erzielen, da hierbei ein großer Teil des Anaestheticums über die Lumbal- und Sacralwurzeln rieselt, an ihnen hängen bleibt und sie ausschaltet. Bei *hoher Punktion* dagegen *erreicht man fast immer eine gürtelförmige Anästhesie*, wobei die Wurzeln von L₂ und weiter caudalwärts entweder vollkommen frei bleiben oder nur hypästhetisch oder nur vereinzelt ausgeschaltet werden. Meist ist die *Sensibilität* des ganzen Beines mit Ausnahme der Vorderseiten des Oberschenkels erhalten. Auch die *Motilität* der Beine ist in diesem Falle zum größten Teil erhalten, so daß der Kranke in der Lage ist, das Bein im Knie aktiv zu beugen und Bewegungen mit dem Fuß auszuführen (Abb. 20).

Die Anästhesie hält durchschnittlich *2 Stunden* an. Sie beginnt dann von den Oberschenkeln und von der Brust her allmählich zurückzugehen. *Das Zurückgehen der Anästhesie erfolgt gürtelförmig*. Das ist ein Beweis dafür, daß sich die Hauptmenge des Anaestheticums im thorakalen Anteil des Duralsackes ansammelt und dort am längsten einwirkt. Bis zum völligen Verschwinden der Anästhesie vergehen 4—6 Stunden.

Bei lang dauernden Operationen können bei der Bauchnaht Schmerzen auftreten. In diesen Fällen versuchen wir durch eine Infiltration mit Lokalanästhesie eine ausreichende Schmerzfreiheit zu erzielen. Ist dies nicht möglich, so geben wir einige Tropfen *Chloräthyläther* oder intravenös *Evipan*. Da die Dauer der Anästhesie zum größten Teil von der Menge des injizierten Anaesthetics abhängt, empfiehlt es sich, bei Operationen, die voraussichtlich länger dauern, nach eingetretener ausreichender Anästhesie vor Entfernung der Nadel noch $\frac{1}{2}$ ccm Anaestheticum langsam nachzugeben.

8. Zirkulations- und Atemstörungen.

Eine der *gefährlichsten* und zugleich eine der *häufigsten Begleiterscheinungen der Spinalanästhesie* ist die *Blutdrucksenkung*. Noch bis vor wenigen Jahren herrschten verschiedene Ansichten über ihre Entstehung. KLAPP nahm ursprünglich an, daß die Gefäßlähmung durch eine *Vergiftung des zentralen Vasomotorenzentrums* über dem Blutweg bedingt sei. In neuester Zeit hat PREISSECKER diese Ansicht wieder vertreten, und zwar auf Grund von Beobachtungen, daß bei krankhaften Zuständen, wie bei Anämie, Kachexie die Absorption des Anästhesierungsmittels besonders schnell erfolgt und gerade bei diesen Kranken besonders häufig Vergiftungserscheinungen auftreten. Nach den Untersuchungen von HEINECKE, LAEVEN, CLARK u. a. muß jedoch die *Annahme einer zentralen Vergiftung abgelehnt werden*, da die intravenöse Injektion von Anästhesierungsmitteln in der hier in Betracht kommenden Menge ohne Blutdrucksenkung vertragen wird. Nach HILL tritt eine Lähmung des Atemvasomotorenzentrums erst bei einer zehnfachen intravenösen Dosis ein. HEINECKE und LAEVEN führen die Gefäßlähmung auf eine *direkte Einwirkung* des Betäubungsmittels auf die *Medulla oblongata* zurück. Die Zentren der Medulla oblongata sollen eine besondere Empfindlichkeit für das Anaestheticum aufweisen, so daß es trotz Erhaltung der Sensibilität und Motilität der obersten Gliedmaßen zu ihrer Lähmung kommen kann. Nach den Untersuchungen von HADENFELDT und VERHORS ist es aber nicht zutreffend, daß die Zentren der Medulla oblongata eine größere Empfindlichkeit aufweisen als die übrigen Nerven-elemente. Auch die Ergebnisse der Tierversuche von HARRISON lassen erkennen, daß die in der Praxis angewendete Konzentration und Menge des Anaesthetics keine wesentliche Gefahr für die Medulla bedeutet.

Die Annahme, daß die Ausschaltung des Sympathicus der *Nebennieren* und die hierdurch bedingte Drosselung der Adrenalinausschüttung den Kollaps bewirkt, wird durch die Untersuchungen von TRENDELENBURG und HADENFELDT widerlegt. Denn selbst die Exstirpation beider Nebennieren hatte keine Blutdrucksenkung zur Folge.

Heute wird die Blutdrucksenkung allgemein auf eine Lähmung der Vasomotoren zurückgeführt. Durch die Einbringung der Anästhesielösung in den Duralsack werden nicht nur die motorischen und sensiblen Fasern der Spinalwurzeln, sondern auch die vasomotorischen sympathischen Fasern gelähmt. Schon im Jahre 1900 konnten TUFFIER und HALLION am Hunde feststellen, daß die direkte Lähmung der vasomotorischen Nerven die Ursache des Blutdrucksturzes ist. Spätere Untersuchungen von HEYMANNS, BOUCKAROF, BERT, TOURNADE und SCHOTTE, SCHILF und ZIEGLER, HADENFELDT, SCHMIDT und

FORSTER haben diese Annahme bestätigt. Interessant sind auch die experimentellen Untersuchungen von BRANDHAW und HOWARD, die feststellen konnten, daß bei sympathektomierten Katzen in der Lumbalanästhesie keine Blutdrucksenkung eintritt. Die Unterbrechung der Vasomotoren bei der Spinalanästhesie erfolgt im *ersten Neuron*, die dem Thorako-Lumbalmark entspringenden sympathischen Fasern (1. Neuron) werden in dem Ganglion des Grenzstranges unterbrochen und führen von hier als 2. Neuron zu den Gefäßen, Drüsen und Organen. IBSEN dagegen ist der Ansicht, daß das Anaestheticum entlang den Nervenscheiden bis an postganglionäre Ausläufer diffundiert und führt hierauf die Temperaturerhöhung bei der Lumbalanästhesie zurück.

Da der Sympathicus die peripheren Vasomotoren hemmt, tritt während der Spinalanästhesie immer eine *Gefäßerweiterung* ein. Die ersten grundlegenden Versuche stammen bekanntlich von CLAUDE BERNHARD. Nach Durchtrennung oder Entfernung des Halsympathicus konnte er bei Kaninchen eine Erweiterung der Gefäße des Ohres beobachten. Die nach der Sympathektomie alsbald einsetzende *Automatie* des peripheren Gefäßtonus, die durch die Anwesenheit peripherer motorischer Zentren der Gefäße erklärt wird, tritt bei der Spinalanästhesie nicht sofort in Tätigkeit. Die Folge des Versagens dieser Selbststeuerung ist eine Erweiterung der Gefäße der gelähmten Abschnitte.

Die Lähmung der Vasoconstrictoren kann man während der Spinalanästhesie durch *Messung der Hauttemperatur* an Zehen und Fußsohlen nachprüfen. Etwa 7—10 Minuten nach Eintritt der vollständigen Anästhesie kommt es zu einer ziemlich *plötzlichen Temperaturerhöhung* von 8—12°. Diese plötzliche Erhöhung bei der hohen Spinalanästhesie konnten wir auch bei hochgradiger Arteriosklerose beobachten. Nur bei einigen Kranken, die im Kollapszustand operiert werden mußten, fehlte die Temperaturerhöhung. Auch Fälle von schwerer Thrombangitis obliterans zeigten keine Reaktion. Die Wärmeerhöhung der Zehen geht nach 3—4 Stunden zur Norm zurück (Abb. 21).

Als Folge der Vasomotorenlähmung entsteht eine *Stase des Blutes* in der Peripherie. Dem Herzen wird infolgedessen zu wenig Blut angeboten. *Blutdruck und Minutenvolumen sinken*. Je höher die Anästhesie steigt und je tiefer sie ist, desto mehr Vasoconstrictoren werden gelähmt und desto stärker sinkt der Blutdruck. Die Stärke der Blutdrucksenkung läuft parallel mit der Zahl der ausgeschalteten Vasomotoren und mit der Stärke der Lähmung. Die Gefahr des Kollapses steigt also proportional der Ausdehnung der Anästhesie. *Diese Abhängigkeit des Blutdruckes von der Ausbreitung der Anästhesie konnten wir durch die fraktionierte Injektion des Anaestheticums, mit der man in der Lage ist, die Anästhesie langsam in die Höhe zu treiben, an dem gleichen Kranken wie im Experiment studieren*. Wir konnten am Menschen das Ergebnis der Tierversuche von HEINECKE und LAEVEN voll bestätigen (Abb. 22, 23).

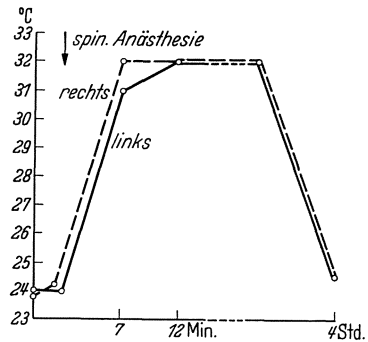


Abb. 21. Temperaturkurve beider Großzehen während der Spinalanästhesie bei einer 59-jährigen Kranken mit Cholechusverschuß. Die Temperaturerhöhung kehrt erst nach völligem Verschwinden der Anästhesie zur Norm zurück. Die Sensibilität beider Unterschenkel war nicht ausgeschaltet.

Bevor ich auf die Klinik der Blutdrucksenkung selbst eingehe, ist darzulegen, welche Folgen die allmähliche Ausbreitung der Anästhesie in kranialer Richtung für den Blutdruck zeitigt.

Bei einer Anästhesie, die nur die Beine befällt, sind außer den motorischen Nerven auch die Vasomotoren der Beine und des kleinen Beckens ausgeschaltet. Die Blutdrucksenkung ist, wenn sie überhaupt eintritt, gering. Durch kompensatorische Maßnahmen gelingt es dem Organismus, den Blutdruck auf seiner normalen Höhe zu halten. Eine auf die unteren Gliedmaßen beschränkte Anästhesie ist also ohne wesentliche Einwirkung auf den Kreislauf.

Auch bei Anästhesien bis zum Nabel ist die Senkung unbedeutend. Anästhesien bis zum Processus xiphoideus sind fast immer von einer Blutdrucksenkung

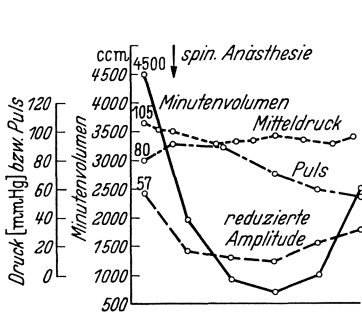


Abb. 22.

Abb. 22. Das Verhalten der reduzierten Amplitude, des Mitteldruckes, des Pulses und des Minutenvolumens während einer hohen Spinalanästhesie. Starke Abnahme des Minutenvolumens, Pulsverlangsamung (Bestimmung des Minutenvolumens nach LILJESTRAND und ZANDER). 36jähriger Mann. Keine Vorbereitung mit blutdrucksteigernden Mitteln.

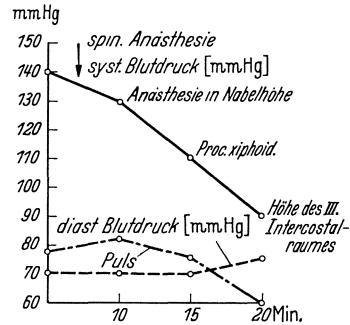


Abb. 23.

Abb. 23. Das Verhalten des Blutdruckes während des Hochsteigens der Anästhesie.

begleitet, deren Stärke von individuellen Besonderheiten abhängt. Noch stärker ist die Blutdrucksenkung bei Anästhesien bis zur Mamillarlinie. Bei hohen Anästhesien ist die Einwirkung auf die Gefäßinnervation ausgedehnter, und es kommt die Beeinflussung der Atem- und Herztätigkeit hinzu. Erstreckt sich die Anästhesie bis zum 4. Thorakalsegment, dann ist fast der ganze Splanchnicus des Brustkorbes, des Bauches und der unteren Extremitäten ausgeschaltet und es kommt zu einer Vasomotorenlähmung des gesamten Splanchnicusgebietes und der großen Depotorgane (Leber und Milz).

Bei der Kreislaufähmung während der Spinalanästhesie spielt auch die Beeinflussung der Herztätigkeit eine bedeutende Rolle.

Überschreitet die Anästhesie die Höhe des 4. Brustsegmentes, so kommt es durch die Ausschaltung der ersten 4 Thorakalnerven zu einer Lähmung der *Nervi accelerantes* des Herzens. Die Folge ist eine Verlangsamung des Pulses, da der Vagus erhalten bleibt. Sein Überwiegen macht sich auch in einer oft beobachteten Hyperperistaltik des Darmes bemerkbar. Wegen der anregenden Wirkung auf die Darmperistaltik wird die Spinalanästhesie auch zur Bekämpfung des paralytischen Ileus empfohlen (MAYER, OCHSNER, RUSSEL, DILL u. a.).

Diese Pulsverlangsamung ist bei der Spinalanästhesie ein Warnungssignal für drohenden Kollaps. Dieser Zustand ist einer der seltenen Fälle, wo trotz

eines Kreislaufkollapses eine Bradykardie besteht. Sie ist beim Kollaps eine unerwünschte Erscheinung, weil hierdurch dem Herzen die sonst stets ausgenutzte Möglichkeit genommen wird, durch Beschleunigung seiner Tätigkeit die Blutdrucksenkung auszugleichen (Abb. 24).

Für die Entstehung des Kreislaufkollapses ist auch die beim Aufsteigen des Anaestheticums eintretende *Lähmung der Vasoconstrictoren der Lungen* von Bedeutung. Durch die eintretende Blutüberfüllung und Stase des Blutes in den Lungen wird die Arterialisierung mangelhaft.

In den letzten Jahren wird auch der *Atmung* bei der Entstehung der Kreislauf-*lähmung* in der Spinalanästhesie eine große Bedeutung beigemessen. Durch

die Ausschaltung der Nervi intercostales bei hoher Spinalanästhesie wird die *Atemamplitude* abgeflacht und es kommt zu einer Verarmung des Blutes an Sauerstoff, d. h. zu einer *Anoxämie* (Siss). Außerdem *setzt* die starke und ausgedehnte Entspannung der Skelettmuskulatur den *Sauerstoffverbrauch* und die *Produktion von Kohlensäure* herab, was weiter ungünstig auf die Atmung wirkt. SEEVERS kommt auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse an Hunden zu dem Schluß, daß der wesentliche Faktor der Blutdrucksenkung die Sauerstoffverarmung der Zellen ist. Hierfür spricht, daß die Blutdrucksenkung bei künstlicher Sauerstoffzufuhr unterbleibt und aufgehoben werden kann. Eine Vermehrung der Tätigkeit des Zwerchfelles kann die mangelhafte

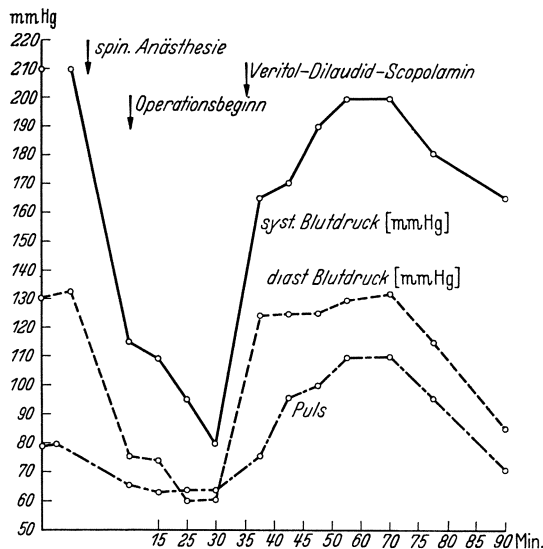


Abb. 24. 45jähriger Werkführer mit blassem Hochdruck. Keine Vorbereitung mit blutdrucksteigernden Mitteln. Etwa 8 Minuten nach Beginn der Anästhesie Blutdruckabfall mit Pulsverlangsamung. Die Temperatur an den Zehen stieg von 23 auf 33° an. Sofortiger Blutdruckanstieg nach Veritol i. v.

Atembreite aber nicht allein ausgleichen. Dagegen läßt verstärkte Thorakal-*atmung* den Blutdruck zur Norm ansteigen. Die *Abflachung der Atmung* durch *Lähmung der Nervi intercostales* wirkt sich noch in einer *zweiten Richtung ungünstig* aus. Bei der darniederliegenden Atmung wird bei der Inspiration *weniger Blut* von der Vena cava inferior in *das Herz gesaugt*. Hierdurch wird dem Herzen weniger Blut zugeführt (SEEVERS und WALTHER). Das erklärt den günstigen Einfluß der Beckenhochlagerung auf den Blutdruck, bei der aber der Kopf etwas angehoben werden soll, um den Rückfluß des Blutes vom Gehirn zum Herzen nicht zu behindern (PANETT). Tatsächlich wurde die Vena cava inferior beim Kollaps leer gefunden. Durch die Herstellung einer Beckenhochlagerung kann man beobachten, wie die Vena cava inferior sich wieder mit Blut anfüllt. Die *verminderte Durchblutung* des Gehirnes bewirkt außerdem eine *Anämie des Atemzentrums*, die dann sekundär zu einer zentralen Atemstörung führen kann. Aus diesen verschiedenen Faktoren entwickelt sich leicht ein *Circulus vitiosus*.

Bei weiterem Hochsteigen der Anästhesie können alle Nerven der Brustkorb-
atmung gelähmt werden. Mit Perkain muß man besonders vorsichtig sein, da es
stark auf das motorische System wirkt (SEBRECHTS). Diese Lähmung der Nervi
intercostales und der Nervi phrenici hat mit einer zentralen Lähmung infolge
Hirnanämie nichts zu tun. Das Ergebnis des Tierversuches macht es unwahr-
scheinlich, daß bei den heute in der Praxis angewandten Konzentrationen und
Mengen des Anaestheticums die Gefahr einer zentralen Lähmung besteht
(HARRISON).

Die bei der hohen Spinalanästhesie auftretende Blutdrucksenkung kann man
fast als physiologisch bezeichnen. Ihre *Stärke* hängt von *individuellen Besonder-*
heiten ab, vom Alter, von der Beschaffenheit des Kreislaufapparates, vom
Blutverlust, von den Schmerzen und von den kompensatorischen Fähigkeiten
des Körpers. Je jünger der Kranke und je gesünder sein Gefäßsystem ist, desto
leichter gleicht der Organismus die Vasomotorenlähmung aus. Besonders stark
pflegt der Blutdruckabfall bei Kranken mit hoher Blutdrucksteigerung zu sein.
Bei der Stärke der Blutdrucksenkung spielt auch die *Intensität der Anästhesie*
eine Rolle. Wir konnten beobachten, daß bei Unvollständigkeit der Anästhesie,
auch wenn sie bis zum Processus xiphoideus reichte, entweder keine oder nur
eine unbedeutende Blutdrucksenkung eintrat. Hieraus ergibt sich, daß bei
unvollständigen Anästhesien auch der Sympathicus nicht vollständig aus-
geschaltet wird. Man kann rückläufig aus dem Verhalten des Blutdruckes auf
die Höhenausdehnung und auf die Intensität der Anästhesie schließen. Das
Vermeiden unnötig tiefer Anästhesien, die KIRSCHNER Kadaveranästhesien
nennt, ist der Hauptvorteil der von ihm ausgeführten Fraktionierung der Spinal-
anästhesie, wobei die Nervenausschaltung so weit vertieft wird, wie es individuell
unbedingt nötig ist.

Die früher allgemein vertretene Ansicht, daß vor allen Dingen *die Aus-*
schaltung des Splanchnicus für die Blutdrucksenkung verantwortlich zu machen
sei, kann auf Grund klinischer Erfahrungen und neuer experimenteller Arbeiten
nicht mehr aufrechterhalten werden. FERGUSON und NORTH, KREMER, JOHN,
WORTH u. a. haben den Beweis erbracht, daß die Splanchnicuslähmung nicht
die alleinige Ursache der Blutdrucksenkung ist. Denn die Durchtrennung der
Nervi splanchnici oberhalb des Zwerchfelles bewirkt nur ein wesentlich geringeres
Abfallen des Blutdruckes, als es bei der Spinalanästhesie durchschnittlich beob-
achtet wird.

TOMB, WRIGHT, KREMER, BRUCH, HARRISON, KIRSCHNER messen der *Vaso-*
motorenlähmung der Muskeln der unteren Gliedmaßen und der sonst ausgeschal-
teten Muskulatur beim Zustandekommen der Blutdrucksenkung eine größere
Bedeutung bei. Die Aufrechterhaltung des Blutdruckes ist sodann eine Leistung
der gesamten vasomotorischen Elemente.

Eine Blutdrucksenkung von 15—20 mm Hg verläuft bei den meisten Kranken
symptomlos, nur wenige antworten hierauf mit Übelkeit oder Erbrechen. Bei
stärkerer Blutdrucksenkung sind diese Erscheinungen ausgeprägter und es
treten *alle Zeichen des Kollapses* hinzu: Blässe, Schweißausbruch, allgemeine
Mattigkeit. Schließlich verlieren die Kranken das Bewußtsein, die Atemzüge
werden seltener und oberflächlich und es tritt der Exitus ein. Die sonst bei dem
Kollaps charakteristische Blässe des Gesichtes kann bei Operationen in Becken-
hochlage fehlen, im Gegenteil, die Kranken weisen öfters eine normale oder eine

cyanotische Gesichtsfarbe auf, da dem Kopf durch die Beckenhochlagerung genügend Blut zugeführt wird.

HADENFELDT nimmt an, daß es sich bei dem Erbrechen und der Übelkeit, die früher bis zu 30% der Fälle beobachtet wurden, um die Gleichgewichtsstörung wie bei der *Seekrankheit* handelt, nur daß die Störung hier durch Herabsetzung der Funktion des Sympathicus zustande kommt. Der Verfasser fand diese Annahme dadurch bestätigt, daß eine Novocaininfiltration der Vagi eine durch die Lumbalanästhesie gesetzte Blutdrucksenkung wieder aufhob. Die Beeinflussung des Splanchnicus gehört zwangsläufig zur Lumbalanästhesie und läßt sich nach seiner Ansicht durch die Technik nicht vollkommen vermeiden, so daß der Symptomenkomplex nur vom Gegenspieler, dem Vagus, angreifbar erscheint. HADENFELDT hat infolgedessen das *Vasano* zur Verhütung und Behandlung des Erbrechens und der Übelkeit während der Spinalanästhesie empfohlen. Wir haben früher bei jeder Spinalanästhesie das *Vasano* verabreicht, doch konnten wir uns von einem günstigen Einfluß des Mittels nicht überzeugen.

Die angeführten experimentellen Ergebnisse und klinischen Erfahrungen zeigen uns, wie man die Begleiterscheinungen der Spinalanästhesie am besten vermeiden kann.

Man muß die Anästhesie möglichst auf die unbedingt notwendigen Segmente beschränken. Das gelingt nur durch Mittel, die durch ihr geringeres spezifisches Gewicht eine Schichtung gestatten und durch starke Viscosität eine Diffusion und hierdurch eine weitere Ausbreitung in der Spinalflüssigkeit verhindern. Nach unseren Erfahrungen ist die KIRSCHNERSche Plombe wegen ihrer Leichtigkeit und hohen Viscosität dem Pantokain und Spinokain in dieser Richtung weit überlegen. Mit unserem Anästhesieverfahren müssen wir in der Lage sein, die kraniale Grenze der Anästhesie mit Sicherheit zu bestimmen, sie darf die Mamillärhöhe nicht überschreiten, damit auch die Brustatmung keine größere Beeinträchtigung erfährt. Messungen der Vitalkapazität bei Anästhesien, die bis etwas unterhalb der Mamillärebene reichen, zeigten, daß diese durch die Spinalanästhesie nur eine geringe Verminderung erfährt (Abb. 25).

Die Anästhesie muß kontrollierbar und individuell dosierbar sein. Auch in dieser Hinsicht ist das jetzige Verfahren den übrigen weit überlegen.

Trotzdem ist es auch mit diesem Verfahren immer noch nicht ohne weiteres möglich, Blutdrucksenkungen und Kollapserscheinungen bei der Spinalanästhesie völlig zu beseitigen. Das gelingt bis zu einem gewissen Grade nur durch die Anwendung von Kreislaufmitteln, deren sachgemäße Ausnutzung die Lumbalanästhesie erst zu einem sicheren und wertvollen Betäubungsverfahren ausgebaut hat.

Zur Feststellung der besten Kreislaufprophylaxe bei der Spinalanästhesie habe ich die heute gebräuchlichsten Kreislaufmittel *Ephetonin* und *Veritol* erprobt und bin zu folgendem Ergebnis gekommen:

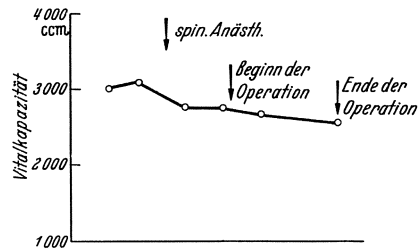


Abb. 25. Das Verhalten der Vitalkapazität während einer hohen Spinalanästhesie bei einer 47jährigen Frau. Während der Anästhesie sank die Vitalkapazität zunächst um 250 ccm und nach der Operation konnte man eine Verminderung von nur 500 ccm feststellen.

Das *Adrenalin* eignet sich wegen seiner flüchtigen Wirkung nicht für die Kreislaufprophylaxe bei der Spinalanästhesie.

Das *Ephetonin* entfaltet seine tonisierende Wirkung in den Endausbreitungen des Sympathicus. Hierdurch wird die Lähmung der Vasoconstrictoren wieder hergestellt, der periphere Widerstand wird erhöht. Die Durchblutung der Coronargefäße dagegen nimmt infolge einer hierbei stattfindenden Erweiterung zu.

Durch die *intramuskuläre Ephetonininjektion* läßt sich die Blutdrucksenkung während der Spinalanästhesie *nicht immer verhüten*. Sicherer ist die *intravenöse Injektion*. Sie hat aber den Nachteil, daß der Blutdruck häufig zu stark erhöht wird und daß es zu einer erheblichen *Pulsbeschleunigung* kommt. Bei der intravenösen Anwendung des Ephetonins muß man daher streng individuell vorgehen.

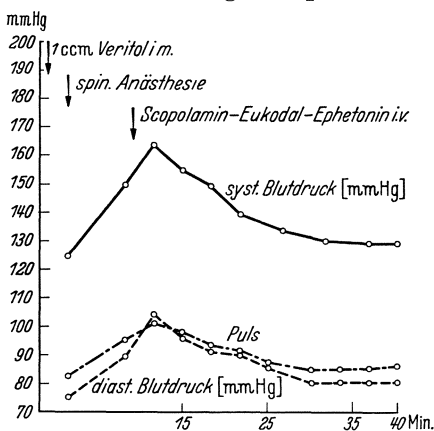


Abb. 26. Ablauf der Blutdruckpulscurve nach Veritol i.m. und gleichzeitig Scopolamin-Eukodal-Ephetonin i.v. Keine Senkung.

die Menge ist von Fall zu Fall nach dem Allgemeinbefinden des Kranken zu variieren. Die intravenöse Ephetonininjektion hat sich besonders bei alten Leuten bewährt. Bei der intravenösen Anwendung von Ephetonin haben wir bei etwa 200 Fällen keinen bedrohlichen Kollaps erlebt.

Seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren wenden wir zur Prophylaxe auch das *Veritol* an, dessen Wirkung sich nach den Angaben von REIN wesentlich von der des Ephetonins unterscheidet. Im Gegensatz zu dem Ephetonin, das eine Kontraktion aller peripheren Gefäße herbeiführt, soll das *Veritol* das versackte Blut aus den Depotorganen und dem Pfortaderkreis-

lauf in die Blutbahn treiben. Hierdurch soll das Blutangebot zum Herzen und das Schlagvolumen ohne Vermehrung des peripheren Widerstandes erhöht werden.

Bei der *intravenösen Verabreichung* des Veritols ist die Wirkung so brüsk und die Blutdruckerhöhung so stark, daß sich diese Applikationsweise zur Verhütung der Blutdrucksenkung während der Spinalanästhesie *nicht eignet*. Anhaltender und nicht so intensiv ist die Wirkung bei *intramuskulärer Injektion*. Es kann aber auch bei dieser Applikationsart bereits 20—25 Minuten nach der Einspritzung zu einer Blutdrucksenkung kommen. Deswegen ist es zweckmäßig, die Injektion nach etwa 25 Minuten zu wiederholen.

Gleichmäßiger verläuft die Blutdruckkurve bei der *kombinierten Verabreichung von Veritol intramuskulär und Ephetonin i.v.* Bei der intravenösen Anwendung von Scopolamin-Eukodal-Ephetonin kommt es zu einer schwächeren Blutdruckerhöhung als bei der Einspritzung von reinem Ephetonin.

Zur Zeit geben wir etwa 10 Minuten vor Beginn der Anästhesie je nach Alter, Allgemeinbefinden und Höhe der Anästhesie 1—2 ccm Veritol intramuskulär, um dann nach Ausführung der Spinalanästhesie 8—10 Teilstriche der schwachen Scopolamin-Eukodal-Ephetonin-Lösung zu verabreichen. Bei diesem Vorgehen haben wir in den 1 $\frac{1}{2}$ Jahren außer den beiden Todesfällen auf dem Operationstisch selten bedrohliche Blutdrucksenkungen beobachtet (Abb. 26).

Über günstige Erfahrungen mit Veritol bei der Spinalanästhesie hat PÄSSLER berichtet.

Die Kreislaufvorbereitung vor allem mit Ephetonin hat sich fast allgemein eingebürgert. Nur vereinzelte Autoren, z. B. SEBRECHTS, DEROM, lehnen die prinzipielle Vorbereitung mit Kreislaufmitteln ab. Er injiziert Kreislaufmittel erst bei Eintritt der Blutdrucksenkung. Nach LUNDY hat die übliche Gabe von Ephetonin eine Abschwächung der anästhetischen Wirkung und hierdurch eine geringere Erschlaffung der Bauchdecken zur Folge, so daß es ihm zur Vermeidung einer zu großen Anästhesiedosis zweckmäßig erscheint, die Dosierung des Ephetonins herabzusetzen.

Nach SAKLAD ist das Ephetonin in Fällen von Herzinsuffizienz, bei ventrikulären Extrasystolen, bei chronischer Myokarditis kontraindiziert. In solchen Fällen soll das Ephetonin einen Blutdruckabfall statt eines Anstieges herbeiführen. Diese Feststellung konnten wir, obwohl wir viele herzgeschädigte Kranke mit Ephetonin vorbereitet haben, nicht bestätigen.

9. Kopfschmerzen.

Die nach der Spinalanästhesie auftretenden Kopfschmerzen stellen die häufigste und für den Kranken unangenehmste Komplikation dar. Auch durch die Einführung der modernen Anästhesierungsmethoden und Anästhesiemittel konnten sie nicht völlig beseitigt werden. Die Häufigkeit schwankt bei den Verfahren von JONES, PITKIN und SEBRECHTS zwischen 2,5 und 30%. Diese großen Schwankungen, die von verschiedenen Autoren bei ein und derselben Methode beobachtet wurden, können nur durch die nicht einheitlich durchgeführte Nachbehandlung und durch die Verschiedenheit der Art des Krankengutes erklärt werden.

In ganz seltenen Fällen wird schon auf dem Operationstisch über Kopfschmerzen geklagt. Gewöhnlich treten sie am zweiten oder dritten Tag, und in seltenen Fällen erst nach dem Aufstehen auf. Die Spinalanästhesiekopfschmerzen sind so charakteristisch, daß man sie leicht von den gewöhnlichen unterscheiden kann. Die Schmerzen werden in der Stirn- oder Schläfengegend lokalisiert, der Kranke meidet jede Bewegung mit dem Kopf, da die Schmerzen sich vor allen Dingen bei Drehbewegungen verstärken. Viele Kranke klagen gleichzeitig über Ohrensausen. Besonders gefährdet sind Kranke unter 40 Jahren.

Unsere 77 Fälle mit Kopfschmerzen, die bei 1500 Spinalanästhesien beobachtet wurden, verteilen sich in den einzelnen Lebensjahren wie folgt:

	Alter				
	bis 20 Jahre	21–40 Jahre	41–50 Jahre	51–60 Jahre	über 60 Jahre
Zahl der Kopfschmerzen	8	51	4	4	2

71 von 77 Kopfschmerzen betreffen also Kranke bis zum 50. Lebensjahr, die 60% unserer Anästhesierten ausmachen.

Die Häufigkeit der Kopfschmerzen bei den Frauen war unter den Kranken von BACKER-GRÖNDAHL doppelt so hoch als bei den Männern. In unserem Material konnten wir kein Überwiegen der Frauen feststellen. Bei einem Gesamtmaterial von 40% Frauen erlebten wir 4,5% Kopfschmerzen, bei den Männern

dagegen 5,6%. Rasse, Intellekt, soziale Lage spielen eine große Rolle bei ihrer Entstehung. Junge Studenten und Studentinnen neigen besonders zu Kopfschmerzen. BOYD und YOUNT konnten die Feststellung machen, daß die Kopfschmerzen bei den Negern in Panama selten sind, dagegen konnte ein häufiges Auftreten bei den Weißen beobachtet werden. Die Art der Betäubung selbst scheint keinen wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit zu haben. BACKER-GRÖNDAHL beobachtete einen etwas niedrigeren Prozentsatz bei den Novocainpräparaten. Während des Krieges hat man auch die Verunreinigung des Anästhesierungsmittels für die Kopfschmerzen verantwortlich gemacht. (KIRSCHNER).

Die von LERICHE vertretene Ansicht, daß die Kopfschmerzen eine Folge des *Liquorverlustes infolge Austretens von Liquor durch die bei der Punktion gesetzte Duraverletzung* seien, wird von verschiedenen Forschern abgelehnt. Besonders durch die sorgfältigen Untersuchungen von BACKER-GRÖNDAHL konnte dieser Theorie die Unterlage entzogen werden. Bei vergleichenden Untersuchungen an 2000 Anästhesien machte BACKER-GRÖNDAHL die Erfahrung, daß die *Dicke der Nadel für das Auftreten der postoperativen Kopfschmerzen keine Bedeutung habe*, und daß die Anwendung von ganz dünnen Nadeln nicht vor Kopfschmerzen schütze. Im Gegensatz zu der Annahme von LERICHE vermögen die *hydraulische* Theorie und die Theorie der *meningealen Reizung* diese Beschwerden eher zu erklären.

Die Kopfschmerzen können durch eine *Druckverminderung* der Rückenmarksflüssigkeit *als Folge einer Störung der normalen Produktion des Plexus choroideus*, oder durch eine *Erhöhung des Liquordruckes* infolge einer *meningealen Reizung verursacht werden*. Der Druckerniedrigung scheint hierbei eine größere Bedeutung zuzukommen. MAZONE konnte bei 28 Kranken mit Kopfschmerzen 23mal eine starke Drucksenkung im Lumbalsack und nur 5mal eine Erhöhung infolge einer meningealen Reizung feststellen. Die Art der Kopfschmerzen, ob durch Erhöhung oder durch Erniedrigung des Liquordruckes, kann durch die Lumbalpunktion erklärt werden. Aber auch die *klinischen Symptome* können uns Anhaltspunkte für die Natur der Kopfschmerzen geben. Beruhen sie auf Drucksteigerung infolge einer meningealen Reizung, dann lassen sie sich durch Flachlegen des Kopfes wenig beeinflussen. Liegt dagegen eine Erniedrigung des Liquordruckes vor, dann lassen sie bei Flachlagerung des Kopfes nach (KEMP).

Zur Klärung der Frage des Zusammenhanges der Kopfschmerzen mit den *Liquorveränderungen*, die nach dem Einbringen von einem Betäubungsmittel auftreten, wurden vielfach Liquoruntersuchungen nach der Spinalanästhesie vorgenommen. BACKER-GRÖNDAHL stellte bei 138 Kranken, die 24, 48 und 72 Stunden nach der Spinalanästhesie punktiert wurden, nach 24 in 65%, nach 48 bei 30% und nach 72 Stunden bei 18% eine Zellvermehrung fest. Es kam 3%ige Novocain- und 1:1500 Perkainlösung zur Anwendung. Eiweiß und Globulin waren in $\frac{1}{3}$ der Fälle vermehrt, Zucker ebenfalls in $\frac{1}{3}$. Bestimmte Beziehungen zwischen Zellvermehrung und Anästhesievermehrung konnten nicht festgestellt werden. JANU, DIMITRESCU und DIMITRIU wiesen in 80 Fällen nach, daß der Eiweißgehalt in 75% der Fälle unverändert blieb. Die übrigen Fälle zeigten eine geringe Erhöhung. Ebenso konnte keine Erhöhung des Zuckergehaltes festgestellt werden. Der cytologische Befund der Rückenmarksflüssigkeit

war vor und nach der Anästhesie fast unverändert. Auch LASON, der den Liquor bei 38 Fällen 18 Stunden nach Ausführung der Spinalanästhesie untersuchte, fand keine Beziehungen zwischen den postanästhetischen Störungen und den festgestellten chemischen Veränderungen. BARANGER stellte in 7 Fällen keine Spur einer cytologischen Reaktion fest. *Die Häufigkeit der Kopfschmerzen war also nach diesen Untersuchungen kaum von einer Zellvermehrung abhängig.*

LIENLOPP dagegen will derartige Liquorveränderungen für die postanästhetischen Beschwerden verantwortlich machen.

Die postanästhetischen Beschwerden, ihre Häufigkeit und ihre Stärke wurden durch die cytologischen und chemischen Liquoruntersuchungen kaum geklärt. Nach Ansicht von BACKER-GRÖNDAHL sind die Kopfschmerzen durch einen *nervösen Reflex* bei Personen mit einem labilen Nervensystem bedingt. Sein Oberarzt MOENE fand, daß von 114 Patienten, die in Spinalanästhesie operiert wurden, 32 Vagotoniker, 8 Sympathicotoniker und 73 normal waren. Von den 41 mit labilem Nervensystem bekamen 9 Kopfschmerzen, d. s. 22%. Auch PAPP und DEPPENBERG machten die Beobachtung, daß Vagotoniker diesen Beschwerden nach der Lumbalanästhesie ausgesetzt sind. Die postanästhetischen Beschwerden suchten diese beiden Autoren durch eine *Änderung des neurovegetativen Tonus* zu erklären. Die Stärke und die Dauer der Beschwerden entsprechen nach ihrer Ansicht der Stärke und der Dauer der Hypoamphotonie, d. h. der gleichzeitigen Senkung des Vagus- und des Sympathicustonus. Diese Erklärung steht im Gegensatz zu unseren klinischen Erfahrungen, wonach nach Appendektomien, bei denen nur wenige sympathische Segmente ausgeschaltet werden, die Kopfschmerzen am häufigsten auftreten. Dagegen sind sie bei hohen Spinalanästhesien, bei denen der Sympathicus auf weite Strecken gelähmt wird, der Vagus aber verschont bleibt, seltener.

Nach KORGANOVE, MÜLLER und ORLOVSKY spielen *Veränderungen des normalen Gefäßtonus* und Blutkreislaufstörungen des Gehirnes bei der Entstehung der Kopfschmerzen eine größere Rolle. Die Tatsache, daß die Kopfschmerzen in jungem Alter meistens bei Frauen oder Menschen mit labilem Nervensystem auftreten, soll für diese Annahme sprechen.

Meiner Ansicht nach vermag die *hydraulische Theorie* die Kopfschmerzen zu erklären. Hierfür spricht auch die klinische Erfahrung, daß Patienten nach der Spinalanästhesie stärkere Änderungen der Körperlage, die offenbar mit Liquorschwankungen verbunden sind, nicht vertragen. *Es ist auffallend*, daß die Kopfschmerzen meist erst auftreten, *wenn der Kranke sich aufrichtet oder im Anschluß an einen Transport auf einer Treppe unter Erhöhung des Oberkörpers*. Dieses Zusammentreffen kann nicht durch Störung der Blutzirkulation im Gehirn oder durch Störung des neurovegetativen Tonus oder durch eine meningeale Reizung erklärt werden.

Unter Berücksichtigung der erwähnten Entstehungsursachen müssen wir zur Verhütung der Kopfschmerzen bei der Punktion äußerst schonend vorgehen. Nebenverletzungen und Blutungen, die eine meningeale Reaktion auslösen können, müssen vermieden werden. Nach der Operation muß der Kopf beim Umbetten, beim Transport immer den tiefsten Punkt des Körpers bilden, um so stärkere Liquordruckschwankungen im Schädelinneren zu vermeiden.

Auf Grund der durch die Liquordruckmessung gewonnenen Erfahrungen wäre es falsch, einen Kranken mit Kopfschmerzen von vornherein zu dehydrieren

d. h. ihn mit intravenösen Injektionen von hochprozentigen Traubenzuckerlösungen zu behandeln. Hierdurch könnte eine Verschlimmerung der Kopfschmerzen auftreten. *Wir müssen vor Einleitung der Therapie auf Grund der klinischen Symptome oder durch Lumbalpunktion feststellen, ob eine Hypotonie oder Hypertonie vorliegt.* Bei den Kranken, bei denen eine Erniedrigung des Liquordruckes angenommen wird, was an der Verschlimmerung der Beschwerden beim Aufrichten des Oberkörpers erkennbar wird, muß der Kopf flach gelegt werden und es müssen große *intravenöse Infusionen isotonischer Lösungen* ausgeführt werden.

CAPPALA empfiehlt so lange eine 10%ige Traubenzuckerlösung intravenös zu verabreichen, bis der Druck im Lumbalsack eine Höhe von 21—23 cm Wasser erreicht hat.

Bei Kopfschmerzen infolge eines Unterdruckes wird auch die intravenöse Verabreichung von Ephetonin empfohlen. BURGEHE sah hierbei nach 5 bis 20 Minuten alle Nebenerscheinungen restlos verschwinden. Nach KEMP soll das Ephetonin hierbei auf den Vagosympathicus wirken. LERICHE empfiehlt bei Unterdruck die intravenöse Injektion von destilliertem Wasser.

Bei den Kranken mit *erhöhtem Liquordruck* wird zunächst der Versuch einer *dehydrierenden Behandlung* mit hochprozentiger Traubenzuckerlösung gemacht (50—100 ccm einer 50%igen Lösung) und erst beim Ausbleiben des Erfolges wird zur Lumbalpunktion und Ablassen von Liquor geschritten. Auch Magnesiumsulfat (5 ccm 50%ig 2mal täglich intramuskulär), 10—20 ccm 10%iges Calcium chloratum intravenös, oder Diuretica sollen die Kopfschmerzen günstig beeinflussen. Bei der Behandlung von Kopfschmerzen hat sich bei uns das Pyramidon in hohen Dosen, 0,9 per os oder 1—2 g rectal gut bewährt. Bevor man zur Lumbalpunktion greift, sollte man immer verschiedene Antineuralgica wie Veramon, Trigemin, Mischpulver versuchen. In den letzten Jahren wird auch das Nitroglycerin zur Bekämpfung der postoperativen Kopfschmerzen empfohlen. 4—6 Tropfen einer 1/2%igen Lösung sollen die Beschwerden im Laufe von wenigen Minuten, und zwar auf lange Zeit, zuweilen für immer verschwinden lassen.

Durch Infusionen und Pyramidongaben konnten wir die Kopfschmerzen in den meisten Fällen zum Verschwinden bringen. *Nur in 6 Fällen mußten wir eine Lumbalpunktion vornehmen.* Nur ganz wenige Kranke verließen die Klinik mit leichten Kopfschmerzen.

Eine Meningitis haben wir bei unseren 5100 Fällen nicht gesehen. In einigen Fällen trat nach der Spinalanästhesie ein *Meningismus* mit Schmerzen im Rücken und neuralgischen Schmerzen in den Armen auf, die nach einigen Tagen wieder verschwanden. Sehr starke Rückenschmerzen sind nicht immer durch eine meningeale Reizung im Lumbalsack verursacht. In den letzten 2 Jahren sahen wir bei 1500 Anästhesien nur einen einzigen Fall mit ausgesprochener Nackensteifigkeit. Bei diesem Kranken fand sich bei der Lumbalpunktion ein erhöhter Liquordruck. Der Fall kam zur Heilung.

10. Lagerung, Vorbereitung und Nachbehandlung des Kranken.

Lagerung. Bei Anästhesien, die mit spezifisch leichteren Betäubungsmitteln ausgeführt werden, ist es zweckmäßig, den Kranken so zu lagern, daß die kranke Seite nach oben zu liegen kommt. Da sich das spezifisch leichtere

Mittel bei der Seitenlagerung zunächst an die oben liegende Seite des Dural-sackes begibt, wird diese Seite anfangs stärker anästhesiert als die untere. Es kommt sogar vor, daß bei Extremitäten- und Nierenoperationen, wenn die Seitenlagerung während der ganzen Operation beibehalten wird, eine ausgesprochene Halbseitenanästhesie bestehen bleibt. Gewöhnlich gleicht sich die Anästhesie nach Einnahme der Rückenlagerung nach 5 Minuten aus.

Vorbereitung. Von einer Vorbereitung mit *narkotischen Mitteln* (Morphium, Scopolamin) wird von verschiedenen Autoren Abstand genommen, um die Erregbarkeit des Atemzentrums nicht zu dämpfen, und von dem Kranken bei der Vornahme der Prüfung der Hautsensibilität genaue Antworten zu bekommen. An der KIRSCHNERSchen Klinik wurde bis vor kurzem vor der Operation kein Narkoticum verabreicht und erst nach Herstellung der Anästhesie wurde die schwache Scopolamin-Eukodal-Ephetonin-Lösung injiziert. Neuerdings injizieren wir jedoch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation je nach Alter und Allgemeinzustand 1—2 cg Eukodal oder Pantopon und geben erst nach Vollendung der Anästhesie das S.E.E. in entsprechend kleineren Mengen. Eine Vorbereitung mit narkotischen Mitteln vor Ausführung der Spinalanästhesie ist vor allen Dingen bei aufgeregten Kranken, namentlich bei Frauen angebracht. Durch die Morphiuminjektion wird auch die Scopolaminwirkung verstärkt, so daß manche Kranke eine Art Amnesie über die Operation haben.

Bei sehr *ausgetrockneten* und älteren Kranken, die infolge der geringen Füllung der Gefäße besonders leicht zu Kreislaufkollapsen neigen, muß der Kreislauf vor der Spinalanästhesie aufgefüllt werden. Bei derartigen Kranken wird mehrere Tage lang vor der Operation die Urinausscheidung kontrolliert und bei mangelhafter Ausscheidung (unter 1000) werden rectale Tropfeinläufe und intravenöse Infusionen verabreicht. In Notfällen wird auf dem Operationstisch eine intravenöse Dauertropfinfusion angelegt.

SEBRECHTS lehnt jede Vorbereitung mit Kreislaufmitteln mit der Begründung ab, daß eine Blutdrucksenkung bei der Spinalanästhesie belanglos sei. Es sei im Gegenteil sogar angenehmer wegen der verminderten Blutung in leichtem Kollaps zu operieren. SEBRECHTS gibt Kreislaufmittel erst nach dem Eintritt einer Blutdrucksenkung. Auch SAKLAD lehnt die Ephetoninvorbereitung ab und verabreicht intravenöse Kochsalzinfusionen erst bei stärkerem Blutverlust. DEROM verzichtet ebenfalls auf die Vorbereitung mit Kreislaufmitteln. Daß dieses Vorgehen bei manchem Kranken höchst gefährlich werden kann, brauche ich kaum zu begründen. Es ist unnötig, den Kranken in eine so gefährliche Lage zu bringen. Die grundsätzliche Ablehnung der Kreislaufmittel erscheint uns sehr bedenklich. Bei jungen Kranken kann eine Blutdrucksenkung von 50—60 mm Hg oder mehr bei TRENDELENBURG'scher Lagerung bedeutungslos sein. Bei *alten Kranken* und bei Kranken mit schlechtem Kreislauf dagegen kann schon eine *erheblich geringere Blutdrucksenkung eine Katastrophe herbeiführen*. Es muß daher bei besonders gefährdeten Kranken und bei jeder hohen Anästhesie grundsätzlich eine Kreislaufprophylaxe durchgeführt werden. Hierfür wird Ephetonin 0,05 oder Veritol 1—2 ccm etwa 10—15 Minuten vor Beginn der Anästhesie intramuskulär verabreicht.

Bei *Extremitäten-* oder *Reithosenanästhesien* erscheint eine Vorbereitung mit Kreislaufmitteln in der Regel überflüssig. Bei mittleren und Oberbauchanästhesien *führen wir stets eine Kreislaufprophylaxe durch*.

Vor jeder Spinalanästhesie muß man sich *genau über den Zustand des Kreislaufes unterrichten*. Kranke mit Hypotonie und Kreislaufgefährdete, wie Kranke mit Peritonitis, Ileus, Pankreatitis müssen mit Infusion vorbehandelt werden. Unter unseren 6 Kreislauffodesfällen waren 5 und unter den 30 Todesfällen von ROSS und WERDEN 15 Peritonitis- und Ileusranke.

Es darf keine Spinalanästhesie begonnen werden, bevor der Blutdruck durch unsere Maßnahmen seine normale Höhe erreicht hat. Läßt sich der Blutdruck durch Infusionen und Kreislaufmittel nicht ausreichend heben, so soll man von einer Spinalanästhesie absehen. Bei Kreislaufgefährdeten und Kranken im Kollapszustand infundieren wir kurz vor Beginn der Spinalanästhesie 500—700 ccm einer 5%igen Traubenzuckerlösung oder Kochsalzlösung oder Tutofusin mit Veritol oder Ephetonin, oder wir machen eine Bluttransfusion. Bei derartigen Kranken ist auch während der Operation dem Blutdruck besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

In den *ersten 15 Minuten* nach Beginn der Anästhesie ist Atmung, Puls und Aussehen des Kranken fortlaufend zu beobachten. In der KIRSCHNERSCHEN Klinik ist zu diesem Zweck ein Arzt, der sog. „psychische Narkotiseur“, angestellt, in einem kleineren Betrieb mit wenig Personal übernimmt die Überwachung am besten eine erfahrene Schwester. Eine intravenöse Infusion muß stets bereitstehen. Tritt Blässe ein, wird der Puls klein, sinkt der Blutdruck unter 80 mm Hg, dann wird sofort Ephetonin oder Veritol gegeben. Beim Ausbleiben einer ausreichenden Wirkung wird eine große intravenöse Infusion verabreicht. Das beste ist, man legt bei besonders gefährdeten Kranken schon vor der Ausführung der Anästhesie eine intravenöse Dauertropfinfusion an und läßt bei Eintritt eines Kollapses die Infusionsflüssigkeit mit Kreislaufmitteln schnell einlaufen. Auch das Einatmenlassen eines Sauerstoff-Kohlensäuregemisches (7%) wirkt beim Eintritt eines Kollapses günstig. Bei gefährdeten Kranken darf die Anästhesie nicht über den Processus xiphoideus getrieben werden und es ist zweckmäßig, sie oberflächlich zu halten und im Bedarfsfall mit Lokalanästhesie zu kombinieren. *Bei dieser Vorbereitung und bei diesem Vorgehen wird man während der Spinalanästhesie nur selten einen Kollaps beobachten.*

Bei *Hypertonikern* soll zuerst die Spinalanästhesie ausgeführt werden und das Ephetonin oder Veritol erst nachträglich verabreicht werden, da beim Nichtgelingen der Spinalanästhesie die blutdrucksteigernde Wirkung dieser Mittel gefährlich werden kann. Die Hypertoniker vertragen Blutdrucksenkungen von 100 mm Hg und mehr ausgezeichnet.

Beim *vollkommenen Aufhören der Zirkulation* greift man zu der intrakardialen Adrenalininjektion. Auch intrakardiale Coramininjektionen sind zu versuchen. Tritt ein Atemstillstand ein, so wird sofort mit künstlicher Atmung begonnen. Tritt die Atemlähmung während einer Laparotomie ein, so übernimmt am besten die Operationsgruppe selbst nach Abdecken des Operationsfeldes die künstliche Atmung. Diese wird so lange fortgesetzt, solange noch Herztöne zu hören sind. Eine Patientin mit Atemlähmung wurde von uns bis 40 Minuten lang künstlich beatmet.

Eine neue Lumbalpunktion und Absaugen des Liquors ist nicht zweckmäßig, da durch das erforderliche Umlegen des Kranken wertvolle Zeit verloren geht. Auch vermag das Absaugen von Liquor das schon gebundene Anaesthe-

ticum nicht zu entfernen. Auch die von ZEISLER empfohlene Ausblasung des Duralsackes verspricht wenig Erfolg.

Verschiedentlich wurden bei Atemlähmung *Coffeininjektionen* in die Cisterna occipitalis mit Erfolg angewandt (KÖNIG, JANU und DIMITRESCU).

Die **Nachbehandlung** gestaltet sich bei den in Spinalanästhesie Operierten sehr *einfach*. Der Patient bleibt für die ersten 24 Stunden flach im Bett liegen, wobei das Fußende um etwa 25 cm erhöht wird. Der Kopf darf durch Unterlegen eines kleinen Kissens angehoben werden. Zur Entspannung der Bauchdecken wird ein großes Kissen unter die Knie gelegt. Der Kranke wird belehrt, sich in den ersten 24 Stunden nicht aufzurichten. Eine besondere Pflege und Überwachung ist nach der Operation nicht erforderlich. Es kommt äußerst selten vor, daß ein Patient in den ersten 24 Stunden nach der Operation erbricht.

Beim Auftreten von Schmerzen wird dem Kranken die nötige Pantopon- oder Eukodalosis verabreicht. Die *Darmtätigkeit* kommt zumeist bald nach der Operation in Gang, die Urinentleerung erfolgt in den meisten Fällen schon am Abend des Operationstages. Nur in etwa 8% unserer Fälle mußte eine *Katheterisierung* vorgenommen werden. Es sind meistens verhältnismäßig junge Kranke, die in der Flachlagerung nicht urinieren können. Junge Kranke

lassen wir auch nach Beseitigung der Beckenhochlagerung, d. h. nach 24 Stunden noch länger flach im Bett liegen, um den postoperativen Kopfschmerzen vorzubeugen. Alte Patienten dürfen zur Vorbeugung einer Pneumonie schon am Abend der Operation oder am nächsten Tag aufsitzen.

Wichtig ist, daß dem Kranken bereits in den ersten Tagen nach der Operation, besonders nach großen Eingriffen *reichlich Flüssigkeit* in Form von intravenösen Infusionen (physiologische Kochsalzlösung, 5%ige Traubenzuckerlösung, Tutofusin) verabreicht wird. Durch die intravenösen Infusionen glauben wir auch auf die Kopfschmerzen prophylaktisch einzuwirken: es ist auffallend, daß die Patienten, die in hoher Spinalanästhesie operiert werden und die in den ersten 5 Tagen nach der Operation regelmäßig Kochsalzinfusionen bekommen, äußerst selten an Kopfschmerzen leiden.

Zur *Verhütung postoperativer Lungenkomplikationen* ist es wichtig, in den ersten 3—4 Tagen nach der Operation die Ventilation der Lungen durch regelmäßige Kohlensäureatmung zu fördern. Messungen der Vitalkapazität bei in Spinalanästhesie Operierten haben ergeben, daß mit dem Eintritt des postoperativen Wundschmerzes die Vitalkapazität stark abnimmt, um erst am 5.—9. Tag ihre ursprüngliche Größe wieder zu erreichen. Röntgenologische Untersuchungen haben außerdem gezeigt, daß die Beweglichkeit der Zwerchfellkuppen besonders nach Oberbauchoperationen vermindert ist (Abb. 27).

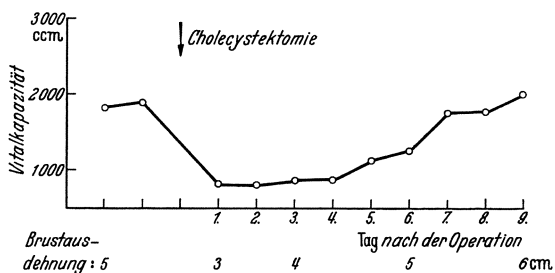


Abb. 27. Das Verhalten der Vitalkapazität während der Anästhesie und nach der Operation bei einer 23jährigen Frau, bei der eine Cholezystektomie vorgenommen wurde. Während der Anästhesie nur geringe Abnahme. Parallel mit dem Auftreten des Wundschmerzes Verminderung der Kapazität auf 750 ccm und Einschränkung der Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes. Glatter postoperativer Verlauf.

11. Unsere klinischen Erfahrungen an 5100 Anästhesien.

Seit dem Jahre 1931 wurden in den von KIRSCHNER geleiteten Kliniken Tübingen und Heidelberg 5100 Anästhesien ausgeführt. In diesem Betäubungsverfahren wurden *alle größeren Operationen des Abdomens* vorgenommen. Weiterhin kam die Spinalanästhesie bei Nieren-, Prostata-, Penisoperationen und bei Eingriffen an den Extremitäten, bei denen die Lokalanästhesie nicht durchführbar war, in Anwendung. Nur in ganz dringenden Fällen, wie z. B. bei Verblutungsgefahr, bei denen man zur Ausführung der Spinalanästhesie keine Zeit hatte, griffen wir lieber zur Allgemeinnarkose. Kranke unter 18 Jahren operieren

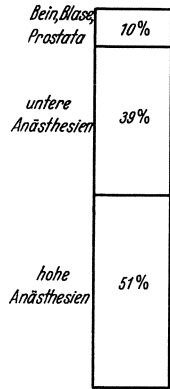


Abb. 28. Das prozentuale Verhältnis der verschiedenen Körpergegenden, bei denen die Spinalanästhesie angewendet wurde.

wir ungern in Spinalanästhesie, hohes Alter bildet dagegen keine Gegenindikation. Unser ältester Kranker war 81 Jahre alt.

Im Gegensatz zu anderen Kliniken, die eine strenge Indikation führen und Operationen oberhalb des Nabels nur ausnahmsweise mit Spinalanästhesie ausführen, werden in der KIRSCHNERSchen Klinik *alle Oberbauchoperationen* in diesem Anästhesieverfahren operiert, d. h. 51% unserer gesamten Spinalanästhesien. 90% unserer Gesamtspinalanästhesien sind Bauchanästhesien und nur 10% Extremitäten- und Reithosenanästhesien (Abb. 28).

40% unserer in Spinalanästhesie Operierten waren über 50 Jahre alt. Kranke mit schwerem Ikterus, mit Ödemen, Ascites, Peritonitis, Ileus, schwerer Anämie, Herzinsuffizienz, Hochdruck, Krankheitszustände, die von anderer Seite zumeist von der Spinalanästhesie ausgeschlossen werden, operieren wir grundsätzlich in diesem Betäubungsverfahren. Auch *Kyphoskoliotiker* werden, soweit die Lumbalpunktion gelingt, in Spinalanästhesie operiert. Daraus ist zu erkennen, daß unser Spinalanästhesiematerial nicht ausgewählt ist.

Unter den 5100 Spinalanästhesien ereigneten sich 6 Todesfälle an Kreislaufinsuffizienz. Hinzu kommt eine Atemlähmung aus dem Jahre 1931 bei einer Frau, bei der eine zu hohe Anästhesie zur Vornahme einer Mammaoperation ausgeführt wurde.

Bei dem ersten Todesfall handelte es sich um einen 59jährigen Irrenanstaltsinsassen mit einem Pankreascarcinom und schwerem Ikterus. Etwa 15 Minuten nach Injektion der damals nur versuchsweise angewandten Perkain-Traganth-Lösung erfolgte plötzlicher Atem- und Herzstillstand.

Der zweite Fall betraf einen 58jährigen Kranken mit einem perforierten Magencarcinom und fodroyanten Peritonitis. Der Kranke kam kurz nach Beendigung der Anästhesie ad exitum.

Bei dem dritten Kranken, einem 70jährigen Mann mit einem stenosierenden Colonicarcinom und akutem Ileus, bei dem 2,3 ccm Perkain injiziert wurden, trat der Exitus etwa 5 Minuten nach Beendigung der Anästhesie ein.

Der vierte Todesfall betraf einen 21jährigen Mann mit einer Darmruptur und Peritonitis. Es wurden 2,0 ccm Perkain und 20 ccm Luft verabreicht.

Den fünften und sechsten Todesfall habe ich bereits oben beschrieben. Es handelt sich um einen 65jährigen Mann mit Rectumcarcinom und Ileus und um eine 68jährige Frau mit Appendicitis und Peritonitis. Beide kamen an Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

Alle diese Kranken kamen bereits in einem schwerkranken, verfallenen und kollabierten Zustand auf den Operationstisch. *Fehlerhafterweise hat bei keinem von diesen eine ausreichende Vorbereitung mit Infusionen und Kreislaufmitteln*

stattgefunden. Mit Ausnahme des ersten Falles betreffen alle Todesfälle Kranke mit akuten schweren Baucherscheinungen. Diese Zahl der Todesfälle scheint zunächst als sehr hoch. Vergleicht man sie aber mit der Mortalität anderer Autoren, die die Spinalanästhesie auch bei Oberbauchoperationen anwenden, wie z. B. mit der von SCHMIDT, der mit dem Pantokain bei 500 Fällen 4 Todesfälle hatte und berücksichtigt man dabei, daß das Material, welches von uns der Spinalanästhesie zugeführt wird, das schwerste der Klinik ist, dann ist diese Zahl nicht zu hoch.

Zu berücksichtigen ist auch, daß viele unserer Kranken so elend waren, daß man ihnen eine Narkose kaum zumuten konnte, oder daß eine Narkose oder eine Lokalanästhesie den Eingriff technisch erheblich erschwert oder unmöglich gemacht hätte. Es sind daher zweifellos viele Kranke durch die Anwendung der Spinalanästhesie gerettet worden, und es ist kaum anzunehmen, daß die 6 in der Spinalanästhesie Gestorbenen bei der Anwendung einer Narkose die Operation und ihre Folgen überstanden hätten.

Versager. Bei den letzten 2000 Anästhesien, darunter 1500 mit der vereinfachten Methode, mußte 51mal = 2,5% Narkose in Form von Chloräthylrausch, Äthernarkose oder Evipan i.v. nachgegeben werden. 34mal handelte es sich hierbei um Oberbauchanästhesien, 12mal um Unterbauch-, 2mal Prostata- und 2mal um Beinoperationen.

Unter diesen 2,5% Versager sind auch die Fälle mitgerechnet, bei denen erst am Schluß der Operation Narkose gegeben werden mußte, wie z. B. bei einer Magenresektion wegen Ulcus pepticum jejuni, die fast 3 $\frac{1}{2}$ Stunden dauerte. Dagegen haben wir nicht die Fälle mitgerechnet, die über leichte Schmerzen klagten und bei denen der Zusatz von Lokalanästhesie ausreichte.

Für den *Versager muß man stets den Ausführenden verantwortlich machen*, denn bei der fraktionierten Dosierung darf es keinen Versager mehr geben, abgesehen von den ganz seltenen Fällen, bei denen aus anatomischen Gründen (Verwachsungen) ein Aufsteigen des Anaestheticums unmöglich ist. Macht man sich zum Prinzip, die Lumbalnadel nicht eher herauszuziehen, bis die Anästhesie vollständig ist, so wird man nur äußerst selten einen Versager erleben. Diese Versager erfolgten nicht, weil wir nicht in der Lage waren, die Anästhesie ausreichend hochzutreiben oder sie stark genug zu gestalten, sondern weil die Nadel zu früh herausgezogen wurde. *Alle unsere Versager beruhen auf fehlerhafter Unterdosierung.* Oft wird bei der Prüfung des Standes und der Stärke der Anästhesie der Fehler gemacht, daß mit der Nadel nicht stark genug eingestochen wird. Indolente Kranke bezeichnen den Nadelstich, auch wenn sie ihn stark fühlen, als völlig schmerzlos.

Erbrechen trat während der Operation in 9,5% der Fälle, *Brechreiz* in 6% auf.

Bei den 5100 Anästhesien erlebten wir 4 *Abducenslähmungen* = 0,08%. Bei einer 38jährigen Frau mit einem stielgedrehten Ovarialcystom trat eine Abducensparese *doppelseitig* auf. Alle diese Lähmungen gingen in 1—3 Wochen vollständig zurück.

Das Vorkommen von Komplikationen seitens der Augenmuskeln wird nach den großen Statistiken bei Anwendung von Tropicocain in 0,2% der Fälle, bei Novocain in 0,13%, bei Stovain in 0,4% der Fälle beobachtet.

Bei einem 43jährigen Mann mit einem Nierenstein entwickelte sich im Anschluß an die Operation eine *Facialislähmung*, die in den nächsten 4 Wochen

vollkommen verschwand. HABERMANN berichtet über 4 Facialislähmungen nach Spinalanästhesie.

Es sind offenbar *verschiedene Faktoren*, die beim Zustandekommen dieser Zufälle nach der Spinalanästhesie eine Rolle spielen. Toxische Einflüsse, hydraulische Momente, Hypotension, Hypertension des Liquors und vor allen Dingen individuelle Empfindlichkeit werden verantwortlich gemacht. Alle unsere Fälle mit Abducenslähmungen klagten gleichzeitig über leichte Kopfschmerzen.

Spinale Nervenschädigungen wurden in 3 Fällen beobachtet. Bei einem 58jährigen Kranken trat nach zweimaliger Anästhesie das Bild einer *Pseudotabes* auf. Die Wassermannsche Reaktion fiel stets negativ aus. Der Zustand ist seit 2 Jahren stationär geblieben.

Bei einem zweiten 35jährigen Kranken trat im Anschluß an die Anästhesie eine *Parese des rechten Quadrizeps* auf, die nach einigen Monaten wieder zurückging.

Bei einem dritten Kranken, einem 45jährigen Landwirt, kam es zu einer *intraspinalen Läsion vom Typ BROWN-SEQUARD* mit einer Parese in der linken Iliopsoasgruppe an den Streckern des Unterschenkels und der Zehenstrecker. Der Kranke klagte über ein Gefühl der Müdigkeit und Schwäche im linken Bein. Eine wesentliche Besserung des Zustandes trat innerhalb von 8 Monaten nicht ein.

Sonst konnten wir keine Störungen von seiten des Nervensystems feststellen. Vor allen Dingen traten *keine Mastdarm- und Blasenstörungen* auf und keine Hautveränderungen an den unteren Extremitäten im Sinne von trophischen Störungen, wie sie öfters nach anderen Lumbalanästhesien beschrieben wurden.

Postoperative Komplikationen. Um sich über den Wert eines Betäubungsverfahrens ein Bild zu machen, muß außer seiner Gefährlichkeit auch die Zahl der postoperativen Komplikationen berücksichtigt werden. Vor allen Dingen ist es wichtig, ob die Gefahr der Thrombose, der Embolie und der Lungenkomplikation bei den in Spinalanästhesie Operierten geringer oder gleich ist, als bei den in Allgemeinbetäubung Operierten.

Zur Feststellung der Zahl der postoperativen Komplikationen habe ich die Spinalanästhesien der letzten 3 Jahre = 2000 Anästhesien lückenlos verwertet.

Von den 2000 Anästhesien starben 306 in der Klinik oder wurden moribund entlassen. Das entspricht einer Mortalität von 15%.

Infolge einer *Pneumonie* starben 17 Patienten = 5,6% der Gesamttodesfälle und 0,8% aller Spinalanästhesien. 16 Patienten starben an einer *Kreislauf- oder Herzinsuffizienz* = 5,3% der Todesfälle und 0,8% aller Spinalanästhesien. Bei 14 Patienten trat der Exitus infolge einer *Lungenembolie* ein = 4,6% der Todesfälle und 0,7% aller Spinalanästhesien. Die übrigen 74% der Todesfälle sind an der natürlichen Fortentwicklung des Grundleidens und sonstiger Komplikationen gestorben. — 1 Patient starb an einem Empyem.

Außer den 17 tödlich verlaufenen Pneumonien konnten noch 30 Broncho- und hypostatische *Pneumonien* beobachtet werden, die nicht tödlich verliefen = 2,25%. Während des Klinikaufenthaltes und bei der Sektion wurden 23 *Thrombosen* festgestellt = 1,1%. Im übrigen traten bei den 2000 Anästhesien 5 Parotitiden mit einem tödlichen Ausgang auf.

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die Zahl der tödlichen Pneumonien und Embolien nach der Spinalanästhesie äußerst gering ist, wenn man berücksichtigt, daß 90% des Gesamtmaterials sich aus Bauchoperationen zusammensetzt.

12. Die Vorteile und Nachteile der Spinalanästhesie.

Seit dem Jahre 1931, seit den ersten Versuchen zum Ausbau der Spinalanästhesie, hat sich dieses Betäubungsverfahren in unserer Klinik allmählich ein immer größeres Anwendungsgebiet erobert. Es wurde das *Betäubungsverfahren der Wahl bei Bauchoperationen*. Denn die Vorteile, die uns die Spinalanästhesie bietet, sind durch kein anderes Verfahren zu erreichen.

In erster Linie sei die relative Ungefährlichkeit des Verfahrens hervorgehoben. Unsere Todesfälle während der Spinalanästhesie betreffen Kranke in sehr schlechtem Allgemeinbefinden, die durch die Operation nicht hätten gerettet werden können. Man hätte diese Todesfälle voraussichtlich vermeiden können, wenn man die nötigen Vorbereitungen und Vorsichtsmaßregeln ergriffen hätte.

Zur Erzielung guter Resultate ist zweifellos eine *große Erfahrung* notwendig. Man soll das gute Verfahren der Spinalanästhesie nicht durch die Anwendung bei völlig aussichtslosen Kranken diskreditieren. Aus diesem Grunde ist es empfehlenswert, die Methode, solange man mit ihr keine großen Erfahrungen besitzt, bei besonders gefährdeten Kranken nicht anzuwenden. Ein großer Vorteil ist die *ausgezeichnete Bauchdeckenentspannung*, die man durch kein anderes Betäubungsverfahren erreichen kann. Durch die Erschlaffung der Bauchdecken, die ruhige Atmung und durch das Zusammenfallen der Därme bekommt man eine ausgezeichnete Übersicht und schafft hierdurch oft eine größere Sicherheit bei der Durchführung der Operation und bessere Erfolge.

Im Gegensatz zu der Allgemeinnarkose werden die *parenchymatösen Organe* durch die Spinalanästhesie *kaum geschädigt* und die *Gefahr der Azidose ist bei diesem Verfahren gering*. Die pH -Ionenkonzentration zeigt keine Änderung. Die Alkalireserve sinkt nur wenig. ANTONIN fand während der Spinalanästhesie lediglich eine auffallende Herabsetzung des Sauerstoffbindungskoeffizienten. Die *Harnstoffvermehrung* ist bei der Spinalanästhesie *weit geringer* als bei der Äthernarkose. Daher ist dieses Verfahren der Schmerzausschaltung bei Störungen der Nierenfunktion besonders angezeigt. *Auch die Erhöhung des Blutzuckers* ist erheblich *geringer* als bei Äther. Keine andere Betäubungsart schont die Leber, die Nieren und die Lunge so sehr wie die Spinalanästhesie. Sie ist deswegen das *Verfahren der Wahl bei Leber-, Herz-, Nieren-, Lungenkranken und bei Diabetes*.

WAGNER, der die postoperativen Komplikationen in unserer Klinik vergleichend zusammengestellt hat, kam zu folgendem Ergebnis: Während von den 228 in den Jahren 1931/1932 in Äther ausgeführten Magenoperationen 4,38% an einer Pneumonie starben, kamen im Jahrgang 1934/35 von den 226 in Spinalanästhesie operierten Kranken nur 2 oder 0,08% wegen einer Lungenentzündung ad exitum. Dieser Prozentsatz entspricht auch der von mir bei Berücksichtigung aller Spinalanästhesien gefundenen Zahl.

FORGUE stellt auf Grund einer Sammelstatistik von 220 000 Fällen fest, daß die Lungenkomplikationen nach der Lumbalanästhesie bei den meisten Autoren seltener waren als bei der Äthernarkose. Auch HOLZBACH, BECCARI,

WISLANDSKI u. a. berichten über eine Verminderung der Lungenkomplikationen und Embolien nach der Spinalanästhesie. Andere Autoren wie FOSS und SCHMALIN konnten keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit der postoperativen Komplikationen bei beiden Verfahren feststellen.

Nach ROSE und CARLESS ist die Spinalanästhesie außerdem ideal bei all den *Operationen*, bei welchen *ein operativer Shock zu befürchten ist*. Durch die Unterbrechung der afferenten Reize werden bei der Spinalanästhesie die nervösen Leitungen für Shockimpulse blockiert. Aus diesem Grunde ist die Spinalanästhesie besonders bei *schweren Verletzungen* geeignet. Gelegentlich kann man beobachten, daß sich im Shock befindende Verletzte nach dem Eintritt der Spinalanästhesie und nach dem Verschwinden der Schmerzen ihre Shockerscheinungen verlieren.

Gegenüber der Allgemeinnarkose ist außerdem die *geringere Shockwirkung*, die Möglichkeit größerer Schonung bei dem operativen Vorgehen und seltenes Auftreten von postoperativen Komplikationen hervorzuheben.

Diesen Vorteilen steht als größter *Nachteil* die *Gefahr des Kollapses* gegenüber. Sie läßt sich jedoch durch entsprechende Vorbereitung stets vermeiden. Einen weiteren Nachteil stellt zweifellos die notwendige Beckenhochlagerung dar. Besonders bei Operationen an dem Gallensystem kann das bei der Beckenhochlagerung eintretende Zurücksinken der Leber das Operieren in der Tiefe sehr erschweren. Dem steht gegenüber der Vorteil der ausgezeichneten Bauchdeckenentspannung. Sollten bei einer Operation doch durch die steile Beckenhochlagerung Schwierigkeiten entstehen, dann kann man die Neigung des Tisches auf 15° und weniger vermindern.

Das *psychische Trauma*, das vor allen Dingen bei längeren Operationen und schweren Eingriffen droht, läßt sich durch entsprechende Vorbereitung und Zusatznarkotica (Scopolamin, Morphinum) zumeist ausschalten. Wir versuchen während der Operation die Kranken durch Musik abzulenken.

Die für den Kranken unangenehmsten Erscheinungen dürften wohl die *Kopfschmerzen* sein, die sich trotz Beckenhochlagerung nicht immer vermeiden lassen. Dagegen spielt die Schädigung der Hirnnerven, wie sie als Erscheinung nach der Spinalanästhesie beobachtet wird (Abducens, Oculomotorius, Trochlearis), eine weit unbedeutendere Rolle. Die Schädigungen des Rückenmarkes, die sehr selten sind, lassen sich unter Anwendung meiner früher bereits beschriebenen Punktionstechnik mit fast absoluter Sicherheit vermeiden.

Durch die in den letzten Jahren gesammelten experimentellen und klinischen Erfahrungen ist die Lumbalanästhesie *auch bei allen Eingriffen im Bauch, auch im Oberbauch anwendbar geworden*. Aber nur auf Grund eingehender physiologischer Kenntnisse, fleißiger Übung und einer peinlichst genauen Technik wird die Spinalanästhesie von den ihr anhaftenden Gefahren entkleidet. Auch ist sie, wie jedes Betäubungsverfahren nicht frei von Nachteilen, aber die *Vorteile* dieses Betäubungsverfahrens, *vor allen Dingen in Form der einstellbaren und dosierbaren Anästhesie, überwiegen die Nachteile erheblich, so daß diese Art der operativen Schmerzbekämpfung unter den Schmerzbetäubungsverfahren endlich einen breiteren Raum und einen gesicherten Platz einnehmen sollte*.

VIII. Bauchverletzungen¹.

Von

ERHARD MÜLLER-Heidelberg.

Mit 12 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		590
Einleitung		600
I. Verletzungsmechanismus		600
1. Offene Bauchverletzungen		600
2. Geschlossene Bauchverletzungen		602
A. Verletzungen der Bauchwand		602
a) Bauchdeckenhämatom		603
b) Rectusruptur		603
c) Subcutaner Intestinalprolaps		603
d) Traumatische Hernie		604
e) Zwerchfellverletzung		604
B. Verletzungen der Hohlorgane		604
a) Berstung		604
b) Quetschung		607
c) Abriß		608
Anhang: Hernie und Darmruptur		610
C. Verletzungen der parenchymatösen Organe		610
II. Pathologisch-physiologische Grundlagen der klinischen Erscheinungen		616
1. Blutung		616
a) Ausgangspunkt der Blutung		617
b) Verlauf der Blutung		618
2. Shock und Kollaps		620
3. Bauchverletzungen und Nervensystem		621
a) Schmerz		621
b) Bauchdeckenspannung		622
c) Darmlähmung		623
d) Erbrechen		624
4. Störungen des Stoffwechsels		624
5. Peritonitis		625
a) Aseptische Peritonitis		625
b) Bakterielle Peritonitis		627
III. Diagnose und Indikation		629
1. Differentialdiagnose		629
2. Diagnose der offenen Verletzungen		630
3. Diagnose der geschlossenen Verletzungen		634
A. Sichere Zeichen einer Bauchverletzung		634
a) Subphrenische Luftsichel		634
b) Freie Flüssigkeit		634

¹ Aus der Chirurgischen Klinik zu Heidelberg (Direktor: Professor Dr. M. KIRSCHNER).

	Seite
B. Unsichere Zeichen einer Bauchverletzung	634
a) Anamnese	634
b) Besichtigung	635
c) Betastung	635
d) Druckschmerzhaftigkeit des Beckenperitoneums	638
e) Allgemeinzustand	640
f) Pulszahl	640
g) Veränderungen des Blutes	641
h) Röntgenuntersuchung	641
i) Urinuntersuchung	641
k) Sonstiges	646
Zusammenfassung	646
IV. Therapie	647
1. Vorbereitung	647
2. Operationstechnik	647
a) Darmverletzungen	647
b) Leberverletzungen	647
c) Milzverletzungen	648
d) Nierenverletzungen	648
e) Pankreasverletzungen	648
3. Konservative Behandlung	649
V. Verlauf	649
1. Darmverletzungen	649
2. Harnblasenverletzungen	649
3. Leberverletzungen	652
4. Milzverletzungen	654
a) Milzfiieber	654
b) Milz und Frakturheilung	657
c) Splenektomie und Infektion	657
d) Spätfolgen	658
5. Nierenverletzungen	658
6. Pankreasverletzungen	659
7. Kontusionen	660
8. Posttraumatischer Ileus	661
VI. Zusammenfassung	662

Literatur.

- ABESHOUSE: Rupture of the kidney pelvis. Surg etc. **60**, 710 (1935).
- ACH: Über subkutane Nierenrupturen. Beitr. klin. Chir. **93**, 259 (1914).
- ADLER: Heilbarkeit des durch Leberruptur entstandenen schweren Nierenleidens. Zbl. Chir. **1937**, 142.
- AIRD, SLOME, KNIGHT u. HOLT: Discussion on intestinal strangulation. Ref. Z.org. Chir. **80**, 138 (1937).
- ALVAREZ: Severe gastric hemorrhage produced by violent abdominal massage. J. amer. med. Assoc. **107**, 124 (1936).
- AMÉLINE u. LEFÈBRE: Infarctus de mésentère. Ref. Z.org. Chir. **80**, 526 (1936).
- ANDERSSON: Über zentrale Leberruptur. Beitr. klin. Chir. **135**, 696 (1926).
- Zur Kenntnis der durch äußere Gewalt verursachten Diaphragmarupturen. Beitr. klin. Chir. **135**, 711 (1926).
- Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der subkutanen Leber- und Gallengangsverletzungen. Acta chir. scand (Stockh.) **59**, 380 (1926).
- APPELSTÆDT: Über offene Pankreasverletzungen. Diss. Münster i. W. 1930.
- ARTHOLD: Bauchwandhernie mit traumatischer Ruptur und Dünndarmprolaps. Zbl. Chir. **1936**, 37.
- ASK-UPMARK: The Fate of Splenektomized Individuals. Acta med. scand (Stockh.) **78**, 226 (1936).
- The remote effects of removal of the normal spleen in man. Ref. Z.org. Chir. **79**, 60 (1936).

- BACCARINI u. MARZOCCA: Die keimtötenden Eigenschaften des Blutes vor und nach Milzentfernung. Ref. Z.org. Chir **85**, 231 (1937).
- BAINBRIDGE: The remote effects of abdominal trauma. Ref. Zbl. Chir. **1937**, 1870.
- BARAG: Indikation und Ergebnisse der Splenektomie in der Charité. Diss. Berlin 1935.
- BARONI: Bauchtrauma und Appendicitis. Ref. Zbl. Chir. **1937**, 2000.
- BARTH: Subcutane Pankreasverletzung. Schweiz. med. Wschr. **1937 I**, 614.
- BATZDORF: Die Begutachtung Nephrektomierter. Beitr. klin. Chir. **155**, 257 (1932).
- BAUMECKER: Die Begutachtung des Milzverlustes. Med. Klin. **1934 I**, 443.
- BECKER: Schwere Nierenschädigung nach Leberruptur. Zbl. Chir. **1936**, 674.
- BEISMANN: Das KUHLENKAMPFFSche Symptom bei Blutungen in die Bauchhöhle. Ref. Z.org. Chir. **76**, 273 (1936).
- BENKOWICH: Subkutane Ruptur des Sigmoideums. Zbl. Chir. **1936**, 16.
— Traumatischer subkutaner Intestinalprolaps. Zbl. Chir. **1936**, 446.
- BERGER: Die Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. klin. Chir. **68**, 786 (1902).
- BERGLUND: Fälle von traumatischer subkutaner isolierter Pankreasruptur. Acta chir. scand (Stockh.) **70**, 287 (1933).
- BERNDT: Zur Pathologie und Therapie der Darmruptur. Diss. Greifswald 1889.
- BETHEA u. PETERSEN: Traumatic rupture of renal pedicle with many complications. Ref. Z.org. Chir. **77**, 296 (1936).
- BIRT: Beitrag zur Behandlung der Bauchschüsse. Arch. klin. Chir. **174**, 475 (1933).
- BLOCKER and WILLIAMS: Traumatic rupture of a congenital cyst of the choledochus. Arch. Surg. **34**, 635 (1937).
- BOEHNKE: Beobachtungen nach Milzexstirpation. Diss. Hamburg 1934.
- BØNSDORFF: Isolierte traumatische Bauchspeicheldrüsenverletzung. Ref. Z.org. Chir. **83**, 372 (1937).
- BOESCH: Pankreasverletzung beim Kinde. Dtsch. Z. Chir. **167**, 282 (1921).
- BOJOVITSCH: Névrotomie hypogastrique et sympathectomie periaortique et périiliaque comme partie intégrante de certaines opérations abdominales. Ref. Z.org. Chir. **80**, 350 (1937).
- BONHOFF: Schwere subkutane Nierenzerreiung. Zbl. Chir. **1932**, 1331.
- BOSHAMMER: Über Blasen- und Harnröhrenverletzungen. Chirurg **7**, 777 (1935).
- BOTTONE: The conservative management of traumatic rupture of the kidney. Urologic Rev. **41**, 19 (1937).
- BREITKOPF: Darmrupturen durch starke Anspannung der Bauchmuskeln. Zbl. Chir. **1931**, 2893.
— Traumatische Zwerchfellhernien. Zbl. Chir. **1935**, 1898.
- BREMER: Über die Früh- und Spätfolgen der wegen Verletzung ausgeführten Milzexstirpationen. Dtsch. Z. Chir. **239**, 433 (1933).
- BREUER: Über den traumatischen subkutanen Intestinalprolaps. Zbl. Chir. **1928**, 1034, 1488.
- BRÖFELDT: Zur Pathogenese der Berstungsrupturen im Darm. Acta chir. scand. (Stockh.) **58**, 256 (1925).
- BRÜCKE: Über ischämische Darmstenose. Arch. klin. Chir. **182**, 95 (1936).
- BRÜDA: Über die Beeinflussung des Tumorwachstums durch die Milz. Z. Krebsforsch. **27**, 443 (1923).
- BRÜNING: Aussprache zu GRAU. Zbl. Chir. **1936**, 751.
- BRUNNER: Weitere klinische Beobachtungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der Magenoperation und Magenperitonitis. Beitr. klin. Chir. **40**, 1, 24 (1903).
- BÜTTNER: Zur Therapie schwerer Blutungen. Arch. klin. Chir. **150**, 93 (1928).
- BUNGE: Zur Pathogenese der subkutanen Darmrupturen. Beitr. klin. Chir. **47**, 471 (1905).
- CÆLSUS: Lib. V, Cap. 26.
- CONSTANTINESCU u. ALEXANDRU: Beitrag zum Studium der Bluteysten der Milz. Zbl. Chir. **1937**, 2524.
- COUNSELLER and McCORMACK: Subcutaneous perforation of the jejunum. Ann. Surg. **102**, 365 (1935).
- DECKER: Un cas de perforation tardive de la voie biliaire principale après contusion. Rev. méd. Suisse rom. **56**, 406 (1936).
- DEMEL: Über die Anzeigestellung zum operativen Eingriff bei stumpfen Bauchverletzungen. Arch. klin. Chir. **135**, 542 (1925).

- DEMEL: Ursachen der Darmparalyse. Dtsch. Z. Chir. **196**, 28 (1926).
- DENK u. FELSENRICH: 25 Jahre Unfallstation. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 649.
- DEUTICKE u. SCHOLL: Über subkutane Nierenverletzungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 276 (1936).
- DIETRICH: Die Veränderungen der Leber nach Milzexstirpation. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 183 (1927).
- DIETRICH, A.: Begutachtung einer seltenen Darmverletzung. Chirurg **4**, 513 (1932).
- DIVIS: Beitrag zur Ätiologie, Klinik und Therapie der Zwerchfellbrüche. Zbl. Chir. **1937**, 314.
- DÖRFLER: Zur Diagnostik der isolierten Pankreasverletzung. Münch. med. Wschr. **1937 II**, 1901.
- DOMRICH: Das Schicksal stumpfer Nierenverletzungen. Arch. klin. Chir. **183**, 158 (1935).
- DOZSA: Über die subkutane Nierenverletzung und deren Spätfolgen. Z. urol. Chir. **42**, 222 (1936).
- DROSCHL u. FINK: Ergebnisse der Behandlung von subkutanen Nierenverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **249**, 199 (1937).
- DRÜNER: Subkutane Quetschung des Duodenums. Zbl. Chir. **1932**, 1865.
- DUBS: Über isolierte perforierende Mesenterialruptur. Dtsch. Z. Chir. **151**, 121 (1919).
— Die wichtigsten feldchirurgischen und sanitätstaktischen Ergebnisse des Weltkrieges. Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 725.
- DUCHANOFF: Extraperitoneale Harnblasenrupturen. Z. urol. Chir. **41**, 497 (1936).
- ECARIUS: Über subcutane Leberrupturen. Arch. klin. Chir. **172**, 755 (1933).
- EDLER: Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Arch. klin. Chir. **34**, 173 (1882).
- ELIASON: Early diagnostic in abdominal surgery. Amer. J. Surg. **31**, 275 (1936).
- ENDERLEN: Erfahrungen eines beratenden Chirurgen. Beitr. klin. Chir. **98**, 419 (1916).
— Zu dem Aufsatz von BIRT. Zbl. Chir. **1933**, 1520.
— u. HOTZ: Darmresorption. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 755 (1911).
— u. SAUERBRUCH: Die operative Behandlung der Darmschüsse im Kriege. Med. Klin. **1915 I**, 823.
- ENGELMANN u. HITZLER: Bemerkenswerter Fall einer zweizeitigen Milzruptur. Beitr. klin. Chir. **146**, 605 (1929).
- EPSTEIN: Ein Fall von subkutaner Nierenverletzung mit totalem Abreißen der Niere von den Gefäßen. Z. urol. Chir. **41**, 312 (1935).
- ERDELY: Über Milzverwundungen. Dtsch. Z. Chir. **205**, 377 (1927).
- ESSER: Eine seltene Pfählungsverletzung. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1833.
- FEIST: Nierenruptur bei einem jungen Mann als Skiunfall. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 511.
- FINK: Beiträge zur Kenntnis der Nabelverfärbung bei inneren Blutungen. Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 674.
- FINSTERER: Über Leberverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **118**, 1 (1912).
- FLIEGEL: Milzverfütterung bei Gelenktuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 2053.
- FLÖRCKEN: Ausgedehnte Leberruptur mit Cholaskos und Narbenstenose des Ductus choledochus. Beitr. klin. Chir. **119**, 191 (1920).
- FÖRSTER: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühles. 1927.
- FOX u. ZERBE: Beitrag zur Frage der traumatischen Appendicitis. Arch. klin. Chir. **156**, 96 (1930).
- FRANGENHEIM u. WEHNER: Die Chirurgie der Nieren. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. VI/I. 1927.
- FRANK: Traumatische Milzvenenthrombose. Klin. Wschr. **1933 II**, 1104.
- FRANZOLINI: Zit. nach ERDELY.
- FREUND: Pharmakologische Probleme der Proteinkörperwirkung. Dtsch. med. Wschr. **1926 II**, 2187.
- FRIEDRICH: Zur Klinik und Therapie der Nierenrupturen. Wien. klin. Wschr. **1930 II**, 964.
- FRITZ: Traumatische und spontane Nierenbeckenrupturen. Wien. klin. Wschr. **1928 II**, 1306.
- FROMME: Über Anurie von 20 Tagen. Dtsch. med. Wschr. **1914 I**, 780.
- FUKAI: Über histologische Untersuchungen einiger Organe nach der Milzexstirpation. Ref. Z.org. Chir. **80**, 144 (1936).
- GALUSKO u. CHASKIN: Bluttransfusion und Milzentfernung. Ref. Z.org. Chir. **81**, 273 (1936).
- GATERSLEBEN: Über Stichverletzungen der Niere. Zbl. Chir. **1935**, 2312.

- GAYET: La lithiase rénale comme séquelle de ruptures de l'urètre par fracture du bassin. J. d'Urol. **42**, 205 (1936).
- GERLACH: Über traumatische subkutane Dickdarmrupturen mit besonderer Berücksichtigung der Fälle mit protrahiertem Verlauf. Beitr. klin. Chir. **152**, 79 (1931).
- GOHRBRANDT: Die natürlichen Abwehrmaßnahmen des Bauchfelles. Fortschr. Ther. **12**, 200 (1936).
- GOLD u. SCHNITZLER: Über das Fieber nach Milzexstirpation. Arch. klin. Chir. **140**, 28 (1926).
- GONZALEZ: Gibt es ein traumatisches Magengeschwür? Ref. Z.org. Chir. **81**, 376 (1937).
- GOWEN, Mc.: Penetrating wounds of the abdomen. Ann. Surg. **102**, 395 (1935).
- GRAHAM: Subcutaneous rupture of the liver. Ann. Surg. **86**, 51 (1927).
- GRASSMANN: Zur Diagnose intraabdomineller Verletzungen. Münch. med. Wschr. **1923 II**, 1073.
- GRAU: Zur Diagnose der Milzruptur. Zbl. Chir. **1936**, 749.
- GRAUHAN: Die Bedeutung der speziellen urologischen Untersuchung. Zbl. Chir. **1926**, 2882.
- GRAWITZ: Über Nierenverletzungen. Arch. klin. Chir. **38**, 419 (1889).
- GREUNUSS: Wie wirkt sich die Milzexstirpation auf Knochenwachstum und Callusbildung aus. Diss. Greifswald 1935.
- GRIGAT: Über Verletzungen der Gallenblase. Diss. Königsberg 1933.
- GROSS: Milzexstirpation. Zbl. Chir. **1933**, 35.
- GRÜNEWALD: Preßluftverletzungen des Dickdarmes. Zbl. Chir. **1935**, 572.
- GULEKE: Die akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. Erg. Chir. **4**, 408 (1912).
- NIEDEN u. SMDT: Die Chirurgie des Magens und Zwölffingerdarmes. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. V. 1927.
- HAHN: Subkutane Rupturen der Gallenwege. Arch. klin. Chir. **71**, 1024 (1903).
- HAIMAELÄINEN: Zit. nach KUNZE u. Ref. Z.org. Chir. **33**, 899 (1925).
- HAMMEL: Röntgendarstellung subkutaner Nierenverletzungen. Zbl. Chir. **1935**, 2996.
- Subcutane Nierenverletzung und Ausscheidungsurographie. Z. urol. Chir. **41**, 502 (1936).
- HANSEN: Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege. Erg. Chir. **27**, 470 (1934).
- HARNIK-FINKENTHAL: Über die Verletzungen der Nebenniere. Dtsch. Z. Chir. **246**, 228 (1936).
- HASLINGER: Zur Indikation der transperitonealen Nephrektomie. Wien. klin. Wschr. **1930 II**, 970.
- HEINECKE: Über Meteorismus nach Bauchkontusion. Arch. klin. Chir. **83**, 1104 (1907).
- HELLER: Die Chirurgie der Leber und des Gallengangsystems. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. IV. 1927.
- HELLNER u. KALLIUS: Milzfieber und Milzfunktion. Arch. klin. Chir. **154**, 66 (1929).
- HENSCHEN: Die chirurgische Anatomie der Milzgefäße. Schweiz. med. Wschr. **1923**, 164.
- Die Chirurgie der Milz. Schweiz. Z. Unfallmed. **22**, 6 (1928).
- Die Bedeutung der Leber in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. **173**, 488 (1932).
- u. REISSINGER: Beitrag zur klinischen Physiologie der Milz. Dtsch. Z. Chir. **210**, 1 (1928).
- HERBST: Zur Klinik und Therapie der subkutanen Leberruptur. Dtsch. Z. Chir. **241**, 602 (1933).
- HERCZEL: Über eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzexstirpation. Wien. klin. Wschr. **1907 I**, 123.
- HERFARTH: Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren. Erg. Chir. **19**, 217 (1926).
- HERMANN: Nierenrupturen. Z. urol. Chir. **42**, 115 (1936).
- HERRNHEISER u. STRAND: Die Perforation des Nierenbeckens und des Harnleiters im Pyelogram. Erg. med. Strahlenforsch. **7**, 259 (1936).
- HERTLE: Über stumpfe Verletzungen des Darmes und des Mesenteriums. Beitr. klin. Chir. **53**, 257 (1907).
- HILGENFELD: Die ohne äußeres Trauma entstehenden Darmrupturen bei Hernienträgern. Arch. klin. Chir. **166**, 219 (1931).
- HILGENREINER: Das spontane Bauchdeckenhämatom. Beitr. klin. Chir. **129**, 700 (1923).
- HILL: Stumpfe Bauchverletzungen. Diss. Jena 1935.
- HILLENBRAND: Über subkutane isolierte Pankreasruptur. Diss. Freiburg 1928.
- HINO: Experimentelle Untersuchungen über die Blasenruptur. Z. jap. chir. Ges. **1934**, 35.

- HIRSCHFELD-MÜHSAM: Chirurgie der Milz. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 46. 1930.
- HOFFMANN: Bauchdeckenspannung. Dtsch. med. Wschr. **1910 II**, 1225.
- HOFHAUSER: Verletzungen des Verdauungskanales nach stumpfen mechanischen Einwirkungen. Arch. klin. Chir. **178**, 654 (1934).
- HOLM: Zur Kenntnis der zentralen Leberruptur. Diss. Berlin 1914.
- HOLMAN: The significance of temporary elevation of blood pressure following splenectomy. Surg. etc. **1937**, 688.
- HORMUTH: Subkutane Berstungsruptur des Dünndarmes. Münch. med. Wschr. **1938 I**, 592.
- HORN: Nierenleiden nach Unfall. Med. Klinik **1916 I**, 685.
- HOTZ: Darmbewegungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 257 (1909).
- HÜBNER: Das perirenale Hämatom. Arch. klin. Chir. **145**, 338 (1927).
- HUECK: Subkutane Pankreasruptur. Chirurg **1**, 349 (1929).
- JAEGER: Bauchdeckenhämatom und Unfall. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 927.
- JAKI: Zur Klinik der subkutanen Verletzungen der Bauchorgane durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Chir. **232**, 724 (1931).
- JANKER: Röntgenologisch beobachtete Perforationen. Röntgenprax. **8**, 721 (1936).
- JONNESCO: Über Splenektomie. Arch. klin. Chir. **55**, 330 (1897).
- JORDAN: Über die subkutane Milzzerreißung. Münch. med. Wschr. **1901 I**, 94.
- JORNS: Störungen der inneren und äußeren Sekretion bei Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Beitr. klin. Chir. **161**, 520 (1935).
- Der Durchbruch des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs als Unfallfolge. Med. Klin. **1935 II**, 1064.
- Schußverletzung der Bauchspeicheldrüse. Zbl. Chir. **1937**, 1217.
- JUST: Die Indikation und Kontraindikationen zur Probelaaparotomie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **37**, 526 (1924).
- Über einen Fall von subkutaner totaler Choledochusruptur. Arch. klin. Chir. **140**, 518 (1926).
- Über subkutane Bauchverletzungen. Arch. klin. Chir. **160**, 327 (1930).
- Über die subkutane traumatische Magenruptur. Dtsch. Z. Chir. **237**, 566 (1933).
- Über Zweihöhlenverletzung. Dtsch. Z. Chir. **242**, 723 (1934).
- KAH-ABERG: Zur Lehre der spontanen Magenruptur. Vjschr. gerichtl. Med. III, **1**, 39 (1891).
- KAHLE and BEACHAN: Rupture of the urinary bladder. Urologic Rev. **39**, 385 (1935).
- KAISER: Darmverschluß durch retroperitoneale Hämatome. Münch. med. Wschr. **1921 I**, 805.
- Direkte und indirekte Gegenstoßverletzungen der parenchymatösen Bauchhöhlenorgane. Münch. med. Wschr. **1923 II**, 1048.
- KALTSCHMIDT: Zit. bei EDLER.
- KAPPESSER: Ein seltener Fall von hochsitzendem Ileus nach Bauchquetschung. Dtsch. Z. Chir. **146**, 276 (1918).
- KAUFMANN: Über Bauchhöhlenverwachsungen. Beitr. klin. Chir. **161**, 599 (1930).
- KEHR: Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 8, 1913.
- KELLERSMANN: Über stumpfe Bauchverletzungen. Zbl. Chir. **1937**, 658.
- KIELLEUTHNER: Über Schußverletzungen der Harnblase im Kriege. Beitr. klin. Chir. **100**, 565 (1916).
- KIRSCHNER: Die Behandlung der freien eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **142**, 48, 235 (1926). — Erg. Med. **10**, 119 (1927).
- Der Kollaps in der Chirurgie. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. Nauheim **1938**.
- KLAGES: Der thrombophlebitische Milztumor. Arch. klin. Chir. **171**, 157 (1932).
- Traumatischer Dünndarmvorfall. Zbl. Chir. **1937**, 1514.
- KLEINICKE: Glomerulonephritis nach Trauma. Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 877.
- KLEINSCHMIDT: Über Bauchschuß und Shock. Arch. klin. Chir. **117**, 569 (1921).
- u. HOHLBAUM: Die Chirurgie des Darmes. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. V. 1927.
- KLETT: Spastischer Ileus. Zbl. Chir. **1923**, 644.
- KLINKER: Blasenschüsse. Diss. Kiel 1934.
- KLÖCKNER: Das Blutbild als Hilfsmittel bei der Aufdeckung und Operationsanzeige atypischer und typischer Fälle von Peritonitis. Med. Welt **1935**, 1622.
- KMENT: Über die sogenannte zweizeitige Milzruptur. Zbl. Chir. **1930**, 2116.
- KNOFLACH: Pfählungsverletzungen beim Wintersport. Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 356.

- KNOPF: Zur Frage seltener Sportverletzungen. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 344.
- KOCH: Über subkutane Verletzungen intraabdomineller Organe. Beitr. klin. Chir. **141**, 69 (1927).
- KÖHLER: Durch Operation geheilte retroperitoneale Duodenalzerreißung. Dtsch. Z. Chir. **237**, 756 (1932).
- KÖNECKE: Spastischer Ileus. Münch. med. Wschr. **1923 II**, 981.
- KÖNIG: Über das Auftreten von Frühgiften bei chirurgischen Operationen. Klin. Wschr. **1930 II**, 2060.
- KÖRTE: Die Chirurgie des Peritoneums. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 39 (1927).
- KRABEL: Bauchschüsse im Frieden. Beitr. klin. Chir. **162**, 103 (1935).
- KREUTER: Zur Kenntnis der Spätblutungen bei traumatischer Zerreißung der normalen Milz. Beitr. klin. Chir. **77**, 503 (1919).
- Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der sogenannten Nebenmilzen, insbesondere nach Milzverletzungen. Beitr. klin. Chir. **118**, 76 (1920).
- KRIEG: Hepatic trauma. Arch. Surg. **32**, 907 (1936).
- Kriegschirurgentagung* Brüssel, 7. April 1915. Beitr. klin. Chir. **96** (1915).
- KROGIUS: Zit. nach KUNZE.
- KÜPPERMANN: Nebenmilzen nach traumatischer Milzruptur. Zbl. Chir. **1936**, 3061.
- KÜSTER: Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie, Lief. 52 b.
- Zur Entstehung der subkutanen Nierenzerreißungen. Arch. klin. Chir. **50**, 676 (1895).
- KÜTTNER: Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung. Erg. Chir. **23**, 205 (1930).
- KULENKAMPPF: Zur Frühdiagnose der akuten Magenperforation. Dtsch. med. Wschr. **1913 I**, 110.
- KULKA: Beitrag zur Kenntnis der Blutveränderungen nach Entfernung gesunder Milzen. Dtsch. Z. Chir. **219**, 119 (1929).
- KUNZE: Nierenrupturen. Beitr. klin. Chir. **165**, 105 (1936).
- LAKS: Ergebnisse bei Milzexstirpation. Diss. Köln 1935.
- LAMPINIS: Über penetrierende Bauchverletzungen. Arch. klin. Chir. **178**, 771 (1934).
- LANDE u. DERVILLÉE: Blessures multiples et notamment rupture de caecum par traumatisme herniaire (accident de la rue). Ref. Mschr. Unfallheilk. **1935**, 411.
- LAEWEN: Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren. Erg. Chir. **10**, 611 (1918).
- Über segmentäre Schmerzaufhebung durch paravertebrale Novocaininjektion. Münch. med. Wschr. **1922 II**, 1923.
- LAUER u. SCHNÄBEL: Beobachtungen an 55 Fällen stumpfer Bauchverletzungen. Beitr. klin. Chir. **137**, 441 (1926).
- LAZARUS: Traumatic rupture of congenital hydronephrotic kidney. Ann. Surg. **95**, 117 (1932).
- LEHRNBECHER: Über isolierte subcutane Pankreasruptur. Beitr. klin. Chir. **132**, 560 (1924).
- LEIFER: Zur Diagnose intraabdomineller Verletzungen. Ref. Z.org. Chir. **77**, 132 (1936).
- LEINATI: Sulla rottura sottocutanea dell'intestino erniato da contusione. Ref. Z.org. Chir. **77**, 48 (1936).
- LEWERENZ: Über die chirurgische Behandlung subcutaner Milzrupturen. Arch. klin. Chir. **60**, 951 (1900).
- LIEDBERG: Ein Fall posttraumatischer, akuter Pankreatitis bei einem Kinde. Chirurg **1937**, 771.
- LIEK: Über Schußverletzungen der Leber. Dtsch. med. Wschr. **1916 II**, 944.
- LINDENBAUM: Über intraperitoneale Rupturen des Mastdarmes. Arch. klin. Chir. **187**, 478 (1936).
- LIPKIN: Milzverletzungen. Ref. Z.org. Chir. **83**, 58 (1937).
- LJUNGGREN: Die Bedeutung der Pyelographie bei subcutanen Nierenverletzungen. Z. Urol. **30**, 650 (1936).
- LOSSEN: Die Peritonitis adhaesiva traumatica. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 69 (1925).
- LOTHEISSEN: Die traumatischen Hernien. Arch. f. Orthop. **1906**, 234.
- LÜKEN: Über 47 an der Leipziger Klinik beobachtete Fälle von subkutaner Nierenruptur. Dtsch. Z. Chir. **129**, 242 (1914).
- LUNCKENHEIM: Darmzerreißung durch die Bauchpresse. Dtsch. Z. Chir. **215**, 939 (1929).
- MAAS: Untersuchung über subkutane Nierenverletzung. Dtsch. Z. Chir. **10**, 126 (1878).

- MADELUNG: Die Pfählungsverletzungen des Afters und des Mastdarmes. Arch. klin. Chir. **137**, 1 (1925).
- MAGNUS: Über die Begutachtung von Unfallschäden im Bereich des Bauches. Zbl. Chir. **1936**, 2290.
- MANDL: Die Chirurgie des vegetativen Schmerzes. Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 531.
- MANNHEIM: Zweizeitige Milzrupturen. Med. Welt **1932**, 845.
- MARX: Über die zweizeitige Milzruptur. Beitr. klin. Chir. **166**, 604 (1937).
- MASTAKOV: Ein Fall von Milzzerreißung in zwei Phasen. Ref. Z.org. Chir. **84**, 502 (1937).
- MAYER: Die Wunden der Leber und Gallenblase. München 1872.
— Die Wunden der Milz. 1878.
- MAYER, F. O.: Eine ungewöhnliche Skiverletzung. Zbl. Chir. **1932**, 1927.
- MELCHIOR: Chirurgie des Duodenums. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 25.
— Bauchverletzungen. Med. Welt. **1927**, 1081.
— Traumatische Ruptur der einzigen Niere. Zbl. Chir. **1928**, 1563.
— u. CORDES: Anämische Infarktnekrosen und venothrombotische Stauungsmilz. Beitr. klin. Chir. **142**, 824 (1928).
- MEYER-WILDISEN: Über innere Blutungen. Schweiz. med. Wschr. **1934 I**, 817.
- MICHELSON: Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. Erg. Chir. **6**, 480 (1913).
- MINDER: Blasenrupturen, Cystoskopie. Z. Urol. **23**, 332 (1929).
- MOLNAR: Zweizeitige traumatische Milzruptur bei einem Fall der idiopathischen Splenomegalie. Zbl. Chir. **1936**, 2310.
- MONAUNI u. BARTSCH: Splenomegalie bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose. Med. Klin. **1934 II**, 1595.
- MORATTI: Über die künstliche Unterbrechung des Kreislaufsystems der Milz. Ref. Z.org. Chir. **80**, 302 (1936).
- MORICONTI: Traumatische Peritonitis. Zbl. Chir. **1937**, 759.
- MÜLLER: Die Chirurgie der Bauchwand. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 5. 1927.
- MÜLLER u. MANDL: Akute gelbe Leberatrophie nach Schußverletzung der Leber. Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 1450.
- MÜLLER, L. R.: Lebensnerven und Lebenstrieb. Berlin 1931.
- NADLER: Subkutane Berstungsrupturen des Dünndarmes durch Sportverletzungen. Zbl. Chir. **1930**, 21, 25.
- NAST-KOLB: Isolierte subkutane Pankreasruptur. Beitr. klin. Chir. **127**, 462 (1922).
- NEDELKOS u. ANAGNOSTIDIS: Echte traumatische Bauchhernie. Zbl. Chir. **1937**, 2146.
- NEGLEY: Rupture of the bladder. J. of Urol. **18**, 3 (1927).
- NISSEN u. SCHILLING: Indikation und Ergebnisse der Milzexstirpation als Frühoperation. Klin. Wschr. **1932 I**, 537.
- NÖTZEL: Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Verletzungen der Bauchhöhle. Beitr. klin. Chir. **61**, 215 (1908).
- NORDMANN: Aussprache zu GRAU. Zbl. Chir. **1936**, 751.
- NUSSBAUM: Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chirurgie, Bd. 44 (1880).
- OBERHELMAN and LE COURT: Peace time bullet wounds of the abdomen. Ann. Surg. **32**, 373 (1936).
- ODEN: Milztuberkulose und Trauma. Zbl. Chir. **1937**, 1516.
- ODERMATT: Bemerkungen zur rektalen Druckempfindlichkeit. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 684.
- OEHLECKER: Pathologische intraperitoneale Harnblasenruptur. Dtsch. med. Wschr. **1910 II**, 1122.
— Zur traumatischen Entstehung von Nierensteinen. Zbl. Chir. **1932**, 1264.
- OESCH: Appendicopathia traumatica. Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 963.
— Zwei Beobachtungen zur akzidentell traumatischen Genese der Appendicitis. Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 919.
- OGATA: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Traumas auf den Blutzucker. Arch. klin. Chir. **187**, 19 (1936).
- OSER: Über den diagnostischen Wert der Punktion bei intraabdominellen Verletzungen. Wien. klin. Wschr. **1911 II**, 1497.
- OTT: Über eine isolierte Verletzung des Wurmfortsatzes durch Trauma. Beitr. klin. Chir. **149**, 258 (1930).

- OURA: Untersuchungen über den Einfluß der Milzentfernung auf den Regenerationsprozeß des Knochengewebes. *Z. jap. chir. Ges.* **36**, 107 (1935).
- PAGENSTECHER: Das Verhalten traumatischer Blutergüsse. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **25**, 663 (1913).
- PAGLIANI: Effetti della splenectomia sulla strotura dell fegato delle glandola linfatiche. *Ref. Z.org. Chir.* **85**, 571 (1937).
- PANTIN: Acute peritonéal irretation. *Ref. Z.org. Chir.* **80**, 442 (1936).
- PARTSCH: Bauchwandhernie und Bauchfell. KÖNIG-MAGNUS' Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. IV. 1934.
- PECHMANN: Ein Fall von traumatischer Milzzerreißung. Selbsttamponade durch einen Netzlappen. *Ref. Z.org. Chir.* **85**, 231 (1937).
- PEGGER: Schußverletzungen der Harnblase. *Med. Klin.* **1917 I**, 863.
- PEREACCHIA: Diffuse Peritonitis durch traumatische Ruptur einer rechtsseitigen Pyosalpin. *Ref. Zbl. Chir.* **1937**, 2231.
- PETER: Über die traumatische Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie. *Med. Welt* **1937**, 170.
- PETRY: Über die subcutanen Rupturen des Magendarmkanales. *Beitr. klin. Chir.* **16**, 545 (1896).
- PFLOMM: Seltene unfall- und kriegschirurgische Fälle aus chinesischer Praxis. *Zbl. Chir.* **1935**, 1215.
- PFLUGRADT: Stumpfe Bauchverletzung als Sportunfall. *Arch. klin. Chir.* **164**, 446 (1931).
- PIRKER: Die Verletzungen durch Muskelzug. *Erg. Chir.* **27**, 551 (1934).
- PISANI: Seltener Ausgang einer Pfählungsverletzung des Rectums. *Ref. Zbl. Chir.* **1937**, 1967.
- PLANTA: Die Fernresultate der Milzexstirpation infolge eines Traumas. *Diss. Zürich* 1934.
- PLESCHNER: Die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates. *Z. urol. Chir.* **2**, 281 (1914).
- PORZELT: Penetrierende Pfählungsverletzung der Harnblase unter Mitverletzung des graviden Uterus. *Dtsch. Z. Chir.* **232**, 432 (1931).
- Stichverletzung der Bauchhöhle. *Zbl. Chir.* **1937**, 2733.
- POUR: Diagnostische Schwierigkeiten der traumatischen Milzruptur. *Ref. Z.org. Chir.* **81**, 385 (1937).
- PRÖLLS: Ein Fall von Gallengangruptur. *Diss. Berlin* 1881.
- PUHL: Aussprache zu DOMMICH. *Arch. klin. Chir.* **183**, 161 (1935).
- QUÉNU: Aussprache zu BOCQUENTIN. *Mém. Acad. Chir.* **62**, 939 (1936).
- QUERVAIN: Über subkutane intraperitoneale Nierenverletzungen. *Dtsch. Z. Chir.* **62**, 58 (1902).
- RADICKE: Spätblutungen nach Leberruptur. *Zbl. Chir.* **1932**, 2246.
- RADTKE: Tödliche Sportunfälle. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **26**, 316 (1936).
- REICHEL: Beiträge zur Chirurgie der Leberverletzungen. *Beitr. klin. Chir.* **126**, 601 (1922).
- Zur Klinik der stumpfen Bauchverletzungen. *Beitr. klin. Chir.* **131**, 185 (1924).
- Über Gewaltbrüche. *Erg. Chir.* **20**, 314 (1927).
- REIMER: Spastischer Darmverschluß bei intraperitonealen Blutungen. *Arch. klin. Chir.* **135**, 520 (1925).
- RENFER: Über Milzruptur. *Schweiz. med. Wschr.* **1934 I**, 732.
- Das Schicksal der Entmilzten. *Schweiz. med. Wschr.* **1934 I**, 850.
- RESCHKE: Über Hydronephrosenrupturen. *Dtsch. Z. Chir.* **185**, 137 (1924).
- RIESE: Die Chirurgie des Pankreas. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 6/I. 1927.
- ROBERTSON: Rupture of the liver without tear of the capsule. *Ann. Surg.* **106**, 469 (1937).
- RÖPKE: Beitrag zur Kenntnis der subcutanen traumatischen Nekrose des Pankreas. *Zbl. Chir.* **1935**, 992.
- ROSENBAUM: Ein Beitrag zum Problem des entero-hepatorenen Systems. *Dtsch. Z. Chir.* **243**, 66 (1934).
- ROST: Woran sterben die Menschen bei intraperitonealer Blasenruptur? *Münch. med. Wschr.* **1917 I**, 5.
- Askaridenileus. *Münch. med. Wschr.* **1919 II**, 1066.
- ROSTOCK: Die Verletzungen der Milz, Pankreas-, Leber- und Gallenwege. KÖNIG-MAGNUS' Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. IV. 1934.
- Subkutaner Intestinalprolaps traumatischen Ursprungs. *Zbl. Chir.* **1935**, 971.

- RUBASCHOW: Über Bradykardie bei Leberverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **121**, 515 (1913).
- RUBASEW: Die spontanen Magenberstungen. Ref. Z.org. Chir. **77**, 599 (1936).
- RUDOLFSKY: Ein weiterer Beitrag zur retroperitonealen Darmruptur. Beitr. klin. Chir. **140**, 314 (1927).
- RÜTZ: Traumatische Zwerchfellbrüche. Arch. klin. Chir. **180**, 321 (1934).
- SAAR, v.: Der subcutane Intestinalprolaps. Beitr. klin. Chir. **61**, 502 (1909).
- SAUERBRUCH: Die Pathogenese der subcutanen Rupturen des Magendarmkanales. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12**, 93 (1903).
- SCHÄFER: Bauchvenenthrombose nach Unfall. Mschr. Unfallheilk. **1937**, 534.
- SCHEELE: Nebenniere. KÖNIG-MAGNUS' Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. IV. 1934.
- u. KOCH: Niere, Harnleiter, Blase, Harnröhre. KÖNIG-MAGNUS' Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. IV. 1934.
- SCHERER: Über Flobertschüsse. Diss. Zürich 1935.
- SCHILF: FOERSTER-BUMKES Handbuch der Neurologie, Bd. II. 1937.
- SCHLEGEL: Traumatische Milzblutung mit zwölfjährigem Intervall. Beitr. klin. Chir. **138**, 163 (1926).
- SCHMIDT: Über subcutane Verletzungen intraabdomineller Organe durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Chir. **197**, 117 (1926).
- SCHMIEDEN: BORCHARDT-SCHMIEDENS Kriegschirurgie, 1937.
- SCHMINCKE: Über die normale pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wschr. **1916 II**, 1005.
- SCHMORELL: Über einen Fall von subcutaner Verletzung des Duodenums. Zbl. Chir. **1930**, 1919.
- SCHMUTZLER: Stumpfe Brust- und Bauchtraumen. Zbl. Chir. **1937**, 1067.
- SCHNEIDER: Zur Klinik des retroperitonealen Hämatoms als Unfallfolge. Zbl. Chir. **1925**, 975.
- Stumpfe Bauchverletzungen beim Sport. Diss. Leipzig 1937.
- SCHNITZLER: Chirurgie der Leber und Gallenwege. Wien. klin. Wschr. **1930**, 1149.
- Die Wandlung der ärztlichen Auffassungen über die Entstehung von Brüchen durch Unfall. Mschr. Unfallheilk. **1937**, 669.
- SCHÖNLEBER: Zur Frage, wie Berstungsrupturen des Darmes entstehen. Beitr. klin. Chir. **121**, 597 (1921).
- SCHÖRCHER: Beitrag zur Frage der traumatischen Nephritis. Dtsch. Z. Chir. **232**, 714 (1931).
- SCHOLL: Über stumpfe Bauchverletzungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 307 (1936).
- Über Stich- und Schußverletzungen im Abdomen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 354 (1936).
- SCHOSSENER: Über stumpfe Bauchverletzungen. Mschr. Unfallheilk. **35**, 226 (1928).
- SCHRADER: Pankreasnekrose und Trauma. Mschr. Unfallheilk. **41**, 225 (1934).
- SCHREIBER: Nierenruptur bei polycystischer Nierendegeneration. Zbl. Chir. **1836**, 2652.
- SCHÜLER: Über Friedensschußverletzungen des Bauches. Diss. Königsberg 1935.
- SCIBORSKY: Bericht über ungewöhnliche Verletzungen. Zbl. Chir. **1937**, 2853.
- SEEMEN: Subkutane Leberruptur mit Pfortaderverletzung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, 383.
- SEHRT: Seitliches Bauchdeckenhämatom mit Spätdurchbruch in den Darm. Zbl. Chir. **1931**, 3131.
- SEIFERT: Die stumpfen Bauchverletzungen. Arch. orthop. Chir. **34**, 36 (1933).
- SENTZKE: Leberverletzungen. Diss. Leipzig 1936.
- SERTOLI: Spätblutung nach traumatischer subcutaner Milzruptur. Ref. Z.org. Chir. **81**, 386 (1937).
- SHUTKIN and WETZLER: Traumatic appendicitis. Amer. J. Surg. **31**, 514 (1936).
- SIMON: Über Kalksteinbildung in der Niere nach Wirbelsäulenbruch und Rückenmarksschädigung. Z. Urol. **21**, 444 (1927).
- Über Verwundungen der Harnorgane und einige Spätfolgen derselben. Z. Urol. **26**, 98 (1932).
- SINREICH: Zur Klinik und Therapie der traumatischen subcutanen Harnblaseruptur. Zbl. Chir. **1936**, 1098.
- SNAPER: Die Bedeutung des Traumas bei der Bildung von Nierensteinen. Ref. Z.org. Chir. **76**, 718 (1936).
- SOLOVOV: Beckenbrüche mit Verletzung der Harnblase und Harnröhre. Ref. Z.org. Chir. **73**, 36 (1935).

- SOMMER: Leukocytenwerte bei stumpfer Bauchverletzung. Zbl. Chir. **1935**, 306.
- SOSTEGNI: Abdominale Kontusion an der Hernienstelle. Zbl. Chir. **1937**, 2004.
- STADT: Über nach Milzexstirpation auftretendes Fieber. Med. Klin. **1935 I**, 443.
- STAMM: Ein Fall von Milzruptur mit abgekapselten Spätblutungen. Zbl. Chir. **1935**, 1823.
- STAPP: Cystoskopie bei Harnblasenruptur. Arch. klin. Chir. **161**, 573 (1932).
- STEFANINI: A propos de la rupture traumatique d'une rate raine avec hémorrhagie a symptomatologie retarde. Ref. Z.org. Chir. **81**, 538 (1937).
- STEIGER: Traumatisch-anämisch-nekrotischer Leberinfarkt nach subkutaner Leberruptur. Wien. klin. Wschr. **1925 II**, 1308.
- STEINBERG: Subkutane Duodenalruptur als Sportverletzung. Arch. klin. Chir. **171**, 425 (1932).
- STEKOLNIKOW: Zur Frage des Blutharnens bei Nierenverletzungen. Ref. Z.org. Chir. **77**, 214 (1936).
- STEVENS and DELZELL: Traumatic injuries of the bladder. J. of Urol. **38**, 375 (1937).
- STIRLING: Traumatic perforation of the bladder. Urologic Rev. **40**, 163 (1936).
- Traumatism of the kidney. Brit. J. Urol. **8**, 1 (1936).
- STOBÄRTS: Quelques cas de traumatismes rares des reins. Ref. Z.org. Chir. **79**, 531 (1936).
- Cas rares de traumatisme renaux. Ref. Z. org. Chir. **80**, 544 (1936).
- STOCKER: Untersuchungen über das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels. Dtsch. Z. Chir. **222**, 215 (1930).
- STOCKER, H.: Über Leberverletzungen. Diss. Zürich 1934.
- STRATER: Bauchschußverletzungen kombiniert durch MECKEL'Sches Divertikel. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1071.
- STRAUSS: Offene und geschlossene Bauchverletzungen. Arch. klin. Chir. **184**, 708 (1936).
- STUBENRAUCH: Verlust und Regeneration der Milz beim Menschen. Beitr. klin. Chir. **118**, 285 (1920).
- STUTZIN: Experimentelle und klinische Beiträge zu den Verletzungen der Harnblase. Dtsch. Z. Chir. **146**, 89 (1918).
- THANNHAUSER: Traumatische Gefäßkrisen. Münch. med. Wschr. **1916 I**, 583.
- TIETZE: Dringliche Operationen. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 32. 1924.
- TRENDELENBURG: Über die Milzexstirpation nach Zerreißung der Milz. Dtsch. med. Wschr. **1899 I**, 653.
- TSCHISSERDORFF: Ein Beitrag zur Frage der traumatischen subcutanen Darmruptur. Beitr. klin. Chir. **79**, 70 (1914).
- URBAN: Über isolierte subcutane Pankreasverletzungen. Münch. med. Wschr. **1915 I**, 21.
- VASILIU u. SABAILE: Mesenterialrisse nach stumpfer Bauchverletzung. Beitr. klin. Chir. **166**, 3273 (197).
- VAVRDA: Über Magenzerreißen bei Kindern. Ref. Z.org. Chir. **80**, 288 (1936).
- VÖLKER: Über die Indikationsstellung zu operativem Eingreifen bei subkutanen Nierenverletzungen. Beitr. klin. Chir. **72**, 604 (1911).
- VOLKMANN: Über posttraumatische Nierensteine und ihre Begutachtung. Arch. klin. Chir. **171**, 86 (1932).
- Über traumatische Milzvenen- und Pfortaderthrombose. Arch. orthop. Chir. **36**, 490 (1936).
- WALDVOGEL: Über Nierenverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **64**, 99 (1902).
- WALKLING: Rupture of the sigmoid by hydrostatic pressure. Ann. Surg. **102**, 471 (1933).
- WALZEL: Die Erkrankungen und Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1441. — Chirurg **5**, 877 (1933).
- WEBER: Ein Fall von subkutaner Nierenruptur mit Abriß des Ureters. Diss. Hamburg 1936.
- WEGNER: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Arch. klin. Chir. **20**, 51 (1877).
- WEICKSEL: Milz und Bluttransfusion. Z. exper. Med. **64**, 336 (1929).
- WEINERT: Die Chirurgie der Milz. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 6/2. 1927.
- WETTE: Die gutachtliche Bewertung der Unfallfolge nach Bauchverletzungen. Chirurg **7**, 625 (1935).
- WHEELDON: Treatment of fractures. Surg etc. **63**, 761 (1936).
- WIEDEN: Über Milzexstirpationen und Nachuntersuchungen an Milzexstirpierten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 13 (1935).
- WILDEGANS: Verletzungen der Aorta. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 810.
- Über perforierende Verletzungen des Magendarmkanales. Arch. klin. Chir. **153**, 62 (1928).

- WILHELM: Zur Frage der traumatischen Appendicitis. Zbl. Chir. **1928**, 1226.
 WODRICH: Blut- und Stoffwechseluntersuchungen bei Milzlosen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 44 (1935).
 WULSTEN: Zur Klinik und Pathologie der zentralen Leberruptur. Beitr. klin. Chir. **153**, 424 (1931).
 WYSS: Über die stumpfen Bauchverletzungen. Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1390.
 ZESAS: Über Milzexstirpation. Arch. klin. Chir. **28**, 157 (1882).
 ZUKSCHWERDT u. KEMMLER: Ein röntgenologisches Zeichen bei Blutungen in der Bauchhöhle. Chirurg **8**, 637 (1936).

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Bauchverletzungen und ihre Probleme geben. Sie entstand im Anschluß an die Bearbeitung der Verkehrsunfälle (KIRSCHNER auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1938) und verwendet neben dem Schrifttum die Erfahrungen der Heidelberger Chirurgischen Klinik. Unseren Zahlenangaben und Tabellen liegt das Jahrzehnt von 1927 bis 1936 zugrunde. Im übrigen sind auch frühere und spätere Beobachtungen verwendet worden.

Das außerordentlich umfangreiche Schrifttum läßt das große seit jeher bestehende und bis in die jüngste Zeit fortdauernde Interesse an den Bauchverletzungen erkennen. Im Frieden treten die offenen Bauchverletzungen gegenüber den geschlossenen zurück. Wir verwenden an Stelle der vielfach üblichen Bezeichnung „stumpfe Bauchverletzung“ den Begriff „geschlossene Bauchverletzung“, da unter stumpfer Verletzung eine bestimmte Form der Gewalteinwirkung gemeint ist, die aber auch gelegentlich zu offenen Verletzungen führen kann. Auch in unserem Beobachtungsgut überwiegen die geschlossenen Bauchverletzungen.

Unsere Kenntnisse über die Schußverletzungen gründen sich im wesentlichen auf den Kriegserfahrungen. Der Bericht KLEINSCHMIDTS über 26 bei den Unruhen des Jahres 1920 an der Leipziger Klinik behandelte Bauchschüsse zeigt, daß auch in der Nachkriegszeit an einzelnen Stellen zahlreiche Schußverletzungen vorkamen und wertvolle Beobachtungen gemacht wurden. Die Erfahrungen des Weltkrieges sind daher auch nicht unbestritten geblieben. Die Grundsätze, die auf der Brüsseler Kriegschirurgentagung 1915 für die Behandlung der Bauchschüsse ausgearbeitet wurden, hat BIRT neuerdings wieder abgelehnt.

I. Verletzungsmechanismus.

1. Offene Bauchverletzungen.

Die offenen Bauchverletzungen lassen sich im großen und ganzen in Schuß- und Stichverletzungen einteilen. Dazu kommt noch eine ganz kleine Gruppe von meist schweren Verletzungen, wie sie durch stumpfe Gewalteinwirkung oder bei Explosionen entstehen können.

Bei den *Schußverletzungen* bestimmen Form, Größe, Wucht und Richtung des Geschosses einerseits, die Elastizität der Bauchdecken und der augenblickliche Zustand der Organe der Bauchhöhle andererseits die Art und den Umfang der Verletzung. Wir beobachteten in 10 Jahren insgesamt 11 Bauchschüsse. Die neuzeitlichen Geschosse mit großer Geschwindigkeit erzeugen, wenn sie nicht aus besonderen Gründen an lebendiger Kraft stark verloren haben und durch

Widerstände im Körper von ihrer Richtung abgelenkt werden, einen im Augenblick der Entstehung geradlinigen Schußkanal. Die unbekannte Stellung des Verletzten bei der Verwundung macht es aber oft unmöglich, durch eine gedachte Verbindungslinie zwischen dem Ein- und Ausschuß oder zwischen dem Einschuß und der Lage des Steckgeschosses den Schußkanal zu rekonstruieren. Nur die merkwürdige Krümmung des Verletzten im Augenblick der Verwundung konnte bei einem unserer Kranken den Verlauf des Schußkanales erklären. Bei dem Mann, der im Sprung getroffen wurde, waren das Colon ober- und unterhalb der linken Flexur, der Magen an der Vorder- und Hinterwand, der linke Leberlappen und die Pars inferior duodeni an der Flexura duodenojejunalis durchschossen. Der Einschuß befand sich in der rechten Flanke, der Ausschuß in der Mitte des Oberbauches.

Unsere 19 *Stichverletzungen* waren durch Messerstich, Bajonett oder Stechbeutel entstanden (Abb. 1). Siebenmal war das Ausgleiten eines Metzgermessers bei der Arbeit die Ursache der Verletzung. Je einmal wurde die Verletzung durch Speerwurf, Selbstverletzung mit Glasscherben im Gefängnis oder mit Nadeln in der Irrenanstalt hervorgerufen.

Bei einer Sauerstoffbombenexplosion waren Bauch und Brusthöhle weit aufgerissen und das Netz verkohlt.

Ob und welches Organ bei einer offenen Bauchverletzung betroffen wird, hängt auch von dem Zustand der Bauchorgane ab. Die Lage des Netzes, die Blutfülle und Konsistenz von Leber und Milz und die Füllung der Hohlorgane sind von Bedeutung. Die *Zustandsänderungen* des Organes wirken sich besonders bei der *Harnblase* aus. Ungefüllt liegt die Blase hinter der Symphyse. Mit zunehmender Füllung steigt sie höher und wird einer Verletzung leichter zugänglich. Entsprechend sind meteoristisch geblähte Darmschlingen bei Bauchschüssen besonders gefährdet.

Von dem Füllungszustand ist der Eintritt einer *Sprengwirkung* abhängig. Die Dicke der Wand des Hohlorganes und infolgedessen auch die Elastizität ändert sich mit dem Füllungszustand. Ist die Harnblase prall gefüllt und infolgedessen ihre Elastizität gering, so kann sich bei einer Schußverletzung die hydrodynamische Sprengung auswirken (KIELLEUTHNER, KLINKER). Von STUTZIN wird die Sprengwirkung der Blasenschüsse bestritten. Die dünne Blasenwand stelle kein ausreichendes „arretierendes“ Moment für das Geschoß dar, ohne welches eine Sprengung nicht zustandekommen könne. Seine Einwände haben keine Anerkennung gefunden.

Auch bei Magen- und Darmschüssen kann eine Sprengung vorkommen. Die ausgedehnten Zerreibungen, die im Kriege neben kalibergroßen Durchschüssen in der Längs- und Querrichtung beobachtet wurden, können sowohl durch

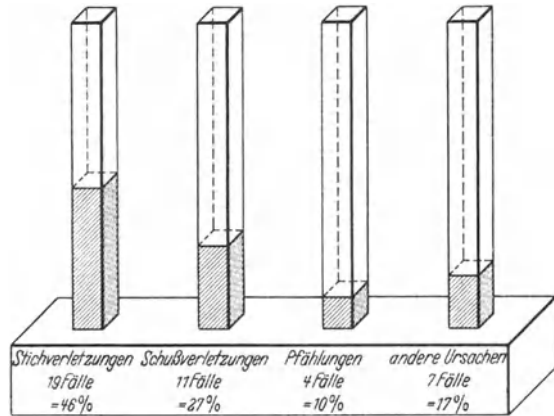


Abb. 1. Entstehungsursache der 41 offenen Bauchverletzungen.

Überschlagen des Geschosses als auch durch Berstung entstehen (PERTHES). Die Sprengwirkung spielt bei den Schußverletzungen des Darmes eine geringere Rolle als bei stumpfer Gewalteinwirkung, die Voraussetzungen sind ähnlich. Wir werden dort der Frage nochmals begegnen. Bei leerem oder nur wenig gefülltem Darm können bei einer Schußverletzung die schlaffen Wandungen der in dem flüssigen Inhalt nach allen Seiten fortschreitenden Druckwelle nachgeben. Nur die gedehnte Wand des meteoristischen Darmes entspricht dem Zustand der prall gefüllten Harnblase, doch enthält der Darm dann niemals nur Flüssigkeit, sondern zum großen Teil zusammendrückbare Gase, die dann die Sprengwirkung ausgleichen. Der Dickdarminhalt ist nicht von flüssiger Konsistenz, so daß dort die Voraussetzungen zu einer Sprengwirkung nicht mehr bestehen.

Eine eigenartige, aber nicht seltene Form der offenen Verletzung sind die *Pfählungsverletzungen*. Sie entstehen, wenn halbspitze Gegenstände mit großer Gewalt tief in den Körper eindringen. Meist wird die untere Begrenzung der Bauchhöhle, also der Beckenboden, durchbohrt. Es entsteht eine röhrenförmige meist sehr lange Wunde. Wir sahen vier Pfählungsverletzungen, einmal waren zwei Körperhöhlen eröffnet. Ein Christbaumstumpf drang in die rechte Thoraxseite in der Gegend der 10. Rippe ein, durchstieß den Komplementärraum und machte nach Durchbohrung des Zwerchfells vor der Leber halt, so daß bei der Operation Tannennadeln auf der unversehrten Leberoberfläche gefunden wurden. Eine Pfählungsverletzung der Nierengegend ließ die Niere selbst unverletzt, führte aber zu einer komplizierten Fraktur der Querfortsätze des zweiten bis fünften Lendenwirbels. Einem Manne, der beim Obstpflücken vom Baum stürzte, drang ein Zaunpfahl in den After. Sofortiger Urinabgang aus dem After zeigte die gleichzeitige Blasen- und Mastdarmverletzung an. Der Mastdarm war extraperitoneal kurz vor der Bauchfellumschlagfalte zweimal durchstoßen.

Sämtliche Organe des Bauches, selbst des Brustkorbes können bei einer Pfählung verletzt sein. Am häufigsten sind Verletzungen der Harnblase. Dabei kann die Schleimhaut zunächst intakt bleiben und die vollständige Ruptur später nachfolgen (MADELUNG).

2. Geschlossene Bauchverletzungen.

Während bei den offenen Bauchverletzungen sich Hergang und Entstehungsweise meist ohne Schwierigkeit rekonstruieren lassen, ist der Mechanismus der geschlossenen oder subcutanen Verletzungen vielfach zunächst unklar. Sind die Bauchmuskeln gespannt, so leisten sie einer Gewalt mehr Widerstand. Sie fangen einen großen Teil der Wucht des Stoßes auf, so daß es manchmal gar nicht mehr zu einer intraabdominellen Verletzung kommt. Turner und Sportler, auch Reiter schützen sich selbst beim erwarteten Anprall bewußt oder unbewußt reflektorisch durch Kontraktion der Bauchmuskeln vor einer inneren Verletzung. Sind die Bauchdecken entspannt, so wirkt sich die verletzende Kraft unvermindert innerhalb der Bauchhöhle aus.

A. Verletzungen der Bauchwand.

Bei vielen sog. Bauch- und Bauchdeckenkontusionen können wir nicht ermitteln, ob es überhaupt zu einer grob anatomischen Verletzung gekommen ist.

Wir wissen von Laparotomien, daß präperitoneale Hämatome sich der äußeren Untersuchung entziehen können. Daher bleibt bei wenig ausgesprochenem Befunde oft die Frage nach der Art der Schädigung offen.

a) **Bauchdeckenhämatom.** Bei 75 stumpfen Bauchverletzungen konnte eine intraabdominelle Organverletzung nicht nachgewiesen werden. Sie wurden deshalb unter der Diagnose „Kontusion“ behandelt. Feststellen ließ sich ein Bluterguß innerhalb der Bauchdecken nur 12mal. Einmal wurde das präperitoneale Hämatom erst bei der Probelaparotomie gefunden. Neun Blutergüsse waren die Folge einer unmittelbaren Gewalteinwirkung. Dreimal traten die Blutergüsse in der Nähe des Rippenbogens, einmal zusammen mit einer Rippenfraktur als Frakturhämatom auf.

Dem traumatischen Bauchdeckenhämatom steht das sog. *spontane Bauchdeckenhämatom* gegenüber. Der Unfall hat nur eine auslösende Bedeutung.

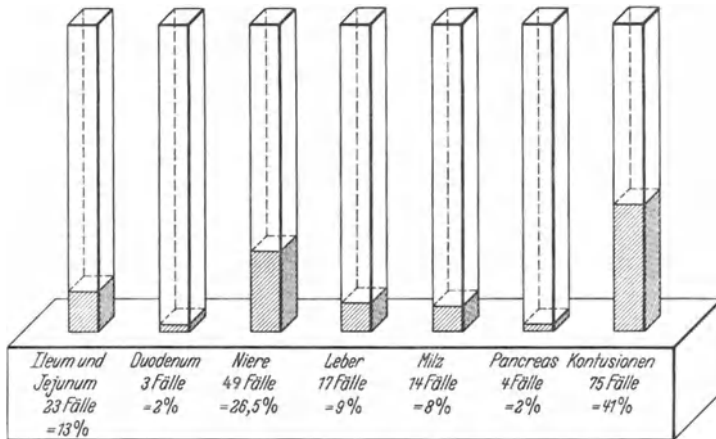


Abb. 2. Verteilung von 184 geschlossenen Verletzungen auf die einzelnen Bauchorgane.

Es betrifft meist Frauen in höherem Alter. Die Ursache des oft schweren Krankheitsbildes ist in einer vorangehenden Erkrankung der Gefäße zu suchen (HILGENREINER, JÄGER).

b) **Rectusrupturen.** Die Rectusrupturen gehören zu den häufigen subcutanen Muskelrissen (PIRKER, WILDEGANS). Sie entstehen sowohl durch unmittelbare Gewalteinwirkung mit Quetschung und Zertrümmerung des Muskels wie durch Abriß. Wir sahen zweimal einen Einriß eines geraden Bauchmuskels ohne völlige Zusammenhangstrennung. Ein teilweiser Riß des linken unteren Rectus entstand durch Zug, als ein Arbeiter ein 8 Zentner schweres Rohr einen Augenblick allein tragen mußte. Vollständigen Abriß eines Rectus von seinem Ansatz an der Symphyse rief ein Autounfall hervor, bei dem zwei Räder über den Bauch gingen.

c) **Subcutaner Intestinalprolaps.** Der subcutane Intestinalprolaps gilt als seltene Verletzungsfolge und entsteht durch eine starke Gewalteinwirkung (VON SAAR, ROSTOCK). Im Gegensatz zur traumatischen Hernie reißt die gesamte Bauchwand mit Ausnahme der Haut ein. Warum das leicht verschiebliche Bauchfell mit der Muskulatur reißt, ist unbekannt. BENKOVICH glaubt,

daß das Peritoneum zunächst unversehrt bleibt, dann an der Stelle der Muskel-lücken überdehnt wird und schließlich zerreißt. Die genaue Bestimmung des Intestinalprolapses geht auf VON SAAR zurück, doch hat schon LOTHEISEN 1906 die Ungenauigkeit der Bezeichnung des Prolapses als Hernie beanstandet und darauf hingewiesen, daß es keinen Bruch ohne Bruchsack geben kann.

Eine stumpfe Gewalteinwirkung kann auch *alle* Schichten der Bauchdecken einschließlich der Haut durchtrennen. Vor allem neigt narbiges Gewebe sehr zu einer derartigen vollständigen Zerreißung (ARTHOLD, KLAGES).

d) Traumatische Hernie. Traumatische Hernien sind an anderen Stellen als an den Prädelektionsorten der Brüche, z. B. in der Leistengegend außerordentlich selten (REICHLE). Im allgemeinen ist man heute eher geneigt, die Entstehung eines Bruches als Unfallfolge anzuerkennen, doch soll auf diese Frage an anderer Stelle näher eingegangen werden. Die Ursache der echten traumatischen Bauchwandbrüche ist meist der Riß eines Rectus unterhalb des Nabels. NEDELKOS und ANAGNOSTIDIS konnten bis 1937 im Weltschrifttum 22 echte traumatische Bauchwandbrüche finden. Die Entstehung eines Gewaltbruches soll ein eindeutiges Bild zeigen (MAGNUS): Kollaps, Ohnmacht oder Erbrechen treten sofort auf, meist entwickelt sich bald ein starker Bluterguß.

e) Zwerchfellverletzungen. Das Zwerchfell kann scharf durch Stich, Schuß und splitternde Rippen verletzt werden. Durch schwere stumpfe Gewalt-einwirkungen, die an Brustkorb und Bauch zumeist gleichzeitig angreifen, wird das Zwerchfell zum Bersten gebracht. Die Risse halten sich oft an den Verlauf der Muskelfasern. Bei Jugendlichen mit elastischem Brustkorb genügt schon eine geringere Gewalt zum Zustandekommen der Ruptur (RÜTZ). Bei linksseitigen Zwerchfellrissen können die Milz, Teile des Magens und des Netzes in die linke Pleurahöhle von der Atmung hineingesaugt oder von der Bauchpresse hineingepreßt werden (WEINERT). Rechtsseitige Zwerchfellrisse werden durch die Leber meist ventilartig verschlossen.

B. Verletzungen der Hohlorgane.

SAUERBRUCH hat sich 1903 gegen die verbreitete Meinung gewandt, daß die Rupturen im Bereiche des Magen-Darmkanales meist durch Berstung bedingt seien. Er ermittelte die Bedingungen, unter denen die drei verschiedenen Verletzungsmechanismen, Berstung, Riß und Quetschung ablaufen. Unter Berstung versteht man die Zerreißung des Hohlorganes durch von innen heraus wirkende Kräfte, während bei der Quetschung Druckkräfte unmittelbar die Wand verletzen. Beim Abriß gelangen meist zentripetale Kräfte in der Richtung des Verlaufs des Darmes zur Wirkung. Neue Beobachtungen ermöglichen es, die Auffassungen SAUERBRUCHS zu ergänzen, ohne sie als Grundlage preiszugeben. Dabei muß immer wieder betont werden, daß jede rein physikalische Erklärung der Verletzung nur bis zu einem gewissen Grade gerecht werden kann. Die intraabdominellen Organe entsprechen niemals in allem den Bedingungen eines künstlichen physikalischen Versuches. Die vielen Einzelheiten sind kaum bekannt, die sich hinsichtlich Spannung, Elastizität und Füllung beim Ablauf der physiologischen Vorgänge vor und nach der Verletzung ändern. Die Möglichkeit, den Verletzungsmechanismus mechanisch zu erklären, ist also begrenzt.

a) Berstung. Die Auffassung, daß die Zerreißung an der schwächsten Stelle infolge Ansteigen des Innendrucks in dem mit Flüssigkeit gefüllten Hohlorgan

erfolgt, ist für die Zerreißung der *Harnblase* allgemein anerkannt. Abgesehen von Fällen, bei denen die Blase bei Beckenfrakturen von außen her angespiet wird, tritt bei stumpfer Gewalteinwirkung eine derartige Berstung ein. Voraussetzung ist die Fllung mit Flüssigkeit. Rupturen bei leerer Blase gibt es nicht. Anspieung durch Fragmente der Beckenknochen und hydrodynamische Sprengwirkung können sich kombinieren (SINNREICH). Dabei decken sich die Begriffe „Berstung“ und hydrodynamische Sprengung“ nicht vollständig, wie HAIMAELLAENEN und KROGIUS für die Verletzung der parenchymatösen Organe nachwiesen. Berstung bezeichnet jede Ruptur durch von innen heraus sich entwickelnde Kräfte. Sie schließt also die hydrodynamische Sprengung ein.

Überstarke Fllung besonders nach Alkoholgenuß begünſtigt die Blasenruptur. So erfolgt die sog. „*Spontanruptur*“ häufig im Rauschzustand durch eine geringe Gewalt. Ob zum Zustandekommen einer Spontanruptur bereits Wandschdigungen vorauszusetzen sind, ist umstritten. Der Begriff der Spontanruptur besagt nur, daß die Gewalt in ihrer Stärke über die gewöhnlichen Traumen des Lebens nicht hinausgeht. ber ihre mathematische Größe ist damit nichts ausgesagt. Sie bleibt vielfach unbekannt. Die Spontanrupturen der Blase treten zahlenmäßig gegenüber den traumatischen in den Hintergrund. KAHLE und BEACHAN fanden bei 22 Blasenrissen 18 traumatisch und nur 4 „spontan“ entstanden.

Ob die Blasenruptur extra- oder intraperitoneal erfolgt, ist von dem Grade der Fllung abhängig. Die intraperitoneale Ruptur entsteht bei stark gefllter Blase infolge fehlenden Gegendrucks durch Sprengung am Scheitel und am hinteren und oberen Blasenrand. Bei geringer Fllung wirkt der Druck von oben nach unten und der Blasenboden kann nachgeben, es kommt zur extraperitonealen Ruptur am Blasenhal, an der Vorder- oder Hinterwand. Entsprechend der Anordnung der Muskulatur verlaufen die Risse oft in der Längsrichtung. Bei Beckenfrakturen kommt es bei einfachen Ringbrchen zur Anspieung der Blase, bei doppeltem vorderen Ringbruch oder doppelter MALGAIGNEScher Fraktur können die Ligg. pubovesicalia Teile des Blasenbodens nahe der Abgangsstelle der Harnröhre ausreißen.

Wir beobachteten eine intraperitoneale Blasenruptur mit Riß am Scheitel und einen Ausri des Blasenbodens nahe der Urethramndung. Beide waren mit vielfachen Beckenbrchen und Zertrümmerung der Knochen vereint. In einem dritten Fall bestand ein 5 cm langer Riß am Blasenscheitel.

Echte hydraulische Sprengung infolge plötzlicher Erhöhung des Innendruckes kann auch die Ursache einer Ruptur der *Gallenblase* sein (GRIGAT). Die Rupturstelle befindet sich dann am freien Pol (SCHMUTZLER). Erkrankungen und Wandschdigungen der Gallenblase begntigen die Ruptur. So können bei Cholecystitis, Cholelithiasis und Typhusgeschwren schon ganz geringe Traumen die sog. „Spontanruptur“ herbeiführen. Plötzliche Erhöhung des Innendruckes mit Zerreißung der Gallenblase kann auch durch heftige Anspannung der Bauchmuskeln entstehen (THÖLE), ebenso Darmzerreiungen (LUNCKENHEIM).

Voraussetzung einer Berstung des *Magen-Darmkanals* ist, daß der Inhalt nicht innerhalb des Darmes unter der Gewalteinwirkung zur Seite ausweichen kann (SAUERBRUCH). Der Abschluß des Darmes nach der Seite ist daher von ausschlaggebender Bedeutung. Einmal können Verwachsungen das Ausweichen verhindern. Trifft die Gewalt einen Darmabschnitt im Bruchsack, so begünſtigt

die Erschwerung des Abflusses des Inhaltes und die plötzliche Abknickung durch die verletzende Gewalt selbst die Sprengwirkung des Darminhaltes. Auch der Versuch der Resorption einer Hernie kann zur Berstungsruptur im Bruchsack führen. WILDEGANS glaubt, daß Berstungen gar nicht so selten seien.

Unter unseren 25 Dünndarmrissen lassen sich 21 ohne Schwierigkeiten durch Quetschung oder Abriß erklären. Von den 4 übrigbleibenden scheint es sich bei 2 Quer- und einem Längsriß im oberen Ileum und einem 4 cm langen Längsriß knapp oberhalb der Ileocöcalklappe am ehesten um eine Quetschung, vielleicht vereint mit einem Abriß zu handeln. Sicher sind reine Berstungen selten. Bei manchen als Berstungsruptur bezeichneten Verletzungen des Schrifttums ist aus den Berichten zum mindesten nicht zu ersehen, warum es sich gerade um eine Berstung handeln soll.

SAUERBRUCH hält unter besonderen Bedingungen eine Berstung ohne Abklemmung für möglich. Wirkt die Gewalt an zwei Stellen ein, so können Flüssigkeitssäulen und damit Druckwellen in entgegengesetzter Richtung in Bewegung gesetzt werden und beim Zusammenstoßen den Darm zum Bersten bringen. BUNGE lehnt es ab, daß die Drucksteigerung allein zur Berstung führen kann, während SCHÖNLEBER und neuerdings NADLER glauben, daß unter besonders ungünstigen Umständen Hindernisse in Weite, Form und Lage der Darmschlingen genügen, um bei der Verschiebung des Darminhaltes erhöhte Druckunterschiede und eine Berstung herbeizuführen. Auch BROFELDT schenkt dem Berstungsmechanismus wieder mehr Beachtung und entwickelt die Theorie, daß Berstungsrisse durch breit aufsetzende und durch umschriebene Gewalten entstehen können. Hierbei folgt das Zustandekommen den auch sonst für die Berstung geltenden Gesetzen. Gerade die kleinen, rund erscheinenden Rupturen sieht BROFELDT als Berstungsrisse an. Voraussetzung zum Zustandekommen dieser Berstungsrisse ist nach seinen Vorstellungen die Beteiligung der Peristaltik, die kleine abgegrenzte, entsprechend der Harnblase mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume schafft. Ob diese Voraussetzungen unter normalen Verhältnissen zutreffen, wird im allgemeinen fraglich erscheinen. Bei besonders starker Füllung könnten die Vorbedingungen für die Berstung erfüllt sein. Im Gegensatz zu BROFELDT konnten wir an den kleinen runden Dünndarmrupturen immer mehr oder weniger deutliche Spuren einer Quetschung feststellen.

Eine besondere Erklärung der Berstung geht auf BUNGE zurück. Das Bauchtrauma und besonders die reflektorische Muskelspannung rufen eine Drucksteigerung im Bauche hervor, die sich über das ganze Abdomen fortpflanzt. Diese Drucksteigerung kann zur Berstung des Darmes an Bruchpforten führen, weil dort der Darm unter der Einwirkung des erhöhten Druckes in Richtung auf die offene Bruchpforte ausweichen und schließlich reißen kann. HOFHAUSER erinnert wieder an diese Ansicht BUNGES und weist darauf hin, daß die reflektorische Zusammenziehung des Darmes bei einer Verletzung ebenfalls den Innendruck erhöht. Bei einem Überdruck von 0,6 Atmosphären kommt es bereits zur Zerreißung des Dünndarms, während Magen und Dickdarm einen etwas höheren Druck ertragen. JAKI fand, daß die Hälfte aller seiner subcutanen Darmverletzungen Hernienträger betraf, ohne daß er auf die Wirksamkeit des BUNGESchen Mechanismus in den einzelnen Fällen eingeht. Gelegentlich werden immer wieder derartige zweifelsfreie Beobachtungen veröffentlicht (BENKOVICH). Allein eine starke Anspannung der Bauchmuskeln kann durch intraabdominelle

Druckerhöhung an der Stelle einer Bruchpforte zur Darmruptur führen (BREITKOPF, JAKI, HILGENFELDT). Wir sahen einen queren Riß in der Mitte des Ileums, bei dem möglicherweise die Schlinge im Augenblick der Verletzung vor der Bruchpforte einer linksseitigen Leistenhernie lag.

Die intraperitonealen Mastdarmrupturen an der Stelle des Durchtritts durch die Levatorplatte werden nach BUNGE auf die gleiche Weise erklärt. Der Levatorschlitz übernimmt die Rolle der Bruchpforte. Fast stets ist die Rectumruptur die Folge eines Druckanstieges im Abdomen (LINDENBAUM). Pressen bei Stuhlentleerung, Lastenheben, Erbrechen und Urinieren können die Ursache abgeben. REICHEL und TIETZE glauben, daß bei der Erhöhung des Innendruckes Dünndarmschlingen in den Douglas hineingetrieben werden und den oberen Rand der Peritonealfalte und einen Teil der Rectumwand vom übrigen Mastdarm losreißen. Demgegenüber erscheint die Erklärung BUNGES einfacher und deshalb einleuchtender. Der Berstungsmechanismus nach BUNGE ist selten.

Am ehesten scheint die Berstung noch bei der seltenen *Magenruptur* zu erfolgen. KAH-ABERG machte seinerzeit die konische Form des Magens aus physikalischen Gründen für die Risse an der kleinen Krümmung verantwortlich. Auch andere (VAVRDA) berichten, daß es sich bei den Magenrissen meist um Rupturen nahe der kleinen Krümmung handelt. Die Ansichten KAH-ABERGS werden noch von SAUERBRUCH erwähnt, fielen aber dann der Vergessenheit anheim, ohne daß der Gegenbeweis angetreten worden wäre.

Häufiger tritt eine Berstung unter *pathologischen* Voraussetzungen ein. Schon leichte Traumen können zur Zerreißung einer Hydronephrose führen (LAZARUS). Ovarialcysten, polycystisch degenerierte Nieren (SCHREIBER), angeborene Gallengangscysten (BLOCKER), und schließlich Eitersäcke wie Pyosalpingitiden reißen durch Berstung.

Bei einer anderen Gruppe von Berstungsrupturen wird die Drucksteigerung im Darm nicht von außen, sondern von *innen* herbeigeführt. Gar nicht so selten sind die Preßluftverletzungen des Dickdarms, von denen GRÜNWALD etwa 40 aufzählt. Mehrere Dickdarmlrisse traten in einem Fall von WALKING auf, als sich ein Arbeiter wegen Verstopfung mit dem sonst zur Rasensprengung verwandten Schlauch eines Hydranten einen Einlauf machte. Hier können noch die Perforationen von Hohlorganen bei röntgenologischer Kontrastdarstellung angeschlossen werden. Bis 1936 waren im Schrifttum wenig über 50 Durchbrüche von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren nach Kontrastmahlzeit beschrieben (JANKER). Auch wir beobachteten einen Fall von Magengeschwürsdurchbruch nach einer auswärts vorgenommenen Röntgenuntersuchung. Im Gegensatz zu derartigen Verletzungen sind die Risse des Nierenbeckens bei Überfüllung anläßlich der retrograden Pyelographie durch ihre verhältnismäßige Gefahrlosigkeit ausgezeichnet.

b) Quetschung. Quetschung und Zerquetschung sind die häufigste Ursache einer Darmruptur. Eine umschriebene Gewalteinwirkung, ein Hufschlag, ein Stoß mit der Lenkstange in den Oberbauch oder ein Faustschlag führten bei 16 unserer Kranken zu umschriebenen kleinen meist lochförmigen Perforationen. Ihre Größe wechselte von Erbsen- bis zur Pfennigstückgröße. Manchmal fanden wir auch kleine Risse. Meist war das mittlere Jejunum oder eine Ileumschlinge, einmal die Vorderwand des Coecums betroffen. Die Quetschung kommt dadurch zustande, daß der Darm gegen das knöcherne Widerlager der Wirbelsäule oder

auch des Beckens gedrückt wird. Seltener führen breit angreifende Gewalten, etwa Überfahren, zur Quetschung. Die Spuren der Quetschung lassen sich meist an den Wundrändern feststellen.

Auch die retroperitonealen *Duodenalrupturen* werden meistens durch Quetschung hervorgerufen. Riß und Berstung sollen nach KÜTTNER am Duodenum keine Rolle spielen. Bei einem Schrägriß des Duodenums nahe der Flexura duodeno jejunalis scheint uns aber ein Abriß neben der anatomischen Befestigungsstelle vorgelegen zu haben. Im übrigen ist KÜTTNER und HERTLE zuzustimmen, daß das Duodenum durch seine Lage vor der Wirbelsäule besonders leicht Verletzungen ausgesetzt ist.

Quetschung vielleicht zusammen mit Berstung bewirkte die Verletzung, als ein Schlag auf den Unterleib den Bandagenknopf eines Bruchbandes traf und in einer irreponiblen Leistenhernie den queren Einriß einer Ileumschlinge hervorrief. Der Inhalt jedes Bruches kann durch ein Trauma zerquetscht werden, der Blinddarm kann verletzt sein (LANDÉ et DERVILLÉE), der Bruchsack kann subcutan zerreißen (SICK).

Die besondere Widerstandskraft der an elastischen Fasern reichen Submucosa (HERTLE, KÜTTNER) gegen eine quetschende Gewalt hat zur Folge, daß die seltenen Spätperforationen fast immer nach einer Quetschung entstehen. KÜTTNER glaubt auf Grund eigener Beobachtungen und frühere Versuche SCHLOFFERS, daß kleine traumatische Geschwüre die Ursache des sekundären Durchbruches sind.

c) **Abriß.** Voraussetzung des Abrisses durch Zug ist die Befestigung des Darmes. Normalerweise ist der Darm an den Übergangsstellen vom intra- zum retroperitonealen Teil angeheftet. Die Risse verlaufen meist quer, selten schräg. Die besondere Bevorzugung der Übergangsstellen war schon PETRY bekannt. Der Abriß durch Zug ist nach unseren Beobachtungen nicht häufig. So sahen wir nur einmal das Jejunum handbreit unterhalb der Flexur in der Hälfte seiner Circumferenz abgerissen, so daß es sich um einen sicheren Abriß durch Zug handelt. Ursache war Aufschlag mit der Bauchmitte auf eine Treppe, so daß eine Zugwirkung im linken Oberbauch tatsächlich entstanden sein kann.

Beim plötzlichen Einhalten einer Bewegung des Körpers hat ein gefülltes schweres Organ das Bestreben, seine Bewegung fortzusetzen und damit an einer Befestigungsstelle abzureißen. PETRY und SAUERBRUCH erkennen diese Möglichkeit unter besonderen Voraussetzungen an. Vorbedingung ist allerdings daß die Bauchdecken nachgiebig und schlaff sind. VAVRDA glaubt, daß der gefüllte Magen bei Sturz aus großer Höhe von seinen Anheftungsstellen abreißen kann. Gleiche Angaben machte schon früher HERTLE.

Den normalen Anheftungen des Darmes stehen die *krankhaften* gegenüber. Die Fixation der Darmschlingen im Bruchsack ist in dieser Hinsicht besonders wichtig. So riß in einem Fall das Ileum bei einem Sturz vom Wagen, wobei der Verletzte mit dem Bauch gegen einen Feldstein stieß, am Bruchsackhals quer ab.

Auch die *Gallenblase* kann, durch Verwachsungen angeheftet, bei einem Stoß gegen den Bauch am Cysticus abreißen. Daß die Gallenblase lediglich in dem Bestreben, ihre Bewegung fortzusetzen, abreißt, wie es GRIGAT glaubt, halten wir bei dem geringen Gewicht der gesunden Gallenblase für unmöglich.

Abriß ist auch meist die Ursache der *Mesenterialverletzungen*, wenn der Darm von der Gewalt erfaßt am Mesenterium zerrt. Die Gefäße können hierbei mit

oder ohne Verletzung der Serosa einreißen und zum Ausgangspunkt schwerer Blutungen werden. Selten reißen die Chylusgefäße im Bereich des Mesenteriums.

Dünndarmteile werden auf größere Strecken vom Mesenterialansatz dadurch abgerissen, daß stumpfe quetschende Gewalten eine Walzwirkung auf gefüllte Darmschlingen ausüben (SAUERBRUCH, PFLUGRADT).

In einzelnen Fällen ist es möglich, durch genaue anatomische Untersuchungen den Verletzungsmechanismus zu klären. Die Durchquetschung bei Abschälung der Serosa und der Muscularis kennen wir durch HERTLE. DIETRICH zeigte, daß eine Gewalt, die eine Schlinge unter Verdrängung der schlaffen Bauchwand schräg oder tangential trifft und sie von der Wirbelsäule abdrückt und abrollt, die äußeren von den inneren Schichten trennen kann, so daß sich die völlige Perforation später anschließen kann.

In Tabelle I werden unsere eigenen Beobachtungen hinsichtlich der Entstehung von 28 Darmverletzungen zusammengestellt.

Tabelle I. Verletzungsmechanismus bei Darmverletzungen.

Nr.	Ursache	Mechanismus	Ergebnis	Bemerkungen und Nebenverletzungen	
1	Kniestoß beim Sport	Quetschung	Jejunum: 50 cm unterhalb Flexur fümpfenstückgroße Perforation	Nierenver- letzung rechts	
2	Tritt beim Fußballspiel	„	Duodenum: retroperitonealer Riß		
3	Hufschlag	„	Duodenum: retroperitonealer Riß		
4	Hufschlag	„	Jejunum: mittlere Schlinge: Riß		
5	Lenkstangenstoß	„	Jejunum: 15 cm unterhalb Flexur erbsengroßes Loch		
6	Hufschlag	„	Jejunum: 60 cm unterhalb Flexur 2 kleine Löcher		
7	Kotflügelstoß	„	Jejunum: 50 cm unterhalb Flexur 2 erbsengroße Perforationen		
8	Tritt	„	Jejunum: mittlere Schlinge 2 cm lange Perforation		
9	Angefahren, Fall auf Bauch	„	Jejunum: 20 cm unterhalb der Flexur bohngroßes Loch am Mesent- Ansatz		
10	Sturz vom Fahrrad	„	Unteres Ileum: linsengroßes Loch		
11	Faustschlag	„	Ileum: 45 cm oberhalb BAUHINScher Klappe perforiert		Weichteil- wunde am Steiß
12	Rodelschlitten gegen Bauch	„	Ileum: unterste Schlinge erbsen- großes Loch		
13	Stoß einer Latte	„	Ileum: knapp oberhalb BAUHINScher Klappe erbsengroße Perforation		
14	Brett von Kreis- säge gegen Bauch	„	Ileum: mittlere Schlinge Einriß gegenüber Mesenterium		Commotio cer.
15	geschleudert Angefahren, Stoß gegen Bauch	„	Ileum: 10 cm oberhalb Klappe 2 cm langer Riß gegenüber Mesenterium		

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Ursache	Mechanismus	Ergebnis	Bemerkungen und Nebenverletzungen
16	Sturz auf dem Felde, Stoß gegen Bruchband	Quetschung	Jejunumschlingen traumatisch geschädigt, keine Perforation. Peritonitis	<i>Hernie!</i>
17	Hufschlag	„	Coecumvorderwand markstückgroßes Loch	
18	Überfahren	Berstung	Rectum- und Blasenzerreißung	Schwere Beckenfraktur
19	Sturz vom Rad	Berstung nach BUNGE?	Ileummitte querer Riß	<i>Hernie!</i>
20	Sturz auf Oberbauch	Riß	Jejunum: handbreit unterhalb Flexur halbe Zirkumferenz quer gerissen	
21	Sturz auf Feldstein	„	Ileum: quere Ruptur an Bruchpforte	<i>Hernie!</i>
22	Stoß gegen Tischkante	Riß?	Ileum: wenig oberhalb Ileocöcalklappe schräger und Längsriß	
23	Sturz auf Unterbauch	Riß	Ileum: querer Abriß an Bruchpforte	<i>Hernie!</i>
24	Überfahren	Riß? Quetschung?	Jejunum: 20 cm unterhalb Flexur Längsriß	Urethrruptur, Malgaignefraktur beiderseits
25	Aufschlag mit Bauch	Riß	Duodenum: an Flexura duodenojej. Querriß	
26	Sturz vom Felsen	Quetschung?	Ileum: mittlere Schlinge Querriß	Commotio cerebri
27	Holzstück gegen Bauch geschleudert	Riß?	Ileum: obere Schlinge Querriß	
28	Hufschlag	Riß?	Jejunum: mittlere Schlinge zur Hälfte abgerissen	

Anhang: Hernie und Darmruptur.

Der Träger eines Bruches ist bei Bauchverletzungen in verschiedener Hinsicht besonders gefährdet. Trifft die Gewalt den Bruch selbst, so erleichtern das Fehlen des Schutzes der Bauchmuskeln und der Mangel der Ausweichmöglichkeit der Darmschlinge das Zustandekommen einer Verletzung. Bei einer Gewalteinwirkung fern der Hernie begünstigt die Befestigung der Darmschlingen im Bruchsack den Abriß. Die offene Bruchpforte ermöglicht die Berstung (BUNGE). Die Annahme einer besonderen Brüchigkeit der Darmschlingen außerhalb der Bauchhöhle scheint uns nicht berechtigt.

C. Verletzungen der parenchymatösen Organe.

Die drüsigen Organe des Bauches, Leber, Milz und Nieren, bilden bei stumpfen Bauchverletzungen eine Schicksalsgemeinschaft. Ausdruck dieser Gemeinschaft ist, daß sie häufig gleichzeitig verletzt werden. Die gleichzeitige Verletzung eines Hohlorganes und eines parenchymatösen Organes ist selten. Sechsmal sahen wir die gemeinsame Verletzung zweier oder mehrerer drüsiger Organe und nur einmal eine retroperitoneale Duodenalruptur gemeinsam mit einer rechtsseitigen Nierenverletzung durch einen Hufschlag.

Die geringe Elastizität, die keine wesentliche Formveränderung erlaubt, ist ebenso wie die topographische Lage dieser Organe die Ursache ihrer leichten Verletzlichkeit. Die Leber ist zwischen den starren Knochen der Wirbelsäule und der Rippen durch straffe Aufhängebänder so befestigt, daß sie nicht ausweichen kann. Die Verschieblichkeit der Milz ist infolge ihrer Festheftung durch ihre Aufhängebänder ebenfalls gering. Die Nieren sind zum mindesten bei muskulösen und gedrungenen Menschen von der Muskulatur fest ummauert und können deshalb einer verletzenden Gewalt kaum ausweichen (KUNZE). Das starre Widerlager an der Rückwand begünstigt weiterhin ihre Verletzungen (SIMON). Gering ist auch die Verschieblichkeit der retroperitoneal gelagerten Bauchspeicheldrüse.

Bedingen also die Konsistenz und die geringe Ausweichmöglichkeit der drüsigen Organe eine leichte Verletzbarkeit, so sind sie durch ihre Lage zunächst weitgehend geschützt. Milz und Leber liegen fast völlig von den untersten Rippen überdeckt, geborgen in dem Raum unter der Zwerchfellkuppe. Ebenso schützen Rippen, Wirbelsäule und Becken die Niere, während die Bauchspeicheldrüse in der Tiefe der Bauchhöhle gut gesichert ist und tatsächlich auch nur selten verletzt wird.

Wegen dieser Lage sind die parenchymatösen Organe zunächst nur durch umschriebene Gewalten und nur dann gefährdet, wenn die Form des verletzenden Gegenstandes eine Wirkung in die Tiefe erlaubt. Huf- und Faustschläge, Deichsel- und Lenkstangenstöße sind die häufigsten Ursachen ihrer unmittelbaren Verletzung.

Bei einer breit ansetzenden Gewalt, etwa bei einer Überfahung, sind Niere, Milz und Leber durch den knöchernen Rahmen der unteren Brustkorbböschung zunächst vor einer Verletzung geschützt. Dieser Schutz wird aber zum Verhängnis, wenn er durch die verletzende Gewalt überwunden wird. Dann drohen Doppel- und Mehrfachverletzungen. Bei der *mittelbaren* Verletzung setzt die Gewalt am Rippenbogen oder an Bauch und Brustkorb zugleich an. KÜSTER wies schon darauf hin, daß der Anschlag der beiden letzten Rippen eine Zerreißung der Niere durch Sprengung herbeiführen kann. Bei langsamer Annäherung der letzten Rippe an die Niere soll es zu einer queren Durchquetschung kommen. BERGER dehnt diesen Gedanken mit Vorsicht auf die Milz aus. Er glaubt aber, daß ein unmittelbares Anschlagen bei einer Seitwärtsbeugung nicht möglich ist, da die nicht vergrößerte Milz zu hoch liege.

Der Widerstand des Brustkorbes kann besonders bei jungen Menschen unter Durchbiegung der elastischen Rippen ohne Fraktur überwunden werden. Meist aber entstehen mehrere Rippenbrüche. Auf der gleichen Seite der Organverletzung zeigen sie, daß die Verletzung unter Überwindung des Widerstandes des Brustkorbes auf mittelbarem Wege erfolgte. Auch Vorwärts- und Seitwärtsbeugung des Brustkorbes durch Anspannung der Muskulatur kann zur Zusammendrückung der unverschieblichen Milz und Leber führen. SIMON weist darauf hin, daß es durch Überfahren zu einer Muskelspannung und hierdurch zu stärkster Adduktion und zur Nierenruptur kommen kann, wobei die Niere zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm eingeklemmt und gequetscht wird.

Meistens werden sich Beugung und Rippenbrüche vereinen. Wie die Zusammenfassung unserer Beobachtungen in Tabelle 2 zeigt, finden wir meistens dann Rippenbrüche, wenn der Verletzungshergang und die Verletzung selbst

Tabelle 2. Verletzungsmechanismen bei parenchymatösen Organen.

Nr.	Ursache	Unmittelbar	Mittelbar	Mechanismus	Ergebnis	Bemerkungen und Nebenverletzungen
1	Stangenstoß linker Oberbauch	+		Biegung	Milz: Riß am Hilus	—
2	Hufschlag	+		Quetschung + Berstung	Milz: Zerfetzung	—
3	Stoß linke Seite	+		Riß	Milz: Abriß am Hilus	—
4	Hufschlag Oberbauch	+		Quetschung	Pankreas: Nekrose	—
5	Sturz auf Seite	+		Quetschung, Biegung?	Milz: Riß der Hilusgegend	—
6	?	+		Quetschung	Blutung in Ovarialcysten	—
7	Stoß linke Lende	+		Berstung	Linke Niere: völlig zerfetzt	—
8	Sturz auf Oberbauch	+		Quetschung	Pankreas: Blutung	—
9	Aufschlag rechte Seite	+		Quetschung?	Rechte Niere: Absprengung am unteren Pol	—
10	Lenkstangenstoß	+		Berstung	Rechte Niere: Zersprengung in 3 Teile	Traumatische Hydronephrose
11	Sturz auf Oberbauch	+		Quetschung	Leber: Riß an der Vorderfläche, Mesenterialriß	Commotio cer.
12	Deichselstoß	+		Quetschung, Berstung	Rechte Niere: Zerreißung	Linke Niere aplastisch
13	Stoß linke Hüfte	+		Quetschung, Berstung	a) Linke Niere: Zerfetzung, b) Leber: Riß am Gallenblasenbett	—
14	Stoß in rechte Seite	+		Riß	Abriß eines Gefäßes an der Leberpforte	—
15	Deichselstoß	+		Quetschung	Leber: Riß an der Vorderfläche	—
16	Hufschlag	+		Quetschung	Leber: Riß an der Vorderfläche	—
17	Überfahren a)	?		Quetschung, Berstung	Milz: Zerreißung	—
	b)	+		Abscherung	Pankreas: Abriß des Schwanzes	—
18	Aufprall linke Seite		?	Quetschung, Berstung	Milz: Einriß in der Mitte	Zweizeitige Ruptur
19	Sturz auf linke Seite		?	Quetschung?	Milz: mehrere Risse	—
20	Sturz auf Bauch	?		Biegung? Quetschung	Pankreas: Blutung	Sternumfraktur, Rippen- seriumfrakturen
21	Sturz vom Wagen	?		Quetschung	Leber: Riß der Vorderfläche	—
22	Von Auto angefahren, gestürzt		?	Biegung?	Leber: horizontaler Riß	Betrunkenheit
23	Sturz auf Bauch		?	Quetschung, Berstung	Milz: 2 Risse Unterfläche	Zweizeitige Ruptur
24	Stoß linke Seite		?	Quetschung, Berstung	Milz: Zerfetzung	Zweizeitige Ruptur

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Ursache	Unmittelbar	Mittelbar	Mechanismus	Ergebnis	Bemerkungen und Nebenverletzungen
25	In Seite gefahren		+	Berstung, Riß	Niere: Abriß der A. renalis, sternförmige Risse Milz: Abriß des unteren Poles	—
26	Verschüttung		+	Quetschung	a) Rechte Niere zertrümmert b) Leber mehrere Risse	Rippenserienfrakturen, Hämatothorax, Beckenfrakturen
27	Sturz auf Bauch		+	Quetschung, Berstung	Niere beiderseits und Leber mehrere Risse	Rippenfrakturen, Compressio cerebri
28	Oberkörper eingeklemmt		+	Biegung	Leber: tiefer vertikaler Riß	—
29	Sturz auf Zaun		+	Quetschung? Biegung?	Leber: Riß neben der Gallenblase	—
30	Auf Zaun geschleudert		+	Quetschung, Berstung	Milz: völlig zertrümmert	Rippenfrakturen 7—10 links
31	Stoß linke Seite		+	Quetschung, Biegung?	Milz: Riß am Hilus	Rippenfrakturen 8—9 links
32	Auf Baum geschleudert		+	Biegung	Leber: 15 cm langer Sagitalriß	—
33	Brustquetschung		+	Contrecoup	Leber: Riß Hinterfläche	Rippenfrakturen 4—5 rechts
34	Sturz auf Oberbauch		+	Quetschung	Milz: mehrere Risse	Rippenfrakturen 5—6 links
35	Fall auf Zaun		+	Berstung	Milz: Zerfetzung	Rippenfrakturen 7—10 links
36	Brustquetschung		+	Berstung	Milz: Zerfetzung	Rippenfrakturen 6—7 links

eine mittelbare Einwirkung vermuten lassen. Durch Verengerung des rechten Hypochondriums wird die rechte Niere und die Leber, bei einer Verengerung des linken Hypochondriums werden die linke Niere und die Milz gemeinsam verletzt. Wird der Brustkorb von vorne eingedrückt, so wird der vordere Rand der unteren Brustkorböffnung entweder unter Bruch des Brustbeins und mehrerer Rippen oder unter Biegung der Wirbelsäule genähert. Zunächst wird die Leber verletzt, schließlich werden Leber, Milz, Nieren und selbst die Bauchspeicheldrüse zusammen zertrümmert. Daß die Rippen das verletzte Organ selbst erreichen und berühren, ist nicht erforderlich. Schon eine entsprechende Verkleinerung des Raumes unter dem Zwerchfell genügt zum Zustandekommen einer Ruptur.

Die Ruptur selbst erfolgt durch verschiedenartige Kräfte. Theoretisch ist es möglich, die einzelnen Wirkungen in ihre Komponenten aufzulösen. So stellt STRAUSS Zugkräfte, die zu einer Drehung, Zerrung und Zerreißen führen, grundsätzlich den Druckkräften, die eine Quetschung bewirken, gegenüber. Abrisse vom Aufhängeband sind eindeutige Folgen einer Zugwirkung. Die Quetschung des Darmes gegen die Wirbelsäule ist eine sichere Druckwirkung. Bei der Biegung können sich Druck und Zug kombinieren. Die konvexe Fläche

der Leber reißt bei der Biegung durch Zugkräfte ein, die konkave Fläche wird gedrückt. Druck und Zug unterscheiden sich in bezug auf die betroffene Stelle grundsätzlich durch ihre Richtung. Es gibt aber auch Kräfte von entgegengesetzter Richtung, die sich nicht als Druck und Zug einander gegenüberstellen lassen, z. B. bei der Abscherung, so daß sich die Einteilung STRAUSS' nicht überall durchführen läßt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unterscheiden wir zwischen den Rissen mit Beteiligung der Kapsel und den subkapsulären Verletzungen. Die subkapsulären Verletzungen lassen sich bei der Niere als Parenchymverletzungen durch die Hämaturie erkennen. Bei der Leber ist die zentrale Ruptur oder die Leberapoplexie zwar nicht selten, ihre Erscheinungen und ihre Bedeutung pflege aber gering zu sein, so daß sie der Beobachtung entgehen können (ANDERSSON, BAUER, THÖLE, WULSTEN). Die intrahepatischen Hämatome entstehen durch Abscherwirkung infolge Verschiebung der einzelnen Schichten gegeneinander. Die Blutung steht meist durch Selbsttamponade bald.

Bei der *Milz* gewinnt die subkapsuläre Blutung erhebliche Bedeutung durch den Eintritt der *zweizeitigen Ruptur*, die wir bei der Leber kaum kennen. Durch das subkapsuläre Hämatom wird die Kapsel gedehnt und schließlich zerrissen. Wir konnten bei der Operation noch zweimal die Reste eines derartigen alten Blutergusses an der völlig zeretzten Milz feststellen. Die sekundäre Ruptur selbst wird durch ein unbedeutendes Ereignis hervorgerufen, das die Traumen des täglichen Lebens an Stärke nicht übertrifft. Die hierdurch bewirkte geringe Druckerhöhung genügt zur Sprengung der überdehnten Milzkapsel. Bei einer dritten von uns beobachteten zweizeitigen Milzruptur war die Milz bei der Operation stark vergrößert. Eine Milzkrankung konnten wir durch histologische Untersuchung ausschließen. Wir glauben, daß durch das Trauma eine Milzvenenthrombose und Vergrößerung und später die Ruptur der vergrößerten Milz entstanden ist. Auch im Tierversuch führt die Unterbindung der Milzvenen zur Stauung und Vergrößerung des Organes und gelegentlich zur Ruptur (MORATTI).

Im Gegensatz zur echten zweizeitigen Milzruptur gibt es auch eine *unechte zweizeitige Milzruptur*. Nach einem Kapsel- und Parenchymriß kommt die Blutung zunächst durch spastische Gefäßkontraktur (STAMM), durch Netz-tamponade (PECHMANN), durch Verschluß der Gefäßöffnungen, durch Thrombose oder Einrollung der Intima (STAMM, MANNHEIM), durch Blutdrucksenkung im Kollaps zum Stillstand. Später kommt es zu einer Nachblutung, deren Ursachen geringste Traumen sein können.

Bei einer dritten Gruppe erfolgt die Blutung in einem abgekapselten Raum neben der Milz, der durch frühere Verwachsungen entstanden ist oder sich auch einmal nach der Ruptur durch rasche Verklebung von Serosaf lächen gebildet hat (STAMM). Der alsdann unter dem linken Rippenbogen erscheinende Tumor kann diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten machen. Durch Platzen der Tasche erfolgt dann eine Nachblutung.

Die zweizeitige Milzruptur ist nicht selten. HERFARTH berichtete über 25, denen KMENT aus dem Schrifttum 17 weitere hinzufügte. Auch bei pathologisch vergrößerte Milz wurde zweizeitige Ruptur beobachtet (MOLNAR).

Der längste Zeitraum zwischen Trauma und Ruptur betrug bei unseren zweizeitigen Rupturen 4 Tage. Andere Beobachter (ASK-UPMARK, ENGELMANN

und HITZLER, GOHRBANDT, LIPKIN, MASTAKOV, POUR, REDON, SCHLEGEL, WIEDEN u. a.) beobachteten ähnliche, zum Teil aber auch wesentlich längere Zeitabschnitte, QUÉNU bis zu 4 Wochen.

Die Zerreißung der Organe kann sich mechanisch verschieden abwickeln.

Eine alleinige Quetschung ist selten. Sie wird noch am ehesten beim Pankreas beobachtet, wo es durch Quetschung zur Blutung, zu Nekrosen und bei Verletzung eines der größeren Ausführungsgänge zur Entwicklung eines Pankreas-cyste kommen kann. Bei einem chinesischen Flieger wurden bei einem Flugzeugabsturz Pankreas und Duodenum durch den Gurt gegen die Wirbelsäule gepreßt und durchgequetscht (PFLOMM).

Meist kombinieren sich Quetschung einerseits, Sprengung und Berstung andererseits. KSTER glaubte, daß der Anstoß der unteren Rippen an die Nieren zu deren Sprengung führen kann. Dieser Auffassung wurde vielfach beige-pflichtet. So legt BONHOFF besonderen Wert auf eine derartige hydraulische Sprengung, er glaubt, daß die prall mit Urin und Blut gefüllte Niere bei der Pressung wie ein mit Wasser gefllter Hohlraum platzt, wenn er einem plötzlichen Druck ausgesetzt wird. Es entstehen hierbei oberflächliche kleine Längsrisse oder tiefe radiäre Querrisse. Die Niere reißt an der Stelle des geringsten Widerstandes, also im Verlauf der radiär gerichteten Harnkanälchen oder der Grenzen der Renculi' (GRAVITZ, SIMON). Die parenchymatösen drüsigen Organe lassen sich jedoch nicht ohne weiteres mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen vergleichen. Unbedingte Voraussetzung für den Eintritt einer hydraulischen Sprengung ist, daß sich der Druck in der Flüssigkeit gleichmäßig fortpflanzen kann. Wir wissen nicht genau, in welchem Grade Gefäßwände und Bindegewebs-septen die Fortpflanzung der Druckwellen aufhalten. So wird die KSTERSche Auffassung besonders von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN abgelehnt. Sie leugnen die hydraulische Sprengwirkung und glauben, daß die meisten Rupturen von Leber, Milz und Niere durch Biegung oder durch Kompression entstehen. Die Zusammendrückung soll zu einer von innen heraus beginnenden Berstung führen, die durch zirkuläre Zugspannung und radiäre Druckspannung entsteht. KUNZE glaubt, daß zwischen der KSTERSchen Sprengung und der HMLINENSchen Berstung kein grundsätzlicher Unterschied besteht. Er verweist auf das Zusammenwirken der verschiedenen äußeren und inneren Bedingungen bei der Ruptur. Sicher ist jedenfalls, daß es bei der Kompression zu einer Berstung von innen heraus kommt, wobei die Risse bei der Niere sternförmig an den Stellen des geringsten Widerstandes verlaufen. Für die Milz vermutet WEINERT, daß die Risse den Gefäßen folgen. Ob es bei dem gleichförmigen Aufbau der Milz überhaupt eine Stelle des geringsten Widerstandes gibt, ist fraglich. Die Anordnung der einzelnen Milzrisse spricht dafür, daß die zufälligen äußeren Bedingungen des einzelnen Falles ihren Verlauf bestimmen.

Bei der *Leber* soll der jeweilige Füllungszustand bei der Berstung eine besondere Rolle spielen. Die Leber kann Blut bis zu ihrem doppelten Eigengewicht aufnehmen und die Zerreilichkeit steigt proportional mit der Blutfülle (ECARIUS). Auch bei der Milz ist, da ihr Blut nicht schnell genug durch Abflu ausweichen kann, der Füllungszustand für das Zustandekommen der Berstung von entscheidender Bedeutung (ROSTOCK). Wegen ihres Blutreichtums und des mangelhaften Abflusses erscheint die Milz zu Rupturen geradezu vorausbestimmt (WEINERT).

In anderen Fällen entsteht die Verletzung durch *Biegung*. Die sagittalen Leberrisse an der Konvexität werden vielleicht auch durch die Lage der Leberbänder beeinflusst, entstehen aber im wesentlichen durch Überbiegung (THÖLE). Die Wirbelsäule wird zum Hypomochlion. Sogar ein Keil kann aus der Leber ausgesprengt werden. Verminderung der Konvexität durch Biegung nach vorne erzeugt sagittale Rupturen an der Unterfläche. Horizontale Risse können durch eine Biegung um eine horizontale Achse entstehen. Biegungrupturen zeigen im ganzen glatte Risse. Zertrümmerung des Gewebes spricht für unmittelbare Quetschung.

Daß die Milz über ihre Elastizitätsgrenze hinaus überstreckt werden kann, wissen wir durch JORDAN. Daß sie umgekehrt zusammengeklappt und überbeugt werden kann, bis es zu queren Rissen an der konvexen Fläche kommt, hat LEVERENZ zum erstenmal gezeigt. Bei der Überstreckung entstehen Risse in der Hilusgegend. Bei der Niere spielt die Biegung eine geringere Rolle.

Ein Abriß der Milz oder der Niere vom Hilus ist meist der Erfolg einer umschriebenen Gewalteinwirkung. Gelegentlich ist der Gefäßabriß bei der Niere mit einem Ureterabriß kombiniert (WEBER). Wenn der Körper in einer Bewegung plötzlich aufgehalten wird, so kann die Leber in dem Bestreben, ihre Bewegung fortzusetzen, von ihren Aufhängebändern losreißen. Sogar ein Fall des toten Körpers kann zu entsprechenden Verletzungen führen, was schon im älteren Schrifttum bekannt ist (EDLER). Leberrisse an der Hinterwand erklären sich durch Contrecoup an der Wirbelsäule (THÖLE). Auch bei seitlich ansetzender Gewalt kann es zu Contrecoupverletzungen von Leber und Milz auf der anderen Seite kommen (KAISER).

In der *Kindheit* wird die Leber wegen ihrer Größe und ihrer Weichheit besonders oft verletzt (ECARIUS). Sie kann auch, besonders bei Erkrankungen, intrauterin zerreißen. Asphyxie soll die Brüchigkeit der Leber noch steigern. Auf diese leichte Verletzlichkeit der Leber asphyktischer Kinder wird von den Geburtshelfern hingewiesen, sie gilt als Gegengrund gegen die Anwendung der althergebrachten SCHULZESchen Schwingungen.

Die *rechte Niere* soll nach KÜSTER wegen ihres Tiefstandes gegenüber der linken bei Verletzungen bevorzugt sein, doch konnten diese Beobachtungen nicht mehr bestätigt werden. Von unseren 49 Nierenverletzungen waren 2mal beide Nieren, 26mal die rechte und 21mal die linke Niere allein betroffen. Eine so geringe Bevorzugung der rechten Niere kann zufällig sein.

Im einzelnen sind unsere Beobachtungen über den Verletzungshergang bei den parenchymatösen Bauchorganen in Tabelle 2 zusammengestellt. Es wurden hierbei nur die Verletzungen berücksichtigt, bei denen durch Operation oder Sektion ein genauer Befund erhoben werden konnte.

II. Pathologisch-physiologische Grundlagen der klinischen Erscheinungen.

1. Blutung.

Die Bedeutung der intraperitonealen Blutung bei den Verletzungen des Bauches und seiner Organe ist allgemein bekannt. Sie ist neben der Peritonitis die wichtigste Folge einer Bauchverletzung.

a) **Ausgangspunkt der Blutung.** Die Blutung kann von jeder Stelle der Wand der Bauchhöhle und von jedem Ort innerhalb des Abdomens ausgehen. Es gibt auch kein Organ, aus dem schwere Blutungen nicht schon beobachtet und beschrieben wurden.

Die Blutungen *innerhalb der Bauchwand* sind meist die Folge einer Zerreißung des subcutanen oder des präperitonealen Gewebes subcutaner Rectusrisse und selten eines Abrisses oder Durchschusses der Arteria epigastrica. Selten nehmen diese Blutergüsse bedeutendere Ausmaße an. Gefährlich wird gelegentlich die Verletzung der Arteria epigastrica bei Ascitespunktion. Größere Blutergüsse entstehen bei Frakturen der die Bauchwand begrenzenden Knochen. So schloß sich bei uns an einen Beckenbruch ein weit über den Unterbauch verbreiteter Bluterguß an, so daß sich die ganze Unterbauchgegend teigig anföhlte.

Auch die Blutungen im *retroperitonealen Raum* sind selten erheblich. Ihr Ausgang sind Verletzungen der Muskeln, der Gefäße, der Nieren oder der angrenzenden Knochen. Oft entsteht die retroperitoneale Blutung aus einer Verletzung der Niere. Die auf RAYE und WILLIS zuröckgehende früher als „Apoplexia renum“ beschriebene Massenblutung ins Nierenlager soll nach HÜBNER traumatisch bedingt sein, wobei es bei geringerer Gewalteinwirkung zur Blutung aus dem bereits geschädigten Organ kommt. Die retroperitoneale Blutung allein föhrte bei uns nachweislich niemals zu einem tödlichen Ausgang. Von besonderer Bedeutung ist die Einwirkung des Hämatoms auf das sympathische Nervengeflecht, worauf wir später eingehen. Bei Schußverletzungen ist die retroperitoneale Blutung meist mit einem Durchschuß der Bauchhöhle kombiniert, so daß sich die Wirkungen verschiedener Verletzungen summieren.

Seltener kommt es zu Blutungen in *Hohlorganen*. Bei geschlossenen Bauchverletzungen zeigt manchmal das Erbrechen schwarzer blutiger Massen eine Blutung in den Magen-Darmkanal an, die von einer Schleimhautverletzung ohne Perforation ausgeht. Besonders gefährdet sind in dieser Hinsicht Ulcusträger (ALVAREZ). Blutung aus dem After zeigt eine Mastdarmverletzung an. Teerstühle stammen von einer Blutung in höhere Darmabschnitte. Bei einer stumpfen Bauchverletzung war bei uns die Blutung in das Darminnere einmal so stark, daß Bluttransfusionen notwendig wurden. Eine erhebliche Blutung in eine schon vorher bestehende *Ovarialcyste* föhrte zur Bildung eines großen schmerzhaften Tumors im Unterbauch.

Die *Hämaturie* bei der Parenchymverletzung hat zuerst diagnostische Bedeutung. Der Blutverlust durch den Ureter ist zunächst nicht erheblich, und erst langdauernde Blutungen aus der Niere verursachen eine erhebliche Anämie. Die Verstopfung des Harnleiters durch Blutgerinnsel kann zur Entstehung einer Hydronephrose föhren.

Starke *intraabdominelle* Blutungen röhren aus der durchschossenen oder zerrissenen Milz, Leber, der Darmwand oder den Gefäßen her. Bei Leber- und Milzschüssen beherrscht die Blutung das Bild. Im Kriege erliegen viele Verletzte schon auf dem Schlachtfelde der Blutung (LIEK), während in anderen Fällen die Blutung trotz weitgehender Zertrümmerung des Organes gering sein kann (LAEWEN). Auch die Blutmenge, die sich bei der subcutanen Ruptur dieser Organe in die Bauchhöhle ergießt, schwankt in weiten Grenzen. Wir fanden oft 1 oder 2 Liter. Hierbei muß man freilich bedenken, daß sich schon nach wenigen Stunden kein reines Blut mehr in der Bauchhöhle befindet.

Gerinnungs-, Exsudations- und Resorptionsvorgänge verändern das Blut in der Bauchhöhle qualitativ und quantitativ. Bei Leberrißen mischt sich die Galle, bei Verletzungen der Hohlorgane deren Inhalt, also Urin, Galle oder Darminhalt mit dem Blute. Aus Milzrisen überwiegt die arterielle Blutung. Bei Leberrupturen erfolgt die Blutung vorwiegend aus den Ästen der Pfortader. Leberblutungen sollen schwer zum Stehen kommen, weil die dünnen Lebervenen sich nicht einrollen und wegen der Schwäche ihrer Constrictoren sich nicht kontrahieren, und weil das mit Galle vermischte Blut langsamer gerinnt (THÖLE). Die Bedeutung der Druckschwankungen in der Pfortader für die Fortdauer der Blutung ist zweifelhaft.

Selten nur kommt es bei einer zerrissenen Niere bei einem Einriß des Bauchfells zu einer intraperitonealen Blutung. Von 71 Rupturen MAAS' verbluteten sich 3 Fälle in die Bauchhöhle, bei den anderen war das Bauchfell unverletzt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist die Blutung aus einem verletzten Organ meist sehr stark. Sie verstärkt sich nach der Laparotomie infolge des Wegfalles des Gegendruckes der Eingeweide bei verschlossener Bauchhöhle.

Die schwersten Blutungen entstehen aus den großen Gefäßen. Verletzungen der Aorta erreichen das Krankenhaus meist nicht mehr lebend und verbluten sich sofort. Nur selten gelingt es, wie es WILDEGANS glückte, eine Stichverletzung der Aorta zu nähen, eine gleichzeitige Perforation des Magens mit Erfolg zu verschließen. SEMEN verschloß mit Erfolg einen *Pfortaderriß*, während wir eine Schußverletzung der *Vena cava* übernähen konnten.

Meist stammt die Blutung bei der Bauchverletzung aus Milz- oder Leberrißen. Selten führt eine retroperitoneale Nierenruptur zu einem erheblichen Blutverlust. Einmal war bei uns eine eingerissene Arterie an der Leberpforte der Ausgang eines ausgedehnten intraabdominellen Blutergusses. Verfall und Anämie zwangen zur Unterbindung des spritzenden Gefäßes. Bei einer Stichverletzung der Bauchhöhle durch das Zwerchfell in die Brusthöhle war der Milzstiel durchschnitten. Auch hier beherrschte die Blutung das klinische Bild.

b) Verlauf der Blutung. Ob eine Blutung von selbst zum Stillstand kommt oder der Kranke verblutet, hängt neben der Größe und der Zahl der verletzten Gefäße davon ab, ob sie sich durch Kontraktion der Gefäßmuskulatur oder durch Selbsteinrollen der Intima verschließen, ob das Blut gerinnt, ob sich die Blutung selbst tamponiert und ob der Blutdruck infolge eines Kreislaufkollapses sinkt. Bei Blutungen im retroperitonealen Raum oder in abgeschlossene Hohlräume stillt oft der Gegendruck die Blutung. So muß nicht einmal der vollständige Abriß der Niere am Hilus zu einer raschen Verblutung führen. In einem Falle von EPSTEIN kam eine derartig verletzte Frau erst 9 Tage nach dem Unfall in das Krankenhaus, wo dann mit Erfolg die Nephrektomie vorgenommen wurde.

Bei größeren Verletzungen kann man mit dem spontanen Stillstand einer intraabdominalen Blutung nicht rechnen. Daß aber gelegentlich ein solcher Stillstand auch bei umfangreichen Zerreißen eintreten kann, ist sicher. Bei mehrfachen ausgedehnten Leberrißen sahen wir bei der Operation kein Blut mehr aus den Rißflächen hervorsickern, doch war es natürlich nicht vorauszusagen, ob nicht später nach Erholung des Kreislaufes eine neue Blutung eingesetzt hätte. Bei der Verletzung größerer Gefäße der Milz oder Leber kommt es in der Regel unter zunehmender Anämie zur Verblutung. Dagegen steht die

Blutung aus Mesenterialgefäßen und aus Darmwunden meist nach einigen Stunden (LAEWEN).

Große intraperitoneale Blutergüsse verbreiten sich nach den Kriegsbeobachtungen LAEWENS zunächst über die ganze Bauchhöhle und senken sich später an die tiefste Stelle im kleinen Becken. Besonders scheint sich die Blutung entlang dem auf- oder absteigenden Colon um das Dünndarmkonvolut zu verbreiten. Bei Milzrupturen sammelt sich das Blut zunächst unter der linken Zwerchfellkuppe und senkt sich von dort langsam entlang dem Colon descendens (PANTIN). Dieser Weg ist durch die anatomischen Verhältnisse vorgezeichnet. Auch eitrige Prozesse pflegen diesen Weg zu nehmen. Umgekehrt fließt das Blut z. B. bei einer Tubenruptur oft bei horizontaler Lage aus dem kleinen Becken unter das Zwerchfell und ruft dort den Schulerschmerz hervor. Die Verteilung des Blutes hängt von der Lagerung des Verletzten ab und ändert sich bei einem Wechsel der Stellung nach einiger Zeit. So gelingt es nur an liegenden Kranken bei der Röntgenaufnahme den Bluterguß unter der Zwerch- kuppe nachzuweisen (ZUKSCHWERDT und KEMMLER), während das Blut bei stehenden Kranken in die tieferen Abschnitte der Bauchhöhle läuft.

Das Schicksal großer Blutergüsse ist verschieden. Sie können weitgehend resorbiert werden. Die Gerinnung des in der Bauchhöhle befindlichen Blutes ist verlangsamt. Die glatte Fläche der Serosa, das Fehlen thrombotischer und das Auftreten antithrombotischer Substanzen soll die Gerinnung verzögern. Schließlich gerinnt das Blut aber doch wenigstens teilweise, wie wir verschiedentlich feststellen konnten. Nach einigen Tagen läßt sich eine erhebliche Exsudation in den Bluterguß nachweisen (PAGENSTECHEK).

Peritonitis und Verwachsungen werden durch eine intraperitoneale Blutung gewöhnlich nicht verursacht. Findet man später Verwachsungen, so kann man nicht mehr feststellen, ob ein Hämatom, eine Serosaverletzung oder beide vorangegangen waren. An der Milzoberfläche wurden aber verschiedentlich entzündliche Auflagerungen und Verklebungen nach Blutungen beobachtet (BERGER). Eine derartige Perisplenitis kann zu Verwachsungen der Nachbarorgane und zu Störungen der Darmfunktion führen. Da Milzrupturen heute zumeist operiert werden, sehen wir derartige Spätzustände nur noch selten.

Eine Blutung in die Bauchhöhle führt nicht nur durch den Blutverlust, also durch Flüssigkeitsmangel in den Gefäßen, durch Leerpumpen des Herzens und durch Hirnanämie, sondern auch durch örtliche Reizung zum Kollaps. Dieser örtliche Reiz kann sich entweder zentral oder peripher auswirken. Daher ist gelegentlich trotz bedrohlicher Kollapserscheinungen die in der Bauchhöhle angetroffene Blutmenge gering (NOETZEL). Nach unseren Erfahrungen wird das aber nur selten beobachtet. Wir müssen davor warnen, aus derartigen Einzelbeobachtungen die Größe und die Gefahr der intraabdominellen Blutung zu unterschätzen. Nach den Feststellungen BERGERS 1902 starben damals 50% aller Milzrupturen in der ersten Stunde nach der Verletzung. Wieweit diese Feststellungen heute noch gelten, ist fraglich. Bei uns vergingen doch meist mehrere Stunden, bis die Verblutungsgefahr eintrat.

Über die toxische Wirkung des Blutes außerhalb der Gefäße wissen wir nur wenig. Von jedem Gewebszerfall gehen chemische Wirkungen aus (FREUND, KÖNIG, HENSCHEN), also sicher auch von einem Bluterguß! Fast regelmäßig beobachteten wir nach Tubenrupturen und Milzzerreißen eine Erhöhung des

Reststickstoffgehaltes des Blutes auf 40—50 mg-%, was sich aber vielleicht auch teilweise durch die Anämie selbst erklären läßt.

2. Shock und Kollaps.

Der Begriff des Shocks ist umstritten.

Manche lehnen den Unterschied zwischen Shock und Kollaps ganz ab. TANNHAUSER bezeichnete auf Grund von Kriegsbeobachtungen den Shock als eine spastische Gefäßkrise, den Kollaps als eine fortschreitende Gefäßlähmung. Diese Unterscheidung soll nicht nur von theoretischem, sondern auch von therapeutischem Werte sein. Heute wird von chirurgischer Seite die Gegenüberstellung eines Zusammenbruches auf Grund von Shock und eines Kollapses abgelehnt und nur noch eine besondere Form des Shockzustandes als erethische Anfangsphase des Kollapses anerkannt (KIRSCHNER). Wir können die gesamte Frage des traumatischen Shockes hier nicht behandeln.

Die Wirkungen schwerer Bauchverletzungen auf den Gesamtzustand sind oft zunächst erstaunlich gering. Männer mit Darmrissen können noch erkleckliche Strecken gehen, ehe Allgemeinwirkungen auftreten und ehe sie sich überhaupt bewußt werden, daß ihnen etwas ernsthaftes zugestoßen ist. Der örtliche Wundschmerz wird durch den Wundstupor vorerst unterdrückt und die schwere Verletzung hat sich noch nicht ausgewirkt, indem der Blutverlust noch nicht erheblich ist und Darminhalt noch nicht in die Bauchhöhle gelangt ist.

Ein Mann, der bei einem politischen Streite 1931 einen Stich in den Unterbauch erhielt, kam zu Fuß in die Klinik und drängte den ausgedehnten Darmvorfall mit der Hand zurück. Ähnliche Beobachtungen wurden vor allem im Kriege gemacht, wo Soldaten trotz schwerer Bauchverletzung noch eine Zeitlang weiterkämpften oder auf den Verbandplatz liefen. Nur in einem abnormen Erregungszustand sind Menschen zu derartigen Leistungen imstande. Dieser Shockzustand stellt das Gegenteil des Kollapses dar, wo der Körper, insbesondere der Kreislauf, der Verletzung erliegt. Im Shockzustand werden die Verletzungsfolgen durch körperliche und seelische Überspannungen eine Zeitlang unterdrückt. Später folgt dann stets der Zusammenbruch.

Wenigstens anfangs können wir einen Herz- oder motorischen, einen nervösen Kollaps, einen Blutkollaps und einen Gefäßkollaps unterscheiden (KIRSCHNER). Bei den Bauchverletzungen wird der Zusammenbruch örtlich ausgelöst. Teilweise ist er aber zentral bedingt, nachdem die Reize auf dem humoralen und dem Nervenweg das Gehirn erreicht haben, in anderen Fällen steht die örtliche Auswirkung im Vordergrund. Bald aber greifen die verschiedensten Vorgänge ineinander. Durch Ausbildung eines verhängnisvollen Circulus vitiosus kommt es zum Versagen des ganzen Herz-, Gefäß-, Atmungs-, Nerven- und Blutapparates (KIRSCHNER).

Schon sehr früh nach jeder Verletzung entstehen labile Frühtoxine (FREUND, KÖNIG, HENSCHEN), die durch Vergiftung des Gehirns schnell zum Kollaps führen können. Nach einer Stunde soll die Wirkung dieser Frühtoxine bereits wieder abgeklungen sein, während die stabileren Spättoxine wirksam werden. In manchen Fällen scheint die Verzögerung des Zusammenbruches für eine chemische Entstehung zu sprechen. Wir konnten mehrfach feststellen, daß der Zusammenbruch nicht sofort einsetzte. Ein Mann, bei dem durch einen Hufschlag das retroperitoneale Duodenum und eine Niere verletzt wurden, konnte

zunächst noch weitergehen. Dann bekam er plötzlich Schmerzen und brach zusammen. Ein anderer, der sich bei einem Autounfall eine Ileumruptur zuzog, konnte noch allein aufstehen und nach Hause gehen, wo er dann zusammenbrach.

Bei einer anderen Gruppe von Bauchverletzungen tritt der Kollaps sofort ein. Von 9 Bauchkontusionen, die beim Fußballspiel durch Stoß mit dem Knie oder Tritt entstanden, brachen 8 sofort zusammen und blieben einige Minuten bis eine Viertelstunde liegen. Nach schweren körperlichen Anstrengungen jeder Art sind die Reservekräfte gegen den Kollaps vermindert. Eine geringe zusätzliche Schädigung kann in diesen Fällen den Zusammenbruch auslösen. Schon THÖLE kannte eine besondere Kollapsbereitschaft der Sportler infolge der Erschöpfung von Kreislauf und Atmung. Die Kenntnis dieser Tatsache darf aber nicht zu einer leichtfertigen Beurteilung des Kollapses überanstrengter Menschen führen. Mehrfach verbarg sich auch hinter diesem Zusammenbruch eine schwere Bauchverletzung.

Der Kollaps steht zu der Schwere der Bauchverletzung nicht immer in einem Verhältnis. Von 74 Bauch- und Bauchdeckenkontusionen, also Verletzungen ohne nachweisbare Organbeteiligung, trat ein erheblicher Sofortkollaps 12mal ein. Von 28 Darmverletzungen kollabierten 8 sofort.

Im weiteren Verlauf kommt es dann früher oder später durch Blutung und Peritonitis zum *Spätkollaps*. Er ist entweder chemisch, örtlich durch Blutung, Darmlähmung, Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, durch Wirkung resorbierter Giftstoffe auf das Gehirn oder durch ein Zusammenwirken dieser Vorgänge zu erklären. Er unterscheidet sich nicht von den gleichen Zuständen bei anderen schweren Baucherkrankungen.

3. Bauchverletzung und Nervensystem.

a) **Schmerz.** Der Schmerz wird bei Erkrankungen im Bauche auf zwei Wegen vermittelt. Da das *wandständige Bauchfell* von den sensiblen Nerven des entsprechenden Segmentes versorgt ist, werden bei wandständigen Erkrankungen Schmerzen an dieser Stelle ausgelöst und annähernd richtig lokalisiert.

Das *Peritoneum viscerale* wird von sympathischen Nerven versorgt, die sich in den großen retroperitonealen Bauchganglien, namentlich im Ganglion coeliacum vereinigen. Von dort laufen die afferenten Bahnen über die Nervi splanchnici zum Rückenmark. Die auf diesem Wege vermittelten Schmerzen können nicht genau lokalisiert werden. Abdominelle Schmerzen können durch eine die Rami communicantes und dadurch die Verbindung zwischen Rückenmark und Ganglion coeliacum unterbrechende paravertebrale Injektion beseitigt werden (LAEWEN, MANDL). Das kann als Beweis für das Bestehen dieser Schmerzleitung gelten. Fast jeder Schmerz im Bereich des Gallen- und Urogenitalsystems kann auf diese Weise ausgeschaltet werden. Eine vorausgeschickte Sympathektomie soll die postoperativen Schmerzen von seiten des Bauchinneren aufheben und sie auf die vordere Bauchwand beschränken (BOJOVITCH).

Die markhaltigen afferenten Bahnen einerseits und die vegetativen Fasern desselben Segmentes andererseits hängen miteinander zusammen (SCHILF). Das beweisen die altbekannten HEADSchen Zonen, d. h. segmentäre Hyperästhesie der Haut bei der Erkrankung innerer Organe. Umgekehrt kann auch der Schmerz bei einer Hauterkrankung auf die inneren Organe projiziert werden. FÖRSTER sah bei einem Kranken, der eine Hautverbrennung im Bereich des

zweiten Sacralsegmentes erlitten hatte; heftige Blasenschmerzen, ohne daß die Blase erkrankt war. Nach Abheilen der Brandwunde verschwanden auch die Blasenschmerzen. Es ist unwahrscheinlich, daß es dem autonomen System zugehörige Fasern für die afferente Schmerzleitung gibt (SCHILF). Somatische markhaltige Fasern verlaufen in ausgesprochen autonomen Nervensträngen. Die Messung der Schnelligkeit der afferenten Erregungsleitung im Splanchnicus ergab die gleichen Werte wie in markhaltigen Nerven, während die Erregungsleitung in marklosen Nerven viel langsamer erfolgte. Daran, daß im Splanchnicus und auch weiterhin im Grenzstrang afferente Bahnen verlaufen, können wir nicht zweifeln. Auch bei vollkommener Querläsion des Rückenmarkes konnte noch eine afferente Leitung zentralwärts festgestellt werden. Die meisten afferenten Bahnen aus den visceralen Peritonealbezirken folgen dem Splanchnicus, während die Bahnen vom Magen zum Teil durch den Vagus und den Phrenicus laufen (FÖRSTER).

Manchmal dauert es erstaunlich lange, bis Schmerzen nach einer Verletzung auftreten. Das lange Fehlen einer Schmerzempfindung erklärt es, daß auch Störungen des Allgemeinbefindens lange ausbleiben können. Ebenso wie bei den Ulcusperforationen gibt es auch bei den Traumen der Bauchhöhle oft ein Latenzstadium, in dem Erscheinungen kaum oder gar nicht auftreten (KÖRTE). Bei Verletzungen aller Art wird immer wieder beobachtet, daß zunächst kein Wundschmerz auftritt. Als Erklärung gilt der örtliche Wundstupor und Wundshock. Es handelt sich demnach um keine Besonderheit der Bauchverletzungen. Auch bei unseren Fällen waren die ersten Erscheinungen schwerer Verletzungen oft gering, worauf wir schon oben hinweisen konnten. Bisweilen stellten sich die Schmerzen erst nach einer halben oder auch nach einer Stunde ein. Ihre Heftigkeit war verschieden. Manchmal schienen sie erträglich, manchmal sehr heftig zu sein. Ein Rückschluß auf die Art und Ausdehnung der Verletzung konnten wir aus der Stärke des angegebenen Schmerzes nicht ziehen. Bemerkenswert ist, daß die Schmerzen meist in dem Quadranten des Bauches angegeben wurden, in dem sich die Verletzung befand. Wieweit eine derartige Lokalisation über die sensiblen Fasern der parietalen Serosa erfolgt, muß dahingestellt bleiben.

Die heftigen Schmerzen bei Harnblasenverletzungen führt KIELLEUTHNER auf einen spastischen Sphincterkrampf zurück.

b) Bauchdeckenspannung. Die Bauchdeckenspannung gilt als eine Folge des Schmerzes. Sie ist reflektorisch bedingt und tritt bei pontanem Schmerz und auch bei durch Druck ausgelöstem Schmerz auf. Sie ist vom Bewußtsein und vom Willen unabhängig (KÖRTE). HOFFMANN zeigte, daß der kleine Reflexbogen zum Zustandekommen der Bauchdeckenspannung genügt. Im Tierversuch tritt bei Querdurchtrennung des Markes in Höhe des oberen und mittleren Brustabschnittes bei Reizung des parietalen Peritoneums Bauchdeckenspannung auf. Trotzdem kann man oft beobachten, daß beim Fehlen subjektiver Schmerzen und bei Bewußtlosigkeit oder Querschnittslähmung die Bauchdeckenspannung herabgesetzt ist oder sogar vollständig fehlt, so daß die Auffassung KÖRTEs praktisch eine gewisse Einschränkung erfährt.

Eine reflektorische Bauchdeckenspannung kann von jeder Stelle der Nervi intercostales und lumbales aus erregt werden. Wirbelfrakturen, retroperitoneale Hämatome, besonders auch *Steckschüsse* des Retroperitonealraumes (LAEWEN,

SCHNEIDER) führen ebenso wie Rippenbrüche und Pleuritiden zur Bauchdeckenspannung der entsprechenden Segmente. Auch Reizungen der sensiblen Nervenendigungen durch extraperitoneale Verletzungen (Schußverletzungen) oder Hämatome führen zur Bauchdeckenspannung. Geringe Grade werden durch bloße Kontusionen beim Fehlen anatomischer Veränderungen bedingt. Wieweit eine bloße Erschütterung, eine „Commotio abdominis“, durch Einwirkung auf das Nervensystem zu peritonitischen Symptomen wie Erbrechen, Schmerz, Bauchdeckenspannung usw. führen kann, ist nicht ausreichend bekannt. Außer den über den Reflexbogen gehenden Erregungen kommt auch eine direkte Einwirkung auf die Muskulatur in Betracht. Ferner können im Bereiche des autonomen Nervensystems „Pseudoreflexe“, „Axonreflexe“ nach LANGLEY (SCHILF) ohne Beteiligung des Rückenmarkes ablaufen. Echte Reflexe soll es jedoch im Bereich des sympathischen Nervensystemes nicht geben. Über die Mitwirkung derartiger Vorgänge beim Zustandekommen des peritonitischen Symptomenkomplexes ist uns nichts Sicheres bekannt.

e) **Darmlähmung.** Die Tätigkeit des Darmes wird in erster Linie vom AUERBACHSchen Plexus beherrscht (ENDERLEN und HOTZ). Beim rückenmarklosen Tier bleibt der Darm in Tätigkeit (SCHILF), der Kot wird weiter ausgestoßen. Im Hirnstamm und im Rückenmark haben sämtliche vegetativen Organe segmentale Zentren, doch stellen sie bei der Unterbrechung ihrer Nervenverbindungen zu diesen Zentren ihre Tätigkeit nicht ein.

Jeder Reiz der Serosa kann zu einem vorübergehenden Stillstand der Darmbewegungen führen. Das Aufhören der Peristaltik ist die erste Folge vieler Bauchverletzungen. Meteorismus, verbunden mit Übelkeit und Stuhlverhaltung, gelegentlich mit Erbrechen, sind die Kennzeichen dieser Darmlähmung. Für die Prognose der Darmschüsse und der Darmrupturen ist das Aufhören der Peristaltik von Bedeutung, da hierdurch der Austritt von Kot aus dem Darm in die Bauchhöhle verhindert und das Entstehen einer Bauchfellentzündung hinausgeschoben werden kann. Die Darmlähmung kommt reflektorisch über den Splanchnicus und den Reflexbogen zustande und kann experimentell durch Unterbrechung des Splanchnicus verhindert werden (HOTZ). Eine derartige Splanchnicus-Hemmung erfolgt auch durch Beeinträchtigung der Blutzirkulation (ENDERLEN und HOTZ). Die wesentlichen Funktionen des Dünndarmes, die Motilität, die Resorption und die Sekretion stehen daher in enger Abhängigkeit von der Blutzirkulation. Hebung der Blutzirkulation regt die Peristaltik des Darmes wieder an. Die Einwirkung auf Mesenterialgefäße und auf Nerven läßt sich bei intraabdominellen Erkrankungen nicht voneinander trennen. Beide Gebilde stellen eine funktionelle Einheit dar, was auch neue Auffassungen über die Bildung von Mesenterialinfarkten bei Shock und Kollapszuständen zeigen (AMÉLINE und LEFÈBRE). So kommt auch die alte Ansicht (DE QUERVAIN 1902) wieder zu Ehren, daß Zirkulationsstörungen in der Darmwand die Ursache des Meteorismus bei Nierenverletzungen seien.

Wie bei der Bauchdeckenspannung, so kann auch bei der Darmlähmung der ursächliche Reiz noch an einer anderen Stelle des Reflexbogens angreifen. Da die Reizleitung über den Nervus splanchnicus geht, können retroperitoneale Hämatome in der Nähe der Splanchnici zu Meteorismus führen, während bei Hämatomen in der Gegend des Ganglion coeliacum und im distalen Retroperitonealraum weder Darmparese noch Meteorismus entstehen sollen (DEMEL).

Als auslösende Ursache werden auch hier die Eiweißabbauprodukte des Blutergusses angesehen.

Auch retroperitoneale Phlegmonen unterhalb des Zwerchfelles bewirken meteoristische Blähungen des Dünndarmes. Jedenfalls sind bei allen Veränderungen im proximalen Retroperitonealraum die peritonitischen Symptome stark ausgeprägt; die *retroperitoneale* Duodenalruptur erschien uns klinisch stets unter dem Bilde einer intraperitonealen *Peritonitis*.

Nach einiger Zeit setzt die Tätigkeit des Darmes wieder ein, oder die Lähmung geht in die peritonitische Darmparalyse über. Bei der Bauchfellentzündung ist die Darmparalyse meist ausgeprägt. Sie entsteht auf Grund des Zusammenwirkens verschiedener Ursachen (KIRSCHNER).

Einen lähmenden Einfluß einer Operation, möglicherweise also der hierbei verwendeten Narkose oder Spinalanästhesie auf die Tätigkeit des Darmes konnten wir nicht beobachten. Zwar trat gelegentlich bei der Eröffnung des Bauchfelles oder beim Herausziehen von Darmschlingen Darminhalt aus der Rupturöffnung in die Bauchhöhle. Der Grund hierfür ist aber eher in der Herabsetzung des intraperitonealen Druckes durch die Laparotomie als in der Einwirkung der Operation selbst zu suchen. Wir sahen nie das Einsetzen peristaltischer Wellen oder von Spasmen bei der Eröffnung des Abdomens, der Darm lag stets gebläht und erweitert, meist regungslos in der Bauchhöhle.

d) Erbrechen. Das Erbrechen ist ebenfalls reflektorisch bedingt. Körte sagt zwar, daß sich bei der Peritonitis die Entzündung von der Serosa auf den muskulären Teil der Magenwand fortpflanze und den Magen zum Erbrechen anrege. Im allgemeinen aber glaubt man, daß der Brechakt reflektorisch auf dem Wege über ein oder verschiedene Brechzentren im Gehirn bewirkt wird. Dieser Reflex kann von den verschiedensten Stellen des Körpers und besonders des Abdomens ausgelöst werden, er erreicht über den Sympathicus oder den Vagus das Brechzentrum und ruft von dort durch das Zusammenwirken von verschiedenen Muskeln den Brechakt hervor. Hierbei kommt der Magenmuskulatur nur eine geringe Bedeutung zu. Bauchdecken und Zwerchfell sind die treibenden Kräfte.

Es ist nicht sicher, daß der Splanchnicus beim Erbrechen überhaupt mitwirkt. Doppelseitige Vagotomie und völlige „Ennervatio ventriculi“, bei der alle afferenten und efferenten Magennerven durchtrennt wurden, konnten das Erbrechen bei Tabes nicht zum Aufhören bringen (FÖRSTER).

Auch das Erbrechen kann wie die Darmlähmung die Folge einer geringfügigen Bauchverletzung oder einer schweren abdominellen Erkrankung sein. So sahen wir des öfteren einmaliges oder auch mehrfaches Erbrechen sofort auftreten.

Auf die reflektorischen Kreislaufstörungen und die hiermit oft verbundenen Kollapszustände sind wir schon oben eingegangen.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Veränderungen des Stoffwechsels treten oft schnell nach einer Verletzung auf. Bei der Zertrümmerung von Muskulatur entstehen labile „Frühzerfallstoxine“ (KÖNIG), die in kürzester Zeit zur Wirkung kommen und deren Wirkung nach einer Stunde wieder abgeklungen sein soll. Jetzt folgt die Bildung stabilerer Spätzerfallstoxine.

Die *Frühzerfallstoxine* zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit mit den von FREUND entdeckten Frühgerinnungstoxinen, die auf defibriertem Blut gewonnen werden und deren Injektion beim Tiere schnell zum Kollaps führt. Frühgerinnungs- und Frühzerfallstoxine wirken ähnlich wie die Kernzerfallsprodukte. Sie führen zur Blutdrucksenkung und zur Verblutung in das Splanchnicusgebiet und in die peripheren Gebiete. Dieser sogenannte „*autotoxische Vasomotorenkollaps*“ entspricht weitgehend dem anaphylaktischen Shock. HENSCHEN unterschied je nach dem Einwirkungsgebiet der Gifte neben dem zentralbedingten einen traumatischen Leber-, Milz-, Lungen- und peripheren Capillarkollaps. Der Sofortkollaps kann also bereits durch Giftwirkung entstehen.

Die Wirkung einer Bauchverletzung erschöpft sich nicht in den örtlichen Störungen, der Peritonitis und der Blutung. Es ist besonders HENSCHEN und seiner Schule zu danken, daß wir die Zusammenhänge der „hepatorenenalen Funktionskette“ kennen. Es handelt sich um bestimmte Nierenschädigungen, die bei Leberrupturen beobachtet werden (BECKER) und die sich im wesentlichen auf die Epithelien der Hautstücke im Bereich der Rinde beschränken. ROSENBAUM konnte zeigen, daß auch bei Menschen noch Reste eines Nierenportaderkreislaufes bestehen und funktionelle Bedeutung gewinnen können. Die ausgesprochene Giftwirkung der Leberzerfallsstoffe auf die Tubuli contorti soll der Ausdruck entwicklungsgeschichtlicher Beziehungen sein. Die Leber schwillt bei Unterbindung der Ureteren mächtig an, bei Nephritis leidet der Eiweißstoffwechsel und die glykogenbildende Kraft der Leber (ADLER). Im Tierversuch wurde nachgewiesen, daß diese Nierenschädigung nicht nur neurovasotoxischer Natur ist. HENSCHEN und ADLER glauben, daß bei Leberrupturen toxische Eiweißzerfallsprodukte aus ausgedehnten Gewebnekrosen für die Nierenschädigungen verantwortlich zu machen sind. Im Versuch ließen sich bei Leberverletzungen die Nierenschädigungen sogar mit Leberinjektionen heilen. Darmresektionen sollen gelegentlich zu den gleichen Veränderungen der Nierenrinde führen. HINO stellte nach experimentellen Blasenverletzungen bei der Sektion venöse Leberstauung und degenerative Veränderungen an der Nierenrinde fest. Auch die praktischen Beobachtungen beim Menschen bestätigen das Bestehen enger wechselseitiger Beziehungen zwischen Niere und Leber. Kürzlich beobachteten wir bei einer Leberruptur mit mehrfachen Rissen und ausgedehnter Gewebszertrümmerung zunehmenden Ikterus, hohen Reststickstoffanstieg und fortschreitendes Versagen der Nierentätigkeit. Die Niere war nicht verletzt! Im zunehmenden Koma erlag der Verletzte. Die Prognose beim Zusammenreffen von Leber- und Nierenerkrankungen ist immer düster (HENSCHEN). Das gilt auch für die Kombination von Leber- und Nierenverletzungen, deren Sterblichkeit sehr hoch ist.

Wir stehen erst am Anfang der Erforschung der Stoffwechselstörungen bei Bauchverletzungen. Ein Teil der Sterblichkeit muß durch derartige uns heute im einzelnen noch unbekanntere Vorgänge erklärt werden.

5. Peritonitis.

a) **Aseptische Peritonitis.** Eine eigentliche aseptische traumatische Peritonitis mit serösem Erguß gibt es nicht (PARTSCH). Vielfach wird die Bridenbildung im Bauchraum nach einem Trauma als traumatische Peritonitis bezeichnet. LOSSEN spricht von einer Peritonitis adhaesiva traumatica. Die

eigentliche traumatische Peritonitis ist aber meist bakteriell. Trotzdem können im Gefolge von Bauchverletzungen aseptische Bauchfellentzündungen auftreten.

So kann eine aseptische Peritonitis nach Verletzungen der Gallenwege bei Ausfluß von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle entstehen (KALTSCHMIDT 1735). Gelegentlich entwickelt sich nur eine schleichende gallige und sterile Bauchfellentzündung (HAHN), wenn aber der Choledochus eingerissen ist, so kommt es immer schnell zu einer aufsteigenden Infektion der Bauchhöhle. Auch Leberwunden können durch eine aufsteigende Cholangitis infiziert werden (THÖLE), so daß sich nach der Ruptur einer gesunden Leber eine eitrige Bauchfellentzündung entwickeln kann. Nach Hepaticusrissen wurde verschiedentlich ein aseptischer galliger Ascites beschrieben (DECKER u. a.).

Bei intraperitonealen Nierenrupturen treten Blut und Urin oder beides in die Bauchhöhle aus. Seit den Versuchen DE QUERVAINs wissen wir, daß einmaliges oder auch wiederholtes Einfließen von Urin aus dem Nierenbecken oder aus dem Ureter in die Bauchhöhle keine schwerwiegenden Folgen zu haben braucht. Ein dauernder Ausfluß wird meistens durch die rasche Ausbildung von Verwachsungen verhindert. Bei schwerer Zertrümmerung der Niere können die Verwachsungen ausbleiben und eine Sekundärinfektion eintreten. Schon vor DE QUERVAIN ist GRAWITZ unter Bezugnahme auf die Versuche WEGNERs der Auffassung entgegengetreten, daß Eintritt von Urin in die Bauchhöhle unter allen Umständen entzündungserregend wirken muß.

In der Tat sieht man kaum eitrige Peritonitiden im Anschluß an die Ruptur einer *gesunden* Niere. Dagegen kommt es bei Blasenverletzungen meist zu einer Bauchfellentzündung. Ausnahmsweise können aber große Urinmengen aus der Blase in die Bauchhöhle fließen, ohne daß es zu einer Peritonitis kommt (PEGER). Wir operierten eine intraperitoneale Blasenruptur fast zwei Tage nach einem Unfall, wobei sich große Mengen Urin in der freien Bauchhöhle fanden. Das Bauchfell war zwar entzündlich injiziert, eine eitrige Peritonitis aber war nicht eingetreten. Nach STAPF soll bei Blasenverletzungen der Urin zunächst nekrotisierend wirken, so daß eine sterile Peritonitis zustande kommt. Daß durch dauerndes Einfließen von Urin die Abwehrkräfte des Bauchfells geschädigt werden und dann eine Infektion durch Keime des Urins, eines Geschosses oder eines Katheters erfolgen kann, ist einleuchtend (DE QUERVAIN, STAPF). Nicht bewiesen aber ist, daß der Harn unter Bildung von Nekrosen die Darmwand derart schädigt, daß es zu einer Keimdurchwanderung kommt, denn oft ist der Harn selbst keimhaltig. Durch die Resorption des Harns wird die Peritonitis nach Blasenruptur in ihrem Ablauf noch beschleunigt. Der schnelle tödliche Ausgang wird aber meistens durch eine Urämie herbeigeführt, ehe die Peritonitis sich noch entwickeln kann (ROST). Besonders vom zweiten Tage ab ist die Gefahr der Harnvergiftung groß. STAPF, ÖLLECKER, HANSEN schließen sich hierbei der Auffassung ROSTs an, während STUTZIN die Bedeutung der Urämie für den Verlauf einer Blasenverletzung bezweifelt.

Bei unserem Fall mit Gallenblasenabriß, über den ich schon oben berichtete, hatte sich die Gallenflüssigkeit weithin über die Serosa ausgedehnt, ohne daß es zu einer entzündlichen Reaktion gekommen wäre. Überall waren kleine Konkremente ausgefallen und hatten sich auf der Serosa niedergeschlagen. Die Bildung vieler kleiner Gallensteine außerhalb der Gallenwege ist gewiß selten.

Beim Durchbruch der Geschwüre des Magens und des Duodenums verhindert die antibakterielle Kraft des sauren Magensaftes für längere Zeit, meist für 6—12 Stunden, die Entwicklung der ausgetretenen Keime. Deshalb ist die Prognose dieser Peritonitisform relativ günstig, wenn es gelingt, innerhalb dieser Frist zu operieren. Bei der traumatischen Magenperforation liegen grundsätzlich die gleichen Verhältnisse vor. Auch hier kann zunächst auf die bactericide Kraft des Magensaftes gerechnet werden. Trotzdem ist die Sterblichkeit der traumatischen Magenperforation erheblich höher. Die meisten der wenigen im Schrifttum verzeichneten Fälle sind gestorben (vgl. SCHOLL). Die Ursache der hohen Sterblichkeit beruht auf der erheblichen Ausdehnung der Wandverletzung beim Trauma. Die Geschwürsperforation hat auch deshalb eine günstigere Prognose, weil infolge der bald einsetzenden stürmischen Erscheinungen die Diagnose meist frühzeitig gestellt und deshalb rechtzeitig operiert werden kann (KÖRTE). Da gewöhnlich der Magensaft der Ulcuskranken sauer ist, ist vielleicht auch seine antibakterielle Wirkung stärker. Daß die Keime beim Fehlen von Salzsäure tatsächlich pathogener sind, hat BRUNNER bewiesen. Beim Durchbruch eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüres spielt ein Trauma selten eine Rolle (JORNS).

b) Bakterielle Peritonitis. Meist erfolgt die Infektion durch die Verletzung eines Hohlorgans. Auf die Infektion bei Gallenwegs- und Blasenverletzungen sind wir bereits oben eingegangen. Selten dringen die Keime durch die Bauchdeckenwunde in die Bauchhöhle ein, und nur in wenigen Fällen eröffnet die Gewalt einen bereits vorhandenen Infektionsherd.

Bei den Darmverletzungen ruft der Austritt des Darminhaltes die Peritonitis hervor. Ein makroskopisch feststellbarer Austritt erfolgt nach unseren Beobachtungen wohl infolge der reflektorischen Darmlähmung in den ersten Stunden selten. Man findet dann bei der Operation die Umgebung der Perforationsstelle gerötet, vielleicht die nähere Umgebung mit Fibrin belegt und in der Bauchhöhle wenig noch nicht riechendes Exsudat. Zweifellos hat in diesem Stadium eine Auswanderung von Keimen schon stattgefunden, und es besteht bereits eine örtliche Peritonitis.

Da der Darm meist nicht leer ist, hat das Wiedereintreten der Peristaltik den Austritt weiteren Inhaltes und eine Ausdehnung der Bauchfellentzündung zur Folge.

Früher galt der Schleimhautprolaps bei einer Perforation als ein besonders günstiges Ereignis. Nach HERTLEs Beobachtungen ist fast immer mit dem Auftreten eines Prolapses zu rechnen, vor allem bei queren Rissen, da sich die elastischen Wandschichten über die Schleimhaut zurückziehen. Ein Prolaps wird besonders bei perforierenden Verletzungen, so bei Schuß- und Stichverletzungen beobachtet. Die günstige Wirkung des Prolapses ist zweifelhaft. Nach SCHMIEDEN ist es ein seltenes und praktisch bedeutungsloses Ereignis, wenn der Vorfall die Öffnung verschließt. Im Gegenteil, der Schleimhautprolaps soll lippenförmige Fisteln bilden und so den Eintritt schützender Verklebungen verhindern. Schon HERTLE berichtet, daß flüssiger Darminhalt oft trotz des Vorfalls austrat. Nach unseren Aufzeichnungen war nur zweimal je eine erbsengroße Jejunumperforation durch einen Schleimhautvorfall verschlossen. In beiden Fällen waren 6 Stunden seit der Verletzung vergangen, ohne daß Darminhalt in die Bauchhöhle ausgeflossen war.

Verklebungen mit Darmschlingen, Netz, Peritoneum parietale, Uterus, Ovarien, Blase, Leber, Milz u. a. können kleine Darmwunden verschließen und die Spontanheilung einleiten. Auch Darmschüsse mit kleinen Wunden haben in seltenen Fällen einen derartigen günstigen Verlauf genommen (SCHMIEDEN, LAEWEN). Auch im weiteren Verlauf können Verklebungen zur Abgrenzung der Peritonitis, zum Kotabsceß und letztthin zu einem günstigen Ausgang führen. Derartige Beobachtungen werden immer wieder gemacht. So sah WRIGHT eine Perforation im Sigma durch eine Dünndarmschlinge derartig abgedeckt, daß nur geringe entzündliche Erscheinungen in der näheren Umgebung entstanden waren. In gleicher Weise kann die Bauchdeckenwunde bei einer perforierenden Verletzung durch einen Netzprolaps verschlossen werden. Bei drei unserer Stichverletzungen wurde die Bauchwunde tatsächlich auf diese Weise geschlossen, eine Peritonitis war nicht eingetreten. Einmal war der vorgefallene Netzzipfel eingeklemmt, es bestanden bereits Zeichen einer Nekrose. Mit einem dauernden Schutz gegen das Eindringen von Keimen war in diesem Falle nicht zu rechnen. Im ganzen reichen die Versuche des Körpers, eine Bauchfellentzündung aufzuhalten, nicht aus. Mehr oder weniger rasch kommt es zur diffusen Peritonitis. Eine Ausnahme machen nur die Bauchdeckenverletzungen ohne Beteiligung des Darmes, bei denen die Gefahr der Infektion von außen durch einen engen Schuß- oder Stichkanal vernachlässigt werden kann.

Ist Darminhalt einmal ausgetreten und hat die Peritonitis eingesetzt, so dehnt sie sich schnell weiter aus. Große Blutergüsse, die bei fast allen Verletzungen vorhanden sind, infizieren sich und begünstigen die Ausbreitung des Darminhaltes und der Peritonitis. LAEWEN fand die Blutergüsse bei Darmchüssen schon nach wenigen Stunden bakterienhaltig. Zugleich verhindert der Bluterguß und das bald entstehende Exsudat eine Verklebung der Darmschlingen (SAUERBRUCH und ENDERLEN). In der Nähe der Perforation finden wir bald nach der Verletzung ein seröses Exsudat, das sich durch eine eigentümliche schlüpfrige Beschaffenheit der Serosa kenntlich macht. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die geschlossenen Bauchverletzungen nicht von den Schußverletzungen.

Der Bakteriengehalt des Darminhaltes wird verschieden gewertet. Die Flora des Dickdarms gilt als gefährlicher als die des Dünndarms. Die Ansichten über die Prognose beider Verletzungsgruppen führen auseinander. Die Dickdarmlrupturen scheinen aber im allgemeinen keine größere Sterblichkeit zu haben als die Verletzungen des Dünndarms (vgl. SCHOLL). Die Lage des Colons am Rande der Bauchhöhle nahe der Wand erleichtert eine Abgrenzung der Peritonitis (GERLACH). Bei den zentral gelegenen Dünndarmschlingen können sich Darminhalt und Infektion ungehindert nach allen Seiten ausdehnen. Außerdem breitet sich der dünnflüssige Dünndarminhalt schneller aus als der dicke Colonkot.

Daß nach einer traumatischen Wandschädigung eines Darmes ohne Kontinuitätstrennung einer Schicht Keime aus dem Innern austreten können, wird immer wieder behauptet (MORICONI). Eine derartige Beobachtung sei kurz mitgeteilt:

Bei einer 61jährigen Frau stellten sich nach einem Stoß auf das Bruchband einer rechtsseitigen Leistenhernie heftige Schmerzen im rechten Unterbauch und Übelkeit mit Erbrechen ein. Zunächst wurde außerhalb der Klinik ein eingeklemmter Leistenbruch vermutet und die Hernie reponiert. Wegen Verschlechterung Einweisung in die Klinik.

Bei der Laparotomie wurde eine Bauchfellentzündung im rechten Unterbauch gefunden, die von einem Konvolut von Jejunumschlingen ausgeht. Eine Rißstelle ließ sich nicht feststellen.

Nach Drainage erfolgte Heilung ohne Kotfistel.

Wir nehmen an, daß hier eine traumatische Wandschädigung mit nachfolgender Keimdurchwanderung vorliegt. Die ganze Serosa des ehemaligen Bruchinhaltes war gleichermaßen entzündet. Eine durch Fibrinbeläge oder stärkere Veränderungen als Ausgangsort der Bauchfellentzündung erkennbare Stelle war nicht zu finden.

Ist die Peritonitis einmal zur Ausbildung gekommen, so unterscheidet sie sich in ihren Folgen und in ihrem Verlaufe nicht mehr wesentlich von den Bauchfellentzündungen aus anderen Gründen.

III. Diagnose und Indikation.

Die Gefahren, die bei einer Bauchverletzung drohen und die daher eine sofortige Operation verlangen, sind die Blutung und die Peritonitis. Auch bei der Gruppe der seltenen Mesenterialverletzungen, deren Prognose sofort wie für später bedenklich ist (DUBS) und die deshalb eine baldige Laparotomie erfordern, drohen die Peritonitis und in Einzelfällen auch Blutungen.

1. Differentialdiagnose.

Bestehen nach einem Bauchtrauma abdominelle Erscheinungen, so lautet die erste Frage: Ist überhaupt ein Organ der Bauchhöhle verletzt und welches? Die Frage ist übrigens auch berechtigt, wenn im Augenblick keine abdominellen Erscheinungen vorhanden sind.

Sämtliche Zeichen der Peritonitis können auch durch Erkrankungen außerhalb des Bauchraumes hervorgerufen werden. Schmerz, Bauchdeckenspannung, Erbrechen und Darmlähmung kommen über dem Nervenweg zustande und können deshalb einzeln und gemeinsam auch bei traumatischen Schädigungen des Nervensystems auftreten.

Eine Klärung wird meist dadurch möglich, daß man sich nicht lange damit abgibt, die einzelnen Bauchsymptome zu analysieren, sondern daß man feststellt, ob Verletzungen *außerhalb* des Bauches vorliegen, die die abdominellen Erscheinungen im vollen Umfange erklären. Die Schwierigkeit liegt meist nicht darin, derartige Nebenverletzungen zu entdecken, sondern sie richtig zu bewerten.

Praktisch kommen zwei Gruppen von Nebenverletzungen in Frage, nämlich die *Thoraxverletzungen* und die *Wirbelbrüche*.

Über das Ausmaß der *Brustkorbverletzungen* verschafft uns das Röntgenbild rasch einen Überblick. Rippenbrüche und Hämatothorax führen zu peritonitisartigen Erscheinungen im gleichen oberen Quadranten des Bauches. Bei der Kombination von Leberruptur *und* rechtsseitigen, von Milzruptur *mit* linksseitigen Rippenbrüchen muß sich die Entscheidung darnach richten, ob die Brustkorbverletzung eine etwa vorhandene Anämie und eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ausreichend erklärt.

Ähnlich verhalten sich die *Wirbelbrüche*. Wir wissen, daß schon geringgradige Kompression des Wirbelkörpers mit erheblichen abdominellen Erscheinungen einhergehen kann. Vor einiger Zeit wurde uns ein junger Mann von

einer orthopädischen Anstalt wegen Verdacht auf Milzruptur überwiesen. Das Röntgenbild zeigte einen Kompressionsbruch des neunten Brustwirbels (Abb. 3). Zugleich bestanden Blässe, Übelkeit und Bauchdeckenspannung im linken Oberbauch. Der Junge befand sich in einem erheblichen Kollapszustand. Die Bestimmung des Blutfarbstoffs ergab 90%, die Zahl der Leukocyten betrug 8000.

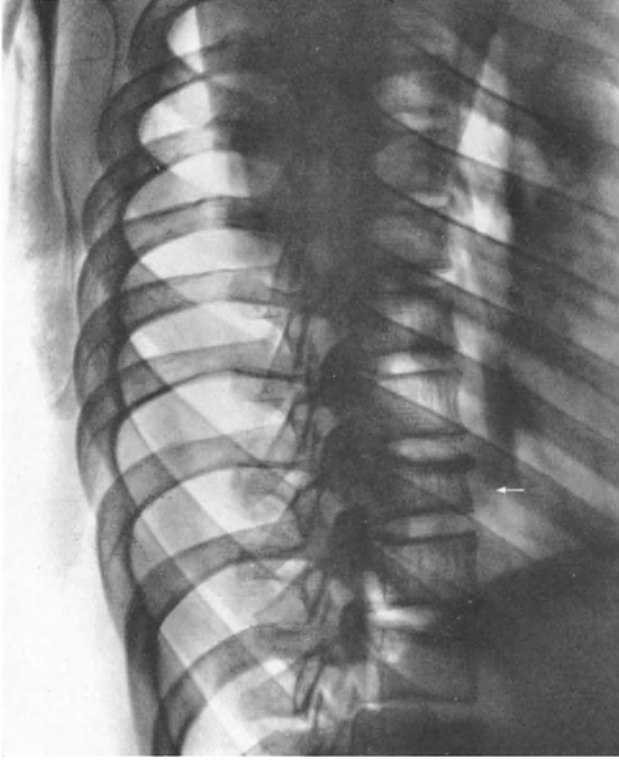


Abb. 3. Bruch des 9. Brustwirbels. Verdacht auf Milzruptur.

Wir warteten einige Stunden ab und die abdominellen Erscheinungen verschwanden.

Eine offene Wunde zeigt die Stelle der Gewalteinwirkung an. Auch die Anamnese kann uns das Urteil über den Ort der Gewalteinwirkung erleichtern. Besondere Schwierigkeit machen Zweihöhlenverletzungen. Wir laparotomierten einen Mann, dem bei einem Sturz die Sense in den Bauch gedrungen war und den Milzstiel durchschnitten hatte. Die Bauchhöhle war mit Blut gefüllt. Eine rasch auftretende Dämpfung im Bereich des linken Lungenunterlappens wurde als Pleuritis im Gefolge der Splenektomie

gedeutet und nicht als Hämatothorax diagnostiziert. Erst die Sektion zeigte, daß der Durchstich des Zwerchfells bei der Operation nicht gefunden wurde. Fehldiagnosen und daher Laparotomien mit negativem Ergebnis werden bei Pleuraverletzungen und Rippenbrüchen immer wieder ausgeführt.

Ist es nach dem Ausschluß anderer Schädigungen sicher, daß die Krankheitserscheinungen durch eine Verletzung des Bauches bedingt sind, so muß entschieden werden, ob operativ oder konservativ behandelt wird. Wenn festgestellt werden kann, welches Organ des Bauches verletzt ist, so ergibt sich daraus als notwendige Folge meist auch die Behandlung. In manchen Fällen ist eine exakte Diagnose unmöglich und man muß sich damit begnügen, die Indikation zur Laparotomie zu stellen.

2. Diagnose der offenen Verletzungen.

Bei den offenen Bauchverletzungen müssen wir immer mit der Verletzung eines intraperitonealen Organes rechnen. Denn wir können es keiner frischen

offenen Bauchwunde ansehen, ob sie nicht das Bauchfell eröffnet und ein Bauchorgan getroffen hat, mit Ausnahme großer Wunden mit Aufriß der Bauchwand. Fallen Netz oder Darm aus der Wunde vor, so ist die Peritonealverletzung erwiesen. Da wir jede offene Bauchwunde nach den Grundsätzen der allgemeinen Verletzungschirurgie operativ behandeln müssen und bis ans Ende verfolgen, ist es zunächst beinahe gleichgültig, ob Zeichen einer intraabdominellen Verletzung bestehen. Der Verletzte wird operiert und die Bauchhöhle muß, wenn sie eröffnet ist, revidiert werden.

Würden die unten näher beschriebenen Symptome eine intraabdominelle Verletzung wahrscheinlich machen, so müßte, auch wenn sich das Bauchfell bei der Revision als intakt erweist, natürlich eine Probeparotomie angeschlossen werden. Extraperitoneale Bauchdeckenwunden *und* Darmrupturen werden bei stumpfen Gewalteinwirkungen des öfteren angetroffen. Bei einer Bauchdeckenverletzung durch einen Kuhhornstoß, die sich bei der Wundrevision als extraperitoneal erwies, zwang die zunehmende Verschlechterung nach einigen Stunden zu einer Laparotomie, die eine Dünndarmruptur aufdeckte. Die Forderung nach Revision der Bauchwunde gilt auch für diejenigen Verletzungen, bei denen ein extraperitonealer Verlauf sicher erscheint.

Eine Stichwunde im Rücken und Hämaturie sind die Zeichen einer *Nierenverletzung*. Hierbei ist zu bedenken, daß isolierte Nierenstiche selten sind und daß eine starke Hämaturie noch nach längerer Zeit auftreten und zu gefährlichen Erscheinungen führen kann (PLESCHNER, GATERSLEBEN). Derartige Verletzungen erfordern daher ebenfalls die operative Revision.

Von einer Operation darf höchstens dann einmal bei Wohlbefinden des Verletzten abgesehen werden, wenn die Verletzung schon so lange zurückliegt, daß bei einer Verletzung des Bauchfells längst schwere abdominelle Erscheinungen aufgetreten wären. Die Gefahr, trotz Eröffnung des Bauchfells nicht zu operieren, wird durch die Möglichkeit, bei der Operation schützende Verklebungen zu lösen, ausgeglichen. Man kann daher beim Fehlen von Druckschmerz und Bauchdeckenspannung, bei normaler Temperatur und normalem Puls nach 24 Stunden eine konservative Behandlung wagen.

Jede Schußverletzung *muß unbedingt sofort* operiert werden. Die *Artillerieverletzungen* mit großen Wunden entsprechen den sonstigen ausgedehnten perforierenden Verletzungen. Aber auch bei kleinen Wunden ist schon wegen des sicheren Eintritts einer Infektion bei Artillerieschüssen die Indikation zum Eingriff gegeben (TIETZE).

Bei den kleinkalibrigen glatten *Infanterieschüssen* kann der Schußkanal durch die Bauchdecken an sich vernachlässigt werden. Denn er verklebt meist schnell und die Infektionsgefahr für die Bauchhöhle ist auf diesem Wege gering. Der Laparotomieschnitt braucht daher den Schußkanal der Bauchdecken nicht unbedingt zu berücksichtigen. Im übrigen muß auch jeder kleinkalibrige Infanteriebauchschuß wegen der Unmöglichkeit, eine Darmverletzung vorher auszuschließen und wegen der Aussichtslosigkeit der Selbstheilung eines Darmschusses sofort operiert werden.

Die Ansichten über die Behandlung der Infanterieschußverletzungen des Bauches haben sich im Laufe des Weltkrieges gewandelt und sind erst hierdurch einwandfrei geklärt worden. Durch die Berichte aus früheren Kriegen war die Auffassung weithin vertreten, kleinkalibrige Bauchschüsse würden besser



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Steckschuß in der Höhe und innerhalb des zweiten linken Foramen intervertebrale des Kreuzbeins. Einschuß in der linken Leistengegend.

konservativ behandelt. Die hohe Sterblichkeit der operierten Fälle hatte eine fatalistische Einstellung zur Folge. Daß Bauchschüsse bei konservativer Behandlung heilen *könnten*, war erwiesen, auch Schüsse durch die Peritonealhöhle und sogar durch den Darm. Man übersah, daß es sich um seltene „Glückschüsse“ handelte. Die damaligen Chirurgen sahen nicht die Hekatomben der Bauchverletzten, die auf dem Schlachtfelde oder in den vordersten Lazaretten unoperiert starben. Zu Beginn des Weltkrieges wurden die Bauchschüsse vielfach konservativ behandelt. Durch die Brüsseler Kriegschirurgen tagung vom 7. 4. 15 trat aber eine allgemeine Wandlung in diesem Vorgehen ein. ENDERLEN behandelte die Darmschüsse vom ersten Kriegsjahr an operativ. Bis 1916 konnte er auf diese Weise 154 Darmverletzungen mit mehrfachen Perforationen retten. Die Prognose der Operation hängt unter anderem von dem Zeitpunkt des Eingriffs ab. Nach Ablauf von 10 Stunden wurden einzelne Fälle noch mit Erfolg operiert.

Gegen diesen auf die Erfahrungen des Weltkrieges gegründeten Standpunkt nahm BERT auf Grund seiner Beobachtungen bei den Kämpfen in Schanghai 1932 Stellung. Er berichtet über verhältnismäßig günstige Verhältnisse bei konservativer Behandlung. Gegen seine Ansichten wandte sich zunächst auf

Grund eines allerdings kleinen Krankengutes KRABEL, und auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen und theoretischen Erwägungen ENDERLEN. Die günstig verlaufenden Bauchverletzungen können nur Bauchdeckenschüsse oder Glücksschüsse gewesen sein. Im Kriege gibt es kaum die von BIRT beschriebenen Verletzungen des Darmes mit einer kleinen, einer Punktionsöffnung gleichzusetzenden Wunde, sondern meist große Defekte, die niemals von selbst verkleben können. ENDERLEN empfiehlt beim Bestehen von Zweifeln, ob der Darm verletzt ist oder nicht, nach Erschöpfung aller diagnostischer Hilfsmittel den Rat des HANS VON GERSDORFF aus dem Jahre 1425 zu befolgen: wenn die Wunde des Bauches nicht groß genug ist, so nimm ein Schermesser und erweitere sie.

Obwohl wir heute an der Klinik bei Bauchschüssen grundsätzlich operieren, wurde 1934 in einem Falle aus heute nicht mehr ersichtlichen Gründen konservativ behandelt. Der Einschuß befand sich in der linken Leistengegend, das Geschoß lag nach dem Röntgenbild in der Kreuzbeingegend (Abb. 4 und 5). Es bestanden örtliche peritonitische Symptome im linken Unterbauch, Erbrechen und Stuhlverhaltung. Die Excavatio rectovesicalis war druckschmerzhaft. Alle Erscheinungen gingen zurück, nach 12 Tagen konnte der Mann nach Hause entlassen werden. Er fühlt sich heute dauernd wohl und hat nur noch bei Witterungswechsel gelegentlich Leibschmerzen. Daß das Peritoneum verletzt war, ist aber nicht sicher erwiesen.

Wir konnten drei Darmschüsse, die innerhalb der ersten drei Stunden nach der Verletzung operiert wurden, heilen. In einem Falle war der Dünndarm 12mal durchschossen, ein anderes Mal war das Coecum durchlöchert. Bei einer dritten Schußverletzung mit einer 9-mm-Pistole fanden sich 5 Löcher im unteren Ileum und 6 Risse im Mesenterium. Es ist unmöglich, daß alle diese Perforationen von selbst verklebt wären. Ein abwartendes Verhalten hätte den Tod bedeutet.

Intraperitoneale Blasenschüsse bilden von der absoluten Operationsindikation natürlich keine Ausnahme. Wenn KIELLEUTHNER bei *extraperitonealen* Blasenschüssen den Dauerkatheter in einzelnen Fällen für ausreichend hält, so kann dieser Standpunkt nicht ohne weiteres verallgemeinert werden.

Bei *Nierenschüssen* ist, wenn das Peritoneum sicher nicht verletzt ist, ein konservatives Vorgehen erlaubt. Bei schwerer Blutung muß operiert und unter Umständen die Niere entfernt werden.

Bei *Milz- und Leberschüssen* zwingt meist die Blutung zur Laparotomie, ganz abgesehen davon, daß die Garantie der Nichtverletzung des Darmkanals meist nicht übernommen werden kann. Nach 24 Stunden kann man nach den oben ausgeführten Gesichtspunkten auch bei Schußverletzungen beim Fehlen jeglicher ernster Erscheinungen an eine konservative Behandlung denken.

Im Kriege zwingt der große Andrang von Verwundeten bei der hohen Sterblichkeit der Bauchschüsse und bei dem großen Zeitaufwand einer derartigen Laparotomie, die Bauchverletzten gegenüber den aussichtsreichen Extremitäten- und Schädelverletzten zurückzustellen (DUBS). Auch wird vielfach die äußere Möglichkeit zu einer großen Laparotomie nicht vorhanden sein. Das verlangt Kompromisse. Aber im Frieden gibt es keine Entschuldigung für ein konservatives Vorgehen, auch nicht die immer wieder aufgeworfene Transportfrage. Nach den Worten KIRSCHNERs (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

1938) ist ein Transport von 100 km dem Verzicht auf die notwendige Behandlung vorzuziehen.

3. Diagnose der geschlossenen Verletzungen.

Die Entscheidung, ob ein intraabdominelles Organ verletzt und daher eine Operation erforderlich ist, ist bei den geschlossenen Bauchverletzungen häufig sehr schwierig. Es gibt kaum ein am Anfang untrügliches Zeichen, das die Diagnose im negativen oder positiven Sinne zu stellen erlaubt.

Beim *subcutanen Intestinalprolaps* lassen sich meist aus dem Tastbefund eine oder mehrere Darmschlingen unmittelbar unter der Haut feststellen. In derartigen Fällen müssen wir stets mit erheblicher Wahrscheinlichkeit mit einer Darmruptur rechnen (BREUER, SCHOLL). Daher sind derartige Verletzte sofort zu operieren.

Bei den übrigen subcutanen Bauchverletzungen sind wir auf die zum größten Teil subjektiven Zeichen angewiesen. Die objektiven Symptome sind meist so gering, daß die Indikationsstellung oft kaum möglich ist, zumal nicht beim Bewußtlosen. Ähnlich der Bewußtlosigkeit erschwert auch die Betrunkenheit die Diagnose. So konnte bei einem Manne erst 10 Stunden nach der Einlieferung in die Klinik und nach Rückgang eines schweren Rauschzustandes eine Bauchverletzung festgestellt und die Laparotomie ausgeführt werden. Der Mann erlag der Peritonitis infolge einer Ileumperforation.

A. Sichere Zeichen einer Bauchverletzung.

a) Das Vorhandensein einer **subphrenischen Luftsichel** im Röntgenbild ist für eine Verletzung des Magen-Darmkanals beweisend und gibt daher die absolute Indikation zur Operation. Sie ist das einzig sichere objektive Zeichen einer Magen-Darmruptur. Die Röntgenübersichtsaufnahme im Stehen darf daher in unklaren Fällen nicht versäumt werden. Das Fehlen der Luftsichel beweist allerdings nicht das Fehlen einer Perforation. Nur selten kann eine subphrenische Luftsichel z. B. bei einem Absceß zu Irrtümern Veranlassung geben.

b) **Der Nachweis freier Flüssigkeit** gilt als das zweite sichere Zeichen einer Perforation oder Blutung. TRENDELENBURG maß 1899 dem Nachweis freier Flüssigkeit noch große Bedeutung bei. Damals war die Kenntnis der Bauchverletzungen noch weniger ausgebildet und die Frühoperation wenig eingeführt. Heute aber ist der Wert dieses Symptomes gering, da es erst spät auftritt, wenn die beste Zeit bereits verstrichen ist. Denn es können sich bekanntlich erhebliche Flüssigkeitsmengen der Feststellung entziehen. Nachweisbar wird die Flüssigkeit durch Flankendämpfung oder bei rectaler Untersuchung durch die Vorwölbung der Excavatio rectovesicalis. Bei Lagewechsel ist der traumatische Flüssigkeitserguß weniger verschieblich als ein Ascites.

B. Unsichere Zeichen einer Bauchverletzung.

Alle weiteren Symptome sind für die Diagnose im einzelnen unsicher. Erst die Kombination verschiedener Zeichen und ihre Stärke ermöglichen die Diagnose, die trotzdem häufig unsicher bleibt.

a) **Anamnese.** Geringe Anhaltspunkte ergeben die *Angaben* des Verletzten über die Art der Verletzung, die Stelle der Einwirkung, den Verlauf der subjektiven Krankheitsgefühle, des Schmerzes usw. Bewußtlosigkeit und Ohnmacht

besagen uns wenig. Sie können auch durch Kollaps oder eine andere Verletzung hervorgerufen werden. Ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* sofort nach dem Unfall ist auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Dagegen spricht das Auftreten von Erbrechen mehrere Stunden nach der Verletzung für eine Magen-Darmverletzung. Die Bedeutung des späten Erbrechens kannte schon BERNDT, und auch ältere Angaben behaupten, daß ein mehr als zweimaliges Erbrechen das Vorliegen einer Darmverletzung beweise. Im großen und ganzen gilt dieser Satz heute noch. *Blutiges* Erbrechen ist selten und dann das Zeichen einer Magenkontusion.

Angaben über *Urinverhaltung* bedürfen der objektiven Nachprüfung durch den Katheterismus. Die akute Harnretention entspricht in ihrer Bedeutung der reflektorischen Darmparese, ist aber seltener und wurde von uns nur zweimal beobachtet. *Stuhl-* und *Windverhaltung* deuten auf eine reflektorische Darmparese hin.

Im Vordergrund der Angaben des Verletzten steht in der Regel der *Schmerz*. Er fehlt bei einer Gewalteinwirkung auf den Bauch selten, kann aber in seiner Stärke sehr verschieden sein. Seine Lokalisation entspricht, wie oben ausgeführt, mit einer gewissen Einschränkung der Stelle der Verletzung. Rechtsseitige *Schulterschmerzen* gelten seit CELSUS als Zeichen einer Leberverletzung, doch werden sie selten beobachtet (THÖLE, SENTZKE). Linksseitige Schulterschmerzen sollen für eine Milzruptur typisch sein, werden aber kaum beobachtet. Wir sahen sie ebenso wenig wie WYSS und SCHMIDT. Offenbar stammen die Mitteilungen über Schulterschmerzen aus ganz vereinzelt Beobachtungen.

Im ganzen liefern uns also die Angaben des Verletzten nur eine unsichere Unterlage für die Diagnose.

b) Bei der **Besichtigung** auffallende Wunden sind natürlich von größter Bedeutung, da sie uns die Stelle der Gewalteinwirkung anzeigen. Hämatome sind durch Schwellung und Verfärbung kenntlich und entstehen ebenfalls meist am Ort des Traumas. Subcutane Blutergüsse können für sich allein vorhandene Baucherscheinungen erklären. Verfärbung des Nabels (HOFFSTETTER-CULLENHELLENDHALSches Zeichen), zuerst von den Frauenärzten als Symptom des Tubarabortes beschrieben, wird nach Verletzungen kaum beobachtet. Sie tritt auch bei Tubenrupturen nicht sofort ein, sondern erst nach langdauernder Blutung (FINK). Dagegen beobachteten wir, daß sich bei einer Milzruptur eine kleine Nabelhernie nach Umlagerung auf den Bauch mit Blut füllte und bläulich färbte. Hämatome der Nierengegend deuten auf eine Nierenverletzung und traten in ein Drittel unserer Fälle mit Nierenverletzungen auf.

Weiter ist bei der Besichtigung auf eine Ruhigstellung der Bauchmuskulatur und auf das Vorwiegen der *costalen Atmung* zu achten. Diese Zeichen entsprechen einer etwaigen Bauchdeckenspannung. Blähung des Leibes und *Meteorismus* sind Ausdruck der zunächst reflektorischen Darmparese.

c) Durch **Betastung** wird der *Druckschmerz* und die *Bauchdeckenspannung* festgestellt. Bauchdeckenspannung und Druckschmerz fehlen bei intraperitonealen Verletzungen wohl nie. Sie sind die Hauptzeichen der Bauchfellreizung und der beginnenden Peritonitis. Auf ihre Bedeutung hierfür hat zuerst TRENDELENBURG hingewiesen.

Nach einer Kontusion ohne Innenverletzung geht die Bauchdeckenspannung meist schnell zurück. Bei einer Darmruptur oder bei einer Blutung, aber auch

Tabelle 3.
a) Subcutane

Nr.	Alter	Geschlecht	Kollaps	Schmerz- angabe	Ver- fall	Anämie	Puls	Temperatur	Erbrechen	Stuhl- und Windverhaltung	Urinverhaltung	Bauch- decken- spannung	Druckschmerz	GRASSMANN	Leuko- cyten
1	59	♂	—	G.B.	+	—	110	37 ⁴	+	+	—	L.U.	L.U.	+	16000
2	16	♂	—	O.B.	+	—	110	39 ⁵	+	+	—	O.B.	O.B.	+	—
3	13	♂	—	G.B.	+	—	110	39 ⁵	+	+	—	G.B.	G.B.	—	16000
4	28	♂	—	O.B.	+	—	70	37 ⁰	+	+	—	G.B.	R.B.	neg.	12000
5	29	♂	—	G.B.	+	—	80	37 ⁶	+	+	—	L.U.	L.U.	+	8800
6	35	♂	—	G.B.	(+)	—	100	36 ⁰	—	—	—	U.B.	U.B.	—	—
7	50	♂	—	U.B.	+	+	90	38 ⁵	+	+	—	G.B.	R.B.	+	—
8	67	♂	—	G.B.	+	—	90	38 ¹	+	+	+	G.U.	G.U.	+	9100
9	9	♂	—	G.B.	+	+	120	38 ⁵	+	+	—	U.B.	U.B.	—	—
10	33	♂	+	G.B.	+	—	90	37 ²	+	+	—	G.B.	U.B.	+	—
11	42	♂	—	G.B.	+	+	110	36 ⁸	—	+	+	G.B.	G.B.	+	—
12	8	♀	+	O.B.	+	—	100	38 ⁵	+	+	—	O.B.	O.B.	+	11000
13	24	♂	+	R.U.	+	—	90	36 ⁰	+	+	—	G.B.	G.B.	+	—
14	17	♂	+	G.B.	+	—	90	37 ⁵	—	—	—	O.B.	O.B.	—	8000
15	20	♂	+	G.B.	—	—	80	38 ⁵	+	+	—	G.B.	G.B.	+	—
16	33	♂	—	R.U.	+	—	110	37 ⁰	+	+	—	R.U.	R.U.	neg.	—
17	34	♂	+	G.B.	+	—	100	38 ⁰	+	+	—	G.B.	G.B.	—	—
18	34	♂	+	G.B.	—	—	100	36 ⁰	+	+	—	G.B.	R.B.	+	—
19	58	♂	—	G.B.	+	—	—	—	+	+	—	G.B.	G.B.	neg.	—
20	34	♂	+	G.B.	+	+	130	37 ⁰	+	+	—	G.B.	G.B.	—	—
21	21	♂	—	G.B.	+	+	110	38 ⁰	+	+	—	G.B.	L.U.	+	—
22	48	♂	—	G.B.	+	+	120	37 ⁰	+	+	+	G.B.	G.B.	+	—
23	10	♂	+	G.B.	+	+	—	—	+	+	+	O.B.	O.B.	—	26000
24	35	♂	+	G.B.	+	+	120	38 ⁵	+	+	—	U.B.	U.B.	+	—
25	61	♀	—	R. Leisten- hernie	+	—	100	38 ⁰	+	+	—	R.U.	R.U.	—	—

G. = ganz, R. = rechts, L. = links, O. = Ober-, U. = Unter-, B. = Bauch, Le. = Lendengegend.

bei einem zunehmenden extraperitonealen Hämatom nimmt sie zu. So beobachteten wir bei einer Kontusion nach zwei Stunden zunehmendes Erbrechen, Spannung und Blähung des Leibes. Da sich aber gleichzeitig ein tastbarer Bluterguß in den Bauchdecken vergrößerte, konnten die Erscheinungen auf die Zunahme des Hämatoms zurückgeführt werden.

Fehlen der Bauchdeckenspannung bei starker Druckschmerzhaftigkeit gilt nach KULENKAMPF als Beweis einer intraperitonealen Blutung. Wir können uns der Ansicht nicht anschließen, daß bei Blutungen eine Spannung der Bauchdecken vollständig oder fast vollständig fehlt. Nur ihre Stärke ist verschieden. Erfahrene Untersucher können aus der geringeren mehr teigigen Spannung eine Blutung von der brettharten Spannung der Peritonitis unterscheiden.

Symptome.
Darmverletzungen.

Hämoglobin	Röntgen- befund	Hämaturie	Zeit vom Unfall bis Aufnahme in Stunden	Zeit vom Unfall bis Operation in Stunden	Sonstiger Befund	Diagnose und Indikation	Operationsbefund	Aus- gang
—	—	—	6	6	—	Darmruptur	Ileumruptur	geh.
—	—	—	7	7	—	Peritonitis	Jejunumruptur	geh.
—	—	—	6	6	—	„	„	geh.
—	—	—	2,5	2,5	—	„	Retroperitoneale Duodenalruptur	gest.
—	—	—	6	6	—	Bauchverletzung	Ileumruptur	geh.
—	Spiegel	—	4	4	—	Darmperforation	„	geh.
—	—	—	6	6	—	Darmverletzung	„	geh.
—	—	—	4	4	—	Darmruptur	Jejunumruptur	gest.
—	—	—	4	4	—	„	Ileumruptur	geh.
—	—	—	3,5	3,5	—	„	Jejunumruptur	gest.
—	—	—	4	4	Katheter: kein Urin	Blasenruptur	Jejunum und Uretraruptur	gest.
—	—	—	6	6	—	Innere Verletzung	Jejunumruptur	geh.
—	—	—	4	4	Schürfwunde am Steiß	Darmruptur	Ileumruptur	gest.
—	—	—	3	8	—	„	„	geh.
—	—	—	6	6	—	„	„	geh.
—	—	—	24	24	—	Appendicitis	„	geh.
—	—	—	14	14	—	Darmperforation	Retroperitoneale Duodenalruptur	gest.
—	—	—	6	6	—	Darmruptur	Ileumruptur	geh.
—	—	—	9	9	—	Magenperforation	„	gest.
—	—	—	6	6	—	Peritonitis	Ileumruptur	gest.
—	—	—	4	4	—	Darmruptur	„	gest.
—	—	—	5	5	—	Darmperforation	„	gest.
—	—	—	4,5	4,5	Rectusriß	Peritonitis	Duodenalruptur	gest.
—	—	—	2	2	—	Darmperforation	Coeum- perforation	gest.
—	—	—	4	4	—	Hernia incarcerata	Ileumruptur	gest.

Die begrenzte Bauchdeckenspannung ist das wichtigste örtliche Symptom. Eine Ausdehnung über den ganzen Bauch stellt sich erst nach einiger Zeit ein. Im Anfang besteht auch bei Darmrissen nur eine örtliche Spannung.

Wir haben in Tabelle 3 die Symptome verschiedener Verletzungen nach unseren Aufzeichnungen zusammengestellt, um soweit das schematisch möglich ist, einen Überblick über unsere Beobachtungen zu geben. Hierbei zeigt sich, daß in den ersten Stunden die Bauchdeckenspannung meist nur auf *einen* Quadranten beschränkt war. Bei den Darmrupturen dehnt sie sich dann schneller aus als bei den Leber- und Milzrissen.

Das *Verschwinden* der *Leberdämpfung* ist durch den frühen Meteorismus infolge der reflektorischen Darmparese bedingt. Der Meteorismus wird auch bei den Kontusionen häufig beobachtet und gilt daher zu Unrecht als differentialdiagnostisches Zeichen für die Darmperforation (FINSTERER).

Tabelle 3.
b) Verletzungen

Nr.	Alter	Geschlecht	Kollaps und Bewußtlosigkeit	Schmerzangabe	Verfall	Anämie	Puls	Temperatur	Erbrechen	Stuhl und Windverhaltung	Urinverhaltung	Bauchdecken- spannung	Druckschmerz	DOUGLAS (GRASSMANN)	Leuko- cyten
1	14	♂	—	R.B.	—	+	110	37 ⁸	+	+	—	R.U.	R.U.	neg.	—
2	24	♂	+	O.B.	+	+	80	36 ⁷	+	+	—	O.B.	O.B.	—	—
3	48	♂	—	R.Le.	—	+	80	37 ⁵	—	—	—	R.Le.	R.Le.	—	—
4	47	♂	+	R.U.	—	—	80	38 ⁰	+	—	—	R.U.	R.U.	—	—
5	30	♂	+	R.Le.	—	—	80	38 ⁰	+	—	—	R.Le.	R.Le.	—	14000
6	43	♂	—	O.B.	+	+	60	38 ⁰	+	+	—	O.B.	O.B.	+	9400
7	17	♀	+	R.O.	—	(+)	120	38 ⁰	—	—	—	(R.O.)	R.O.	—	12300
8	26	♂	—	R.Le.	+	+	110	39 ⁰	—	+	+	R.Le.	R.Le.	—	—
9	19	♂	—	L.Le.	(+)	—	90	36 ⁵	—	—	—	(L.Le.)	L.Le.	—	—
10	19	♂	—	R.Le.	—	—	80	36 ³	+	+	—	R.Le.	R.Le.	—	—
11	25	♂	+	G.B.	+	+	110	37 ²	+	+	+	L.O.	L.O.	—	11000
12	19	♂	—	R.O. L.Le.	—	—	—	38 ⁰	—	—	+	R.O. L.Le.	R.O. L.Le.	neg.	11000
13	38	♀	—	L.Le.	—	—	100	39 ⁰	+	+	—	L.Le.	L.Le.	neg.	16000
14	60	♂	+	R.O.	—	—	140	37 ⁰	++	+	—	R.O.	R.O.	—	—
15	52	♀	—	R.O.	+	+	130	35 ⁰	+	+	—	O.	O.	—	14000
16	18	♂	—	L.O.	+	+	110	36 ⁰	+	+	—	L.O.	L.O.	—	29500
17	8	♂	—	R.Le.	—	—	110	37 ⁸	—	—	—	—	R.Le.	—	17000
18	23	♂	+	R.O.	+	+	80	37 ⁵	—	—	—	—	R.O.	—	15200
19	55	♂	+	G.B.	+	+	65	38 ²	+	+	—	G.B.	G.B.	—	18000
20	6	♂	—	G.B.	+	+	120	37 ⁴	+	+	—	O.B.	O.B.	—	—
21	5	♂	—	L.O.	—	—	80	37 ⁰	—	—	—	(L.O.)	(L.O.)	—	11000

d) Die Druckschmerzhaftigkeit des *Beckenbodenperitoneums* bei der rectalen Untersuchung hat sich uns zur Feststellung einer Darmperforation als wichtig erwiesen (GRASSMANN, KULENKAMPF). Sie soll auf reflektorischem Wege entstehen,

Symptome. (Fortsetzung.)
drüsigere Organe.

Hämoglobin	Röntgenbefund	Hämaturie	Zeit bis zur Aufnahme in Stunden	Zeit bis zur Operation in Stunden	Sonstiger Befund	Diagnose und Indikation	Operationsbefund	Ausgang
65	—	++	2	2	Leib gebläht	Darmruptur? Nierenruptur Peritonitis?	Darm nicht verletzt Gefäßriß an der Leberpforte	geh.
—	—	—	1	1	—	—	—	geh.
50	i.v. Pyelogr. re. N. fällt aus	+	1	—	Rest-N. 81 mg-%	Nierenruptur re.	—	geh.
—	—	+	2	2	Hämatom i. d. Nierengegend	Nierenruptur re.	—	geh.
—	Pyelogr. re. mittl. Kelch fehlt	—!	Sofort	—	Commotio cer.	Nierenruptur re.	—	geh.
—	—	—	Sofort	Sofort	—	Blutung? Peritonitis?	Leberruptur	geh.
58	—	—	72	—	Leib gebläht	Leberruptur?	—	geh.
—	—	+	Sofort	Sofort	Leib gebläht	Nierenruptur + Darmverletzung	Leberriß	gest.
85	Pyelogr. 1 Niere!	++	48	—	—	Ruptur der einzigen Niere	—	geh.
—	—	+	12	12	Kopfgr. Hämatom re. Lende	Nierenruptur re.	Sternförmige Nierenruptur	gest.
90	—	+	1	13	Über Nacht Verfall	Peritonitis!	Milz- und Nierenruptur	gest.
—	—	+	7	19	Nach 12 Stunden Druckschm. re. Nieren geg. Verfall	1. Nierenruptur li., 2. Nierenruptur re.	Nierenruptur re. (einzige Niere)	gest.
—	Pyelogr. mittl. Kelch li. fehlt	+	90	—	Hämatom li. Lende	Nierenruptur li.	—	geh.
—	—	—	4	6	Nach 2 Std. 38000 Leuko.	Leberruptur	Leberruptur	gest.
60	—	—	72	—	—	Leberblutung, steht	—	geh.
40	—	—	2	2	—	Milzruptur	Milz zerfetzt	geh.
90	—	+	1	—	Hämatom re. Lende	Nierenruptur re.	—	geh.
—	—	—	24	48	Verfall nach 24 Stunden	Leberruptur	Leberruptur	gest.
—	—	—	18	18	—	Innere Blutung	Mesenterialriß Leberruptur	gest.
—	—	—	6	8	Rasche Verschlechterung	Blutung?	Milzruptur	gest.
60	—	—	1	6	Rasche Verschlechterung	Blutung?	Milzruptur	geh.

da nicht anzunehmen ist, daß sich bereits nach einigen Stunden Darminhalt in der Excavatio rectovesicalis befindet oder sich eine Peritonitis dort entwickelt hat. Wir fanden das Beckenperitoneum frühzeitig stark druckempfindlich.

Freilich ist ebenso wenig wie die anderen Zeichen das KULENKAMPF-GRASMANNSCHE Zeichen im Frühstadium absolut beweisend. So verleitete uns bei einer Beckenfraktur, bei der sich der Bluterguß weit über die Bauchdecken und über die Bindegewebsräume des Beckens ausdehnte, die Druckschmerzhaftigkeit der Umschlagsfalte des Beckenperitoneums zu einer ergebnislosen Laparotomie.

Bei intraabdomineller *Blutung* kann sich, besonders bei aufrechter Haltung des Verletzten, die Excavatio rectovesicalis mit Blut füllen. Auch bei der intraperitonealen *Blasenruptur* pflegt das Beckenperitoneum stark vorgewölbt und im Gegensatz zu der extraperitonealen Blasenruptur, bei der es unempfindlich bleibt, stark druckschmerzhaft zu sein.

Auch sonst ist die rectale Untersuchung oft aufschlußreich. So kann man bisweilen bei den *Pfählungsverletzungen* die im Mastdarm liegende Wunde tasten, während vor Anwendung des Rektoskops und der Sonde gewarnt wird. Bei dem geringsten Verdacht auf Beteiligung der Bauchhöhlenorgane muß bei einer Pfählungsverletzung natürlich sofort operiert werden.

e) **Der Allgemeinzustand** ist für die Beurteilung einer Bauchverletzung oft von entscheidender Bedeutung. Sämtliche örtlichen Zeichen wie Bauchdeckenspannung, Meteorismus, Erbrechen, Schmerz und Druckschmerz können aus den geschilderten Gründen auftreten. Ein schweres Krankheitsbild, Blässe, lebhafte Klagen oder Reaktionslosigkeit können zunächst der Ausdruck eines Kollapses sein. Je weiter wir uns zeitlich von dem Zeitpunkt des Unfalls entfernen, mit umso größerer Wahrscheinlichkeit ist aber der Sofortkollaps überwunden und abgeklungen. Anhalten oder späteres Auftreten einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes, eines Verfalls, wächserner Blässe oder Cyanose sprechen für eine innere Verletzung. Bestehen gleichzeitig örtliche abdominelle Symptome, so ist die Diagnose nicht mehr zweifelhaft. Beim Vorliegen einer inneren Verletzung tritt nach dem ersten Zusammenbruch nur selten eine vorübergehende Besserung ein. Meist schreitet die Verschlechterung ohne Unterbrechung weiter fort.

Fieber ist innerhalb der ersten Zeit nicht zu erwarten.

f) **Die Pulszahl** steigt bei einer inneren Verletzung meist schnell an. Der Puls wird kleiner, er entspricht meist dem Allgemeinzustand. Eine Verschlechterung des Pulses ist immer ernst zu bewerten.

Nach FINSTERER soll der Puls bei Leberverletzungen relativ *langsam* sein. Diese Bradykardie soll nach der Annahme FINSTERERs auf dem Eintreten von Gallensubstanzen in das Blut beruhen. Viele Bearbeiter dieses Gebietes haben sich mit dieser Behauptung auseinandergesetzt und sind zu einer mehr oder weniger scharfen Ablehnung gekommen (RUBASCHEW, LAUER und SCHNEBEL). Mit Recht wird bemerkt, daß Bradykardie in den ersten Stunden nach einer Verletzung auch Ausdruck eines Shockzustandes sein kann, was auch der Angabe THANNHAUSERs über die Zeichen des traumatischen Shocks entspricht. MEYER-WILDISEN erklärt die gelegentlich beobachtete Bradykardie bei einer Blutung im Oberbauch durch Vaguswirkung. GRASMANN konnte FINSTERERs Behauptung bestätigen. Auch nach unseren Beobachtungen tritt bei Leberverletzungen manchmal eine auffallende Verlangsamung des Pulses ein. Aber auch bei Darmrupturen hielt sich die Pulsfrequenz gelegentlich an der

unteren Grenze der Norm. REICHLÉ betont daher mit Recht, daß relative Bradykardie nicht als Gegenbeweis gegen eine Darmperforation gelten darf. Wir sahen zweimal bei Leberrissen eine Verlangsamung bis 60 Schläge in der Minute. Sicher liegen den Angaben FINSTERERs richtige Beobachtungen zu Grunde.

g) Die Veränderungen des Blutes sind für die Diagnose intraperitonealer Verletzungen von großer Bedeutung.

Durch die Bestimmung der Blutfarbstoffmenge erhalten wir einen objektiven Entscheid darüber, ob einer Blässe eine Anämie zugrunde liegt. Wir konnten mehrfach das Absinken des Hämoglobins während einer mehrstündigen Beobachtungszeit feststellen. Fehlen frühere Vergleichswerte, so spricht uns ein Hämoglobinwert von 75% und darunter für eine Blutung.

Auch die schnelle Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen spricht für eine Blutung. Bei Milz- und Leberrupturen konnten wir wenige Stunden nach der Verletzung 20000 und mehr Leukocyten feststellen. Wir wissen nicht, ob es sich bei dieser Hyperleukocytose um eine dem Bauchfell eigentümliche Reaktion auf Berührung mit Blut handelt. Bei großen Blutungen in die serösen Höhlen könnte der Leukocytenanstieg auch die Folge des Blutverlustes sein. Beim Bauchdeckenhämatom wurde der Wert von 20000 selten überschritten, dagegen mehrfach beim Beckenbruch und bei retroperitonealer Blutung. Man kann sich aber hinsichtlich der Diagnose und Therapie nicht allein auf die Leukocytenzahl verlassen und einfach etwa dann operieren (SOMMER), wenn sie über 20000 steigt. Nicht richtig ist es, wenn BRÜNING behauptet, eine Hyperleukocytose stelle sich erst nach 24 Stunden ein. Fehlen Hämatome der Bauchwand, können wir keine Nierenverletzung und auch keinen retroperitonealen Bluterguß feststellen, so sprechen hohe Leukocytenwerte für Milz- oder Leberruptur.

Natürlich steigt die Zahl der Leukocyten auch bei einer Bauchfellentzündung, aber im allgemeinen doch langsamer als bei einer Blutung. Auch hierbei kann der Anstieg von Stunde zu Stunde beobachtet werden. Bei der Bauchfellentzündung vermag das qualitative Blutbild über den absoluten Leukocytenwert hinaus wertvolle Hinweise zu geben (KLÖCKNER). Die „neutrophile Kampfphase“, das Auftreten toxischer Granulationen zeigen uns die Zunahme der Entzündungserscheinungen und Giftwirkungen, während der Eintritt der „lymphatisch eosinophilen Heilphase“ das Fortschreiten der Abwehrvorgänge erkennen läßt. Die Anfertigung eines ausdifferenzierten Blutbildes hat bisher eine allgemeine praktische Bedeutung nicht gewonnen, sollte aber gefordert werden.

h) Röntgenuntersuchung. Auf die Bedeutung der *subphrenischen Luftsichel* wiesen wir bereits oben hin. Weiter ist wichtig die Verdrängung der Magenblase durch einen subphrenischen Bluterguß (ZUKSCHWERDT und KEMMLER) bei Milzruptur.

Flüssigkeitsspiegel im Darm bei der Übersichtsaufnahme im Stehen zeigen eine erhebliche Darmlähmung an, beweisen aber nicht etwa einen irreparablen Ileus. Eine *isolierte Dünndarmschlinge* mit Flüssigkeitsspiegel spricht für eine Darmverletzung. Auch Frakturen der unteren Rippen können für eine Verletzung von Milz oder Leber sprechen.

i) *Urinuntersuchung*. Die *Hämaturie* tritt bei einer Nierenparenchymverletzung meist sofort auf. Ist der Blutgehalt des Harns gering, so läßt er sich erst

bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen. Die Hämaturie, die nach FRANGENHEIM und WEHNER in 5—10% der Nierenverletzungen fehlen soll, wurde von uns nur einmal vermißt. Die Ruptur wurde dann durch den Ausfall des mittleren Kelches bei der intravenösen Pyelographie sichergestellt. Das Auftreten von Blut im Urin kann aus anatomischen Gründen oder auch ohne sie ausbleiben (PLESCHNER). VÖLKER warnte vor der Überschätzung des Fehlens einer Hämaturie. Das Blut kann auch zeitweise wieder verschwinden („frühe intermittierende Blutung“) (DOSZA), in dem der Ureter durch Spasmen oder Blutkoagula zeitweilig unwegsam wird. STEKOLNIKOW sah sechs schwere Nierenverletzungen ohne Hämaturie.

Kann der Verletzte selbständig kein Wasser lassen, so ist die Entleerung der Blase durch Katheter erforderlich. Von GRAWITZ einst für zwecklos und wegen der Infektionsgefahr für gefährlich angesehen, ist die Anwendung des Katheters allgemein üblich. Meist läßt sich hierdurch auch eine Blasenruptur feststellen oder ausschließen. Gelegentlich kann aber der Katheter durch einen Blasenriß in die Bauchhöhle vordringen und den hier angesammelten Urin entleeren (OEHLECKER). Bei einem Kinde, das wir nach stumpfer Bauchverletzung wegen Harnverhaltung katheterisierten, entleerten sich so große Harnmengen, daß sie gar nicht aus der Harnblase stammen konnten. Die Röntgenaufnahme zeigte, daß der Katheter tief in die Bauchhöhle eingedrungen war.

GRAUHAN, NEGLEY, STAPF, STEVENS und DELZELL empfehlen in unklaren Fällen die *Cystoskopie*. Der Katheterismus und die Cystoskopie wird bei der Blasenruptur mit der Gefahr einer Infektion belastet. Doch kommt eine derartige Infektion nach den Versuchen MINDERS erst nach 24 Stunden voll zur Geltung, nachdem die Harnblasenwunde längst versorgt ist. Vor der Cystoskopie empfiehlt MINDER den Versuch einer Blasenpülung mit geringen Mengen steriler Flüssigkeit. Aber auch der Rückfluß der Spülflüssigkeit beweist keine Intaktheit der Blase, da die Rißöffnung in eine abgekapselte Höhle führen oder selbst durch eine Darmschlinge abgedeckt sein kann. Oft ist die Cystoskopie freilich nicht durchführbar, da schon das Instrument und erst recht die Spülflüssigkeit in die Bauchhöhle gelangen. Das beweist aber dann die Blasenruptur, während durch die gelungene Cystoskopie die Intaktheit der Blase bewiesen wird. Wir halten die Gefahr der Cystoskopie dann für unerheblich, wenn unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln vorgegangen und anschließend sofort operiert werden kann. In manchen Fällen ist eine sichere Diagnose ohne Cystoskopie nicht möglich. Deshalb darf der Verdacht einer Blasenverletzung nicht von der Verwendung des Blasenspiegels abhalten.

Einem 32jährigen Mann stürzte beim Sport ein Kamerad auf den Bauch. Nach 2 Tagen konservativer Behandlung mit Wärme durch den Hausarzt Einlieferung in die Klinik. Stuhl und Urin sind in dieser Zeit nicht abgegangen. Bei der Aufnahme Zeichen der diffusen Bauchfellentzündung. Katheter entleert 1300 ccm dunkelbraunen Harns. Cystoskopie: Darmschlinge im Blasenlumen, Riß am Scheitel der Blase. Der Katheter muß also vorher in der freien Bauchhöhle gelegen haben. Laparotomie. Reichlich urinöse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Noch keine ausgeprägte Peritonitis. Blasennaht. Heilung.

Gelegentlich können ungünstige Verhältnisse trotz des typischen Symptombildes der Blasenruptur zu einer Fehldiagnose führen.

Bei einer stumpfen Verletzung des Unterbauches fanden sich peritonitische Symptome, starke Spannung und Druckschmerzhaftigkeit im Unterbauch. Nach Einführung des Katheters, was anscheinend anstandslos gelang, Entleerung von wenigen Tropfen Blut.

Bei der Operation aber zeigte sich, daß statt der erwarteten Blasen- eine Jejunumruptur vorlag. Gleichzeitig bestand ein Riß der Harnröhre. Der Katheter hatte sich in der Hämatomhöhle gefangen und aufgerollt.

Bei der *extraperitonealen Blasenruptur* steht bekanntermaßen die Harninfiltration in der Symphysengegend im Vordergrund. Meist entwickelt sich schnell eine Urinphlegmone. Anurie muß nicht bestehen.

Schmerzen, Schwellung in der Nierengegend und Hämaturie sind die bekannte Symptomentrias der *Nierenverletzung*. Wir sind bei der Behandlung der Nierenverletzungen zunächst durchaus konservativ eingestellt und operieren nur bei dringender vitaler Indikation. Die konservative Therapie hat sich immer mehr durchgesetzt (DOMRICH). Eine Anzeige zu operativem Vorgehen kann unter Umständen der Blutverlust geben, der in die Bauchhöhle, in den Retroperitonealraum oder mit dem Harn durch den Ureter erfolgen kann.

Intraperitoneale Blutungen sind bei der Nierenruptur selten. KÜSTER fand sie unter 251 Verletzungen nur 14mal.

Eine *Verblutung* ins *Retroperitoneum* ist ebenfalls sehr selten. Bei uns starb ein Kranker mit einem Leberriß, der tamponiert wurde, während gegen das festgestellte Hämatom der Nierengegend nichts unternommen wurde, innerhalb von drei Tagen. Die Sektion zeigte ein großes retroperitoneales, aus der völlig zeretzten rechten Niere entstandenes Hämatom. Hier hat die Zusammenwirkung der Verletzung zweier Organe den Tod verursacht, so daß der Ausgang nicht als Beweis für die Verblutung in das Retroperitoneum angesehen werden kann. Im übrigen scheint die Beantwortung der Frage, ob sich ein Nierenverletzter in den Retroperitonealraum verbluten kann, praktisch deswegen zumeist nicht entscheidend, weil schwere Erscheinungen einer inneren Blutung die Möglichkeit einer intraabdominellen Blutung offen lassen und daher die Operation verlangen.

Dem Blutverlust auf dem Wege über den *Ureter* wird im allgemeinen keine große Bedeutung zugemessen. KUNZE hält bei langdauernder hellroter Hämaturie die Operation für notwendig. Wir glauben aber, daß die Bedeutung des Blutverlustes durch die Hämaturie unterschätzt wird. Solange der Harn dunkel ist, bleibt der Verletzte oft sehr anämisch, mit dem Aufhören der makroskopischen Blutung steigt der Blutfarbstoffgehalt an und das Befinden pflegt sich zu bessern.

Die Gefahr der Entwicklung einer *retroperitonealen Phlegmone* besteht bei der Ruptur gesunder Nieren zunächst nicht. Später erleichtern Hydronephrose, Hämatomhöhlen und Gewebnekrosen den Eintritt einer Infektion, die dann zur sekundären Nephrektomie zwingen kann.

Man hat versucht, das *Ausmaß* der Nierenverletzungen *genau* festzustellen und hieraus die Indikation zum operativen Eingriff abzuleiten. VÖLKER empfahl die Cystoskopie und den Ureterenkatheterismus, andere z. B., PUHL, die retrograde Pyelographie. Die retrograde Pyelographie gibt bessere Bilder als die intravenöse Urographie, ist aber unbequemer.

Nach dem Pyelogramm kann man verschiedene Grade der Nierenverletzungen unterscheiden: Becken- und Kelchsystem ist intakt und nur die Endkelche sind im Bereich der Rinde eröffnet. Hier ist das konservative Verhalten unbestritten. Bei Rissen der Hauptkelche und des Nierenbeckens fordert z. B. PUHL eine chirurgische Behandlung durch Naht unter Erhaltung der verletzten Niere. Er gibt aber zu, daß er selbst zwei derartige Verletzungen bei

konservativem Verhalten ohne wesentliche Folgen ausheilen sah. Bei der Zerstörung des größten Teiles des Organes wird vielfach (STIRLING) die Nephrektomie gefordert.

Das Pyelogramm zeigt, ob das Nierenbecken und die Kelche intakt oder verletzt sind, wclch letzterer Zustand durch Austritt des Kontrastmittels in die Umgebung angezeigt wird (Abb. 6 und 8). Die Zerreißung lediglich des Nierenbeckens ist sehr selten (ABESHUSE).



Abb. 6. Nierenruptur mit Austritt des Kontrastmittels. Intravenöses Pyelogramm sofort nach dem Unfall.



Abb. 7. Hydronephrose 3 Monate nach dem Unfall. Es handelt sich um dieselbe Niere wie bei Abb. 6. Bei der Chromocystographie gute Funktion.

Wir sind der Ansicht, daß aus dem Pyelogramm allein die Operationsindikation nicht abgeleitet werden kann. Denn das Pyelogramm sagt weder, ob die Blutung im Einzelfalle ohne Kunsthilfe zum Stehen kommen wird, noch ermöglicht es die Voraussage, in welchem Grade sich die Verletzungen im Einzelfalle zu einem Dauerschaden entwickeln werden (Abb. 6 und 7). Wir sahen bei Pyelogrammen, die nach den Forderungen PÜHLS eine Operationsindikation abgeben würden, eine weitgehende Wiederherstellung der Funktion. Auch beim Übertritt des Kontrastmittels in das perirenale Gewebe kann die Nierenverletzung ohne nachweisbare Funktionsschäden ausheilen. Bei mehrfacher Zerreißung ist eine Wiederherstellung der Funktion unwahrscheinlich. Aber auch in diesem Falle besteht ohne Blutung keine Notwendigkeit zur sofortigen

Nephrektomie. Immerhin wird man sich in derartigen Fällen leichter zur Entfernung des Organes entschließen.

Die Pyelographie allein erbringt also nicht die Entscheidung über die Art des therapeutischen Vorgehens. Sie ist aber auch notwendig, um bereits vorhandene Nierenerkrankungen aufzudecken. Im Hinblick auf unfallbedingte Ansprüche ist die möglichst frühzeitige Anfertigung eines Pyelogramms zur Beurteilung des Zustandes der Niere vor dem Unfall dringend erwünscht. Wir wissen heute noch nicht, wie schnell sich eine Hydronephrose entwickeln kann. Kürzlich zeigte bei einem Kinde 10 Tage nach einer linksseitigen Nierenquetschung mit starkem Blutharnen und mit einem schnell wieder zurückgehenden Reststickstoffanstieg bis 70 mg-% das Pyelogramm eine erhebliche Hydronephrose. Die Frage des unfallbedingten Zusammenhanges ließ sich nun nicht mehr einwandfrei klären.

Die intravenöse und die retrograde Pyelographie sind etwa gleichwertig. Der Vorteil der Darstellung beider Nieren bei der intravenösen Pyelographie wird durch die Chromocystographie ausgeglichen. Die intravenöse Pyelographie ist schonender und bei stark geschwächten Kranken vorzuziehen. Vor der Entfernung einer Niere ist unbedingt eine Pyelographie zu fordern, da es leider immer wieder vorkommt, daß die einzige funktionsfähige Niere entfernt wird. Ein intra-



Abb. 8. Nierenruptur. Austritt des Kontrastmittels aus dem oberen Kelch. Retrogrades Pyelogramm.

venöses Pyelogramm oder die Feststellung einer normalen Blauausscheidung der gesunden Niere sichern vor derartigen Vorkommnissen. Die Überstürzung der Ereignisse ist kaum eine Entschuldigung, wenn die einzige funktionsfähige Niere entfernt wird. Auch uns ist dieser Fehler, wie HAMMEL berichtet, einmal unterlaufen. Es handelte sich um eine Laparotomie, wobei die zerrümmerte rechte Niere entfernt wurde. Der Tod trat sofort ein. Da sonst der Verlust beider Nieren Tage, manchmal sogar fast drei Wochen (FROMME) überlebt wird, erfolgte der Ausgang an dem eingetretenen Blutverlust. Die linke Niere war aplastisch und nicht funktionsfähig. In einem anderen Falle mußten wir bei einer schweren Nierenblutung von der Nephrektomie Abstand nehmen, weil das Pyelogramm nur eine Niere nachwies. Es bestand eine Ruptur am unteren Pol mit deutlichem Austritt von Kontrastmittel in das perirenale Gewebe und schweren Verblutungserscheinungen. Der Kranke genas, die Nierenfunktion wurde gut.

Auch schwere Nierenverletzungen brauchen zunächst keine ernstesten Erscheinungen zu machen. Ein Mann, der sich beim Sturz vom Rade die Lenkstange in die linke Lende stieß und nur einige Tage etwas Blut im Urin bemerkte, kam erst nach 14 Tagen wegen nunmehr einsetzender heftiger Schmerzen in die Klinik. Die operative Freilegung der Niere zeigte, daß die Niere stark vergrößert und in drei Teile zersprengt war, während das Nierenbecken stark erweitert war, so daß die Niere entfernt werden mußte.

Zunächst konservativ behandelte Nierenverletzungen führen in einer Anzahl von Fällen später zu Hydronephrosen oder zu einer Infektion des Verletzungsgebietes, was dann die sekundäre Nephrektomie notwendig macht. Außerdem treten bei einer Anzahl konservativ behandelter Nierenverletzungen später Pyelitiden und andere dauernde Folgen auf (DOMRICH, HANSEN), die eine erhebliche Rente bedingen können. Der Umstand, daß die dadurch bedingte Erwerbsminderung gelegentlich höher ist als die Erwerbsminderung durch Verlust einer Niere, rechtfertigt jedoch nicht die Empfehlung der sofortigen Nephrektomie. Die Nephrektomie ist nur dann berechtigt, wenn die Art der Erkrankung sie verlangt. Eine „prophylaktische“ Nephrektomie gibt es nicht. Es ist jedenfalls besser und ungefährlicher, zunächst konservativ vorzugehen und im Bedarfsfalle die Nephrektomie später auszuführen. Die akuten Verletzungsfolgen wie Shock und Kollaps sind dann abgeklungen und eine geeignete Vorbehandlung ist meist noch möglich. Zwar kann die sekundäre Nephrektomie durch Narbenbildung erschwert sein, doch überwiegen die genannten Vorteile.

Wir halten daher die sofortige operative Behandlung einer Nierenverletzung nur beim Auftreten einer lebensgefährlichen Blutung für angezeigt. Eine solche Blutung kann auch nach einem Intervall auftreten.

k) Der Vollständigkeit halber führen wir noch als seltene Zeichen von Bauchfellverletzungen die *Kremasterkontraktion* und die *Penisreaktion* an, die gelegentlich vorkommen und reflektorisch entstehen sollen.

Die *Auskultation* des Bauches auf Darmgeräusche ist ein altbekanntes Hilfsmittel zur Feststellung der Darmparese (MELCHIOR). Bei den Bauchverletzungen geht zunächst ihre Bedeutung über die Erkennung der schnell einsetzenden reflektorischen Darmparese nicht hinaus.

Zusammenfassung. Die Diagnose und daher auch die Indikation bei geschlossenen Bauchverletzungen ist oft schwierig. Trotzdem gelingt durch Abwägung aller örtlicher und allgemeiner Erscheinungen meist die richtige Indikationsstellung. In zweifelhaften Fällen darf man zunächst einige Stunden warten. Eine Verschlechterung, ein plötzlicher Verfall, eine Zunahme der Bauchdeckenspannung, ein Ansteigen der Leukocytenzahl erheischt die Notwendigkeit einer Laparotomie. Eine Besserung und ein Rückgang der Erscheinungen verbieten den operativen Eingriff. Die Möglichkeit zweizeitiger Rupturen erfordert eine sorgfältige Beobachtung über lange Zeit.

Sind seit dem Unfall bereits mehrere Stunden verflossen, so darf in zweifelhaften Fällen nicht mehr länger mit der Probeoperation gewartet werden. Denn man muß annehmen, daß die Kollapserscheinungen abgeklungen sind und der Zustand durch die örtlichen Verletzungsfolgen bedingt ist. Die Prognose verschlechtert sich dann mit jeder Stunde des Wartens. Bei der Operation einer Darmruptur 24 Stunden nach der Verletzung beträgt die Sterblichkeit nach WYSS nahezu 100%. Unsere Ergebnisse sind nicht ganz so ungünstig. Wir

konnten nach 24 und nach 38 Stunden einen Ileumriß durch Übernähung retten. Die Gefahr der Probelaparotomie ist in solchen Fällen geringer als das Risiko des Wartens. Die Probelaparotomie muß so groß angelegt werden, daß eine sorgfältige Revision der gesamten Bauchhöhle möglich ist. Daher ist die Lokalanästhesie kontraindiziert. Die diagnostische Bauchpunktion (OSER) hat heute keine Berechtigung mehr.

IV. Therapie.

1. Vorbereitung.

Da die Bauchverletzungen meist ein baldiges Eingreifen erfordern, bleibt zur Vorbehandlung wenig Zeit. Infusion und Bluttransfusion sind bei einer Blutung äußerst wertvoll, wenn die Wirkung auch leider bald abklingt. Auch ist es auf diese Weise möglich, Kollapszustände zu bessern oder zu beheben. KIRSCHNER bezeichnet die Bluttransfusion als das zur Zeit beste Mittel zur Kollapsbekämpfung in der chirurgischen Praxis.

Die Blutübertragung wird vor oder auch während der Operation ausgeführt, bei schweren Blutungen sind manchmal zwei Spender nötig. Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung oder von Tutofusin können angeschlossen werden. Die Wirkung ist meist günstig.

2. Operationstechnik.

Die Technik bei der Verletzung der einzelnen Organe soll hier nicht im einzelnen beschrieben werden. Nur einige besondere Gesichtspunkte sollen hervorgehoben werden.

Die *Schnittführung* wird in erster Linie von dem Gesichtspunkt geleitet, die Stelle der Verletzung gut zugänglich zu machen und gefährdete Gebiete ausgiebig zu berücksichtigen. Bei der Laparotomie verwenden wir daher meist den medialen oder den pararectalen Schnitt, die im Bedarfsfalle entsprechend erweitert werden.

a) Darmverletzungen. Bei den Verletzungen eines Hohlorganes ist zunächst die Vernähung der Perforationsstelle anzuraten. Die Resektion eines Darmstückes ist dann geboten, wenn die Vernähung wegen ausgiebiger Zertrümmerung nicht möglich ist, wegen zahlreicher benachbarter Perforationen umständlich erscheint oder zu einer Stenose führen würde. In letzterem Falle kann man sich mit der Herstellung einer Anastomose nach der stenosierenden Vernähung helfen. Dieses Vorgehen ist auch dann anzuwenden, wenn sich die Gefährdung der Passage erst nach der Vernähung herausstellt. Auch die Gefährdung der Ernährung der Darmwand bei Verletzung von Mesenterialgefäßen zwingt zur Resektion. Wir haben nur einmal ein Ileumstück mit 6 Schußlöchern reseziert und sind sonst mit der Vernähung ausgekommen.

Einmal legten wir bei einer intraperitonealen Duodenalruptur eine Gastroenterostomie nach Vernähung der Darmwunde an. Der Kranke starb.

Das Auffinden einer *retroperitonealen Duodenalruptur* kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Oft weist eine graugrüne Verfärbung des Bauchfellüberzuges den Weg. Die grüne Farbe kann so ausgesprochen sein, daß wir einmal zuerst an eine Verletzung der Gallenwege dachten.

b) Leberverletzungen. Bei stumpfen Leberverletzungen tamponieren wir die Leberwunde mit Jodoformgaze und legen unter Umständen weitgreifende

Catgutknopfnähte an. Gelegentlich unterstützen wir die Blutstillung durch Koagulation. Es gelang uns stets die Blutung zum Stehen zu bringen. Eine Exstirpation von Leberteilen soll naturgemäß möglichst vermieden werden (ROSTOCK). Bei kleinkalibrigen Leberschüssen genügen zur Blutstillung gewöhnlich durchgreifende Nähte. Eine Tamponade, das Aufnähen gestielter Netzlappen oder freitransplantiertter Muskel- oder Fascienstreifen ist nur selten nötig.

c) **Milzverletzungen.** Bei einer Milzverletzung wird heute fast allgemein die Splenektomie ausgeführt. Die erste Entfernung einer verletzten Milz wird MATHIAS (1684) zugeschrieben (ZESAS), als sich die aus einer Stichwunde vorgefallene Milz nicht mehr in die Bauchhöhle zurückbringen ließ. Der Verletzte überstand den Eingriff ausgezeichnet. Nach anderen Angaben (FRANZOLINI) fand eine derartige Operation bereits 1581 statt. NUSSBAUM sprach 1880 die Ansicht aus, daß die Zeit wohl nicht mehr fern sei, wo bei einer Blutung aus der Milz grundsätzlich die Laparotomie gemacht wird. MICHELSON stellte 1913 fest, daß sich die Splenektomie bei Milzverletzungen endgültig durchgesetzt habe.

Die Bewertung der Splenektomie hängt zunächst nicht von ihren Folgen ab. Wohl allgemein ist man mit HENSCHEN der Ansicht, daß die Erhaltung der Milz im Hinblick auf ihre Bedeutung für den Ablauf physiologischer Vorgänge wünschenswert ist. Grundsätzlich sind wir bestrebt, auch ein Organ zu erhalten, dessen Exstirpation ohne jede Folgen bleibt. Leider läßt sich die Milz nicht mit genügender Sicherheit nähen, so daß es nicht möglich ist, unter Erhaltung des Organs eine zuverlässige Blutstillung ohne Gefährdung des Kranken zu erreichen. An der konkaven Fläche stören die großen Gefäße, an der konvexen Fläche schneiden die Catgutnähte durch oder gehen nachträglich auf, so daß eine tödliche Nachblutung vorkommen kann. Daher bleibt kaum etwas anderes als eine Exstirpation übrig.

d) **Nierenverletzungen.** Bei den Nierenverletzten konnten wir das Organ erhaltende Operationen deswegen nicht anwenden, weil wir nur bei sehr schweren Blutungen operativ eingreifen, die dann eine Exstirpation der stark zerstörten Niere verlangen. Andere Operateure konnten aus dem gleichen Grunde meist nur Nephrektomien ausführen (DEUTICKE und SCHOLL).

2mal führten wir eine primäre, 3mal eine sekundäre Nephrektomie aus.

e) **Pankreasverletzungen.** Beim Absuchen des Bauches darf die Bauchspeicheldrüse auch dann nicht vergessen werden, wenn schon eine andere Verletzung gefunden wurde. Denn die Drüse wird häufig zusammen mit anderen Organen verletzt. Blutergüsse in die Bursa omentalis oder Nekrosen des Fettgewebes weisen auf eine Verletzung des Pankreas hin. Bis zum Auftreten von Fettgewebisnekrosen vergehen meist nur wenige, manchmal aber auch über 24 Stunden (DÖRFLER). Verletzungen der Bauchspeicheldrüse werden drainiert und gegen die Umgebung sorgfältigst tamponiert. Nähte durch das Pankreas werden wegen der schnellen Resorption des Catguts besser mit Seide ausgeführt (WALZEL). Das Unterlassen einer Naht verschlechtert anscheinend die Prognose nicht (BERGLUND), zudem der Versuch der Naht oftmals nicht gelingen dürfte.

Über die Zweckmäßigkeit der Exstirpation abgetrennter oder nekrotischer Pankreasteile herrscht keine Übereinstimmung. RIESE weist darauf hin, daß der abgerissene Pankreasschwanz selbst bei weitgehender Atrophie noch eine inkretorische Funktion ausüben kann. Die LANGERHANSschen Inseln widerstehen einer Atrophie am längsten.

3. Konservative Behandlung.

Ist die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes nicht gegeben, wird der Kranke ruhig ins Bett gelegt und bekommt zunächst nichts zu essen. Morphinum darf erst gegeben werden, wenn eine Operation endgültig nicht mehr in Frage kommt. Bei allen stumpfen Bauchverletzungen ist eine sorgfältige Beobachtung noch tagelang erforderlich, da mit der Möglichkeit einer sekundären Perforation oder Ruptur, besonders der Milz, immer zu rechnen ist, die dann ein baldiges Eingreifen erfordert.

Nierenverletzte erhalten reizlose Kost, Eisblase und Hämostyptica.

V. Verlauf.

1. Darmverletzungen.

Die Hauptgefahr der Verletzung der Hohlorgane ist die Bauchfellentzündung. Infektionen sind nach den Darmverletzungen häufig. Wir haben unsere Erfahrungen über den weiteren Verlauf der Darmverletzungen in Tabelle 4 zusammengestellt. Neben Bauchfellentzündungen wurden abgekapselte Abscesse zwischen den Darmschlingen, Wundinfektionen, seltener Douglas- und Leberabscesse, Thrombosen und bei Verletzungen des retroperitonealraumes retroperitoneale Phlegmonen beobachtet. Eine Gasperitonitis schloß sich an einen Ileumriß an. Es handelte sich dabei nicht um typische Folgen von Verletzungen, sondern um Störungen, wie sie bei verschiedensten infektiösen Prozessen in der Bauchhöhle vorkommen können.

Die Klinik der *Spätperforationen* nach geschlossener Bauchverletzung hat KÜTTNER erschöpfend dargestellt. Wir beobachteten nach einer Stichverletzung der rechten Lendengegend eine sekundäre Perforation des aufsteigenden retroperitonealen Colonanteiles. Bei der Revision konnte die Stichwunde bis an die Wand des Darmes verfolgt werden, der unversehrt, jedoch blutig infarziert erschien.

Bei der Duodenalruptur droht die verhängnisvolle und zumeist schnell fortschreitende retroperitoneale Phlegmone. Sie kann sich schon nach 24 Stunden entwickeln. Unsere beiden retroperitonealen Duodenalrupturen erlagen derartigen Phlegmonen.

2. Harnblasenverletzungen.

Die beiden Harnblasenverletzungen in der Berichtszeit erlagen kurz nach der Einlieferung ihren schweren Verletzungen (Beckenbrüche, Mastdarmrisse, Blutungen). Eine intraperitoneale Blasenruptur außerhalb der Berichtszeit konnte durch Vernähung geheilt werden.

Bei der *extraperitonealen* Blasenverletzung kommt es meist in kurzer Zeit zu einer Urinphlegmone, die sich in den von KIELLEUTHNER beschriebenen präformierten Bindegewebsräumen ausdehnt und bald zu einer allgemeinen Beckenphlegmone führt.

Spätfolgen der Harnblasenverletzung sind das Auftreten von Steinen, die sich bei Pfählungsverletzungen um in die Blase eingebrachte Fremdkörper, z. B. Stoffetzen, bilden können, weiter Entzündungen der Blase, nervöse Blasenstörungen und selten Blasenfisteln (WETTE, BOSHAMMER). Noch seltener sind Harnleiterfisteln, wie sie STOBBAERTS bei einem Harnleiterhämatom nach Wochen auftreten sah.

Tabelle 4. Verlauf der Darmverletzungen.

Nr.	Verletzung	Alter	Geschlecht	Zeit in Stunden vom Unfall bis zur Operation	Therapie	Postoperative Komplikationen	Klinische Behandlung in Tagen	Todesursache
1	Magendurchschuß + Colon- und Leberschuß	21	♂	3	Übernähung	—	—	Sofort Kollaps
2	Retroperitoneale Duodenalruptur	23	♂	2 $\frac{1}{2}$	Übernähung, Drainage	Retroperitoneale Phlegmone + Peritonitis	10	Peritonitis
3	Retroperitoneale Duodenal- + Nierenruptur	32	♂	14	Übernähung, Drainage	Retroperitoneale Phlegmone (Gasbrand)	2	Wie vorn
4	Intraperitoneale Duodenalruptur		♂	6	Übernähung, G.E. Drainage	Peritonitis	2	Wie vorn
5	Ileumnekrose nach Mesenterialriß mit Quercolonperforation	4	♀	4	Resektion	—	—	Sofort Kollaps
6	Doppelte Stichverletzung, Jejunum	33	♂	1	Übernähung	Wundabsceß	34	—
7	Schnittwunde, Ileum	62	♂	4	Übernähung, Drainage	—	15	—
8	Durchstechung des Dünndarmes	24	♂	1	Resektion	Wundabsceß	33	—
9	12mal Durchschuß des Duodenum	44	♂	1	Resektion und Übernähung	—	14	—
10	5maliger Durchschuß des Ileums + 6 Mesenterialrisse	29	♂	sofort	Übernähung	Ileus einer Übernähungsstelle: Enteroanastomose, mehrfach Abscesse	63	—
11	Riß mittlere Jejunumschlinge	16	♂	7	Übernähung	Bronchopneumonie	17	—
12	2 Jejunumperforationen	8	♀	5	Übernähung	Fasciennekrose	25	—
13	2 Jejunumperforationen	64	♂	4	Übernähung Spülung	—	—	Sofort Kollaps, Spülung?
14	Jejunumperforation	13	♂	6	Übernähung	—	14	—
15	Jejunumriß	30	♂	6	Übernähung	—	18	—
16	Jejunumriß	17	♂	8	Übernähung Spülung	Wundabsceß	64	—
17	Jejunumperforation	8	♀	6	Übernähung	Wundabsceß	64	—
18	Jejunumperforation + Urethra-ruptur, Beckenfraktur	42	♂	4	Naht, Drainage	Peritonitis	1	Peritonitis
19	Jejunumperforation	20	♂	6	Übernähung	Absceß zwischen Dünndarmschlingen	17	—

Tabelle 4 (1. Fortsetzung).

Nr.	Verletzung	Alter	Geschlecht	Zeit in Stunden vom Unfall bis zur Operation	Therapie	Postoperative Komplikationen	Klinische Behandlung in Tagen	Todesursache
20	Jejunumquerriß	33	♂	3 1/2	Naht, Drainage	Peritonitis	4	Peritonitis
21	Jejunumquetschung (Hernie!)	61	♀	29	Drainage	—	24	—
22	Doppelte Ileumruptur	61	♂	6	Übernähung	Peritonitis	1/4	Kollaps, Peritonitis
23	Ileumperforationen	9	♂	4	Übernähung	—	25	—
24	Ileumperforation	33	♂	24	Übernähung	Wundinfektion	24	—
25	Ileumruptur	21	♂	24	Übernähung	Peritonitis (Nahtinsuffizienz)	8	Peritonitis
26	Ileumruptur	50	♂	6	Übernähung	Pleuritis, Douglasabsceß, Leberabsceß	32	Siehe vorn
27	Ileumruptur	35	♂	4	Übernähung	Thrombose, Vena femoralis	34	—
28	Ileumruptur	54	♂	6	Übernähung	Bridenileus, Relaparotomie	24	—
29	Ileumruptur	58	♂	5	Übernähung	Peritonitis	3	Moribund entlassen
30	Ileum + Mesenterialriß	21	♂	24	Übernähung	Peritonitis, Mediastinal-emphysem (Gasbrand)	3	Peritonitis, Gasbrand
31	Ileumruptur + Schädelbruch	43	♂	sofort	Übernähung	—	1/4	Sofort (Impressionsfraktur!)
32	Ileumquerriß	59	♂	14	Übernähung	Peritonitis	10	Peritonitis
33	Ileumquerriß	69	♂	38	Übernähung (Schlingen bereits verklebt)	—	34	—
34	Coecumperforation	20	♂	2	Übernähung	Peritonitis	3	Peritonitis, Fehlen der Drainage?
35	Coecumdurchschuß	19	♂	1	Übernähung	Pneumonie	17	(Gestorben nach 4 Jahren auswärts an Ileus)
36	Mesocolonstich	32	♂	6	Übernähung	—	17	—
37	Stichverletzung des Retroperitoneums mit sekundärer Perforation des Colon transv.	43	♂	sofort	Zunächst Drainage (Hämatom der Colonwand)	Retroperitoneale Colonwandnekrose: sekundäre Kotfistel, Darmfistel. Später Verschuß des Anus praeter., postoperative Parotitis	128	—

Tabelle 4 (2. Fortsetzung).

Nr.	Verletzung	Alter	Geschlecht	Zeit in Stunden vom Unfall bis zur Operation	Therapie	Postoperative Komplikationen	Klinische Behandlung in Tagen	Todesursache
38	Pfählung: Rectum + Blasenruptur	22	♂	sofort	Naht, Drainage	Peritonitis, Ikterus, Koma	5	Peritonitis, Intoxikation
39	Pfählungsverletzung, intraperitoneale Rectumruptur	17	♂	2	Übernähung	Allgemeininfektion, Thrombose	97	—
40	Rectum- und Blasenruptur, Beckenbruch	—	♂	—	Moribund!	—	—	Kollaps

3. Leberverletzungen.

Die Behandlung der Leberrupturen besteht in der Stillung der Blutung. 14 unserer 20 Leberverletzten (vgl. Tabelle 5) haben wir operiert. Dreimal verzichteten wir auf eine Operation, da die Diagnose zweifelhaft war und die Verletzung solange zurücklag, daß man einen spontanen Stillstand der Blutung annehmen konnte. In einem Falle überdeckte eine gleichzeitige Schädelverletzung mit Bewußtlosigkeit die abdominellen Symptome. Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes schien ausreichend erklärt, der Mann verblutete sich in die Bauchhöhle. Einmal fanden wir die Leber selbst unverletzt, die Blutung rührte aus einem Gefäß an der Leberpforte her, das wir mit Erfolg unterbanden.

Regeneration und Wundheilung erfolgen bei der Leber rasch. Die Bedeutung der Leberverletzung erschöpft sich jedoch nicht mit der Blutung. Die Leber kann auch in ihrer Gesamtheit erheblich geschädigt werden. Die schwerste Schädigung ist die akute traumatische gelbe Leberatrophie, die mehrfach einwandfrei beobachtet wurde. MÜLLER und MANDL glauben, daß Spasmen der Arteria hepatica und daß eine gleichmäßige Schädigung aller Leberzellen durch hydrostatischen Druck die Atrophie herbeiführe. Entsprechend der sonstigen Auffassung über das Wesen der akuten gelben Leberatrophie nimmt PETER an, daß das Trauma die Leberzellen für bereits vorher im Körper befindliche bisher latent gebliebene Giftstoffe sensibilisiere.

Es seien noch die *Augenveränderungen* bei Leberverletzungen erwähnt (TRETZE), die der Retinitis albuminurica entsprechen. Uns fehlen entsprechende Beobachtungen. KOCH untersuchte bei seinen Leberverletzten den Augenhintergrund verschiedentlich, fand aber nichts Krankhaftes. Möglicherweise sind die Netzhauterscheinungen der Ausdruck einer bei Leberverletzung nicht seltenen toxischen Nierenschädigung.

Ikterus ist ein seltenes und dann erst spät einsetzendes Symptom einer Leberverletzung. STOCKER konnte bei 114 Leberverletzten nur einmal einen Ikterus feststellen. Wir beobachteten ihn einmal bei einer konservativ behandelten Bauchverletzung und einmal bei einer tamponierten Leberruptur, wobei der Kranke unter komatösen Zuständen starb. Früher wurde der Ikterus bei Leberverletzungen anscheinend häufiger beobachtet (EDLER). Man glaubt,

Tabelle 5. Verlauf der Leberverletzungen.

Nr.	Verletzung	Nebenverletzung	Zeit in Stunden vom Unfall bis zur Operation	Therapie	Postoperative Komplikationen	Klinische Behandlung in Tagen	Todesursache
1	Leberstich	—	2	Naht	Pneumonie, Pleuritis	64	—
2	Aufreißung von Thorax und Abdomen Leberriß (Explosion)	Thoraxverl. rechter Arm zermalmt	1	Tamponade Revision, Naht	Peritonitis	2	Kollaps
3	Leberruptur	—	72	Konservativ	Röteln, Otitis media	34	—
4	Leberruptur ?	—	3	Konservativ	—	21	—
5	Leberruptur ?	—	1	Tamponade	Pleuritis mit Kollaps	38	—
6	Leberruptur ?	—	72	Konservativ	Leichter Ikterus	9	—
7	Leberschuß Colon- und Dünndarm- schuß	—	1	Naht	Naht	1/2	Kollaps
8	Leberruptur	—	2	Tamponade	Kollaps	1	Siehe vorne
9	Leberruptur	—	1	Tamponade	—	1/4	Sofort Kollaps
10	Leberruptur	—	3	Tamponade, Naht	Peritonitis ? Intoxikation	3	Siehe vorne
11	Leberruptur ?	—	8	Konservativ	—	20	—
12	Leberruptur	—	72	Tamponade	Pneumonie	23	—
13	Leberruptur	—	20	Tamponade, Naht	Pleuritis, Ileus	12	Ileus
14	Leberruptur	—	2	Naht	—	20	—
15	Leberruptur	Rippenbrüche	20	Tamponade	—	1	Anämie, Kollaps
16	Leberruptur	Mesenterialriß Schädelfraktur	2	Naht	Contusio cerebri	7	Siehe vorne
17	Leberruptur	Nierenruptur rechts	1	Tamponade	—	3	Verblutung
18	Leberruptur	Nierenruptur beiderseits	—	Moribund aufgenommen	—	—	Verblutung Kollaps
19	Leberruptur	Nierenruptur beiderseits	—	Moribund aufgenommen	—	—	Verblutung Kollaps
20	Leberruptur	Schädelbruch Commotio Beckenbruch	—	Leberruptur nicht diagnostiziert	—	1	Verblutung

daß der Ikterus durch Resorption von Galle aus der Peritonealhöhle entsteht (PRÖLSS). Im Zeitalter der Frühoperation werden derartige Beobachtungen verständlicherweise seltener, da der aus Blut und Galle bestehende Erguß bei der Operation aus der Bauchhöhle entfernt wird.

Meist heilen Leberrupturen ohne Spätfolgen, jedenfalls sind Störungen durch die heutigen Prüfungen kaum feststellbar. Zwischen den schwersten Folgezuständen, der akuten gelben Leberatrophie, und den funktionell völlig ausgeheilten Fällen stehen die chronischen traumatischen Hepatosen (HENSCHEN).

Zentrale Leberrupturen entgehen meist der Feststellung. Bei der Laparotomie schimmert das Hämatom gelegentlich bläulich durch die Kapsel oder ist durch Fluktuation nachweisbar (HOLM, ANDERSSON). Spätkomplikationen der zentralen Leberruptur sind Cysten und nicht selten Abscesse (EDLER, THÖLE, MAYER, ANDERSSON, ROBERTSON).

Glykosurie wurde bei Leberverletzungen vereinzelt beobachtet. Es bleibt zunächst unbekannt, ob das Auftreten von Zucker im Harn eine direkte Folge der Leberverletzung ist, ob es nicht auf das Trauma als solches oder auf eine begleitende subkapsuläre Pankreasverletzung zurückzuführen ist.

4. Milzverletzungen.

Der Verlust der Milz, der bei unserem Vorgehen stets mit der Laparotomie verbunden war, führt zu einigen bemerkenswerten Folgezuständen. Unsere Beobachtungen sind in Tabelle 6 niedergelegt.

a) **Milztyphus.** Verschiedentlich wurden auffallende Fieberanstiege nach Splenektomie beschrieben. Da fieberhafte Zustände nach allen, auch nach aseptischen Laparotomien beobachtet werden, so erhebt sich die Frage, ob es überhaupt ein spezifisches Fieber nach der Splenektomie gibt.

Wie beobachteten zweimal in der Berichtszeit und einmal später das Auftreten von hohem Fieber nach der wegen Milzzerreißung ausgeführten Splenektomie, das einen eigenartigen und offenbar für Splenektomien typischen Charakter zeigte.

1. Splenektomie wegen zweizeitiger Milzruptur. Nach Bluttransfusion zunächst gute Erholung. Nach 2 Tagen Fieberanstieg bis 40° und Bildung eines linksseitigen Pleuraergusses, der bis zur Höhe der Spina capulae ansteigt. Punktion. Anschließend rascher Verfall und Kollaps. In den folgenden Tagen noch mehrfach hohe Fieberzacken. Nach einigen Tagen Erholung. Ausgang in Heilung.

2. Zwei Tage nach einer Splenektomie Entleerung von 300 ccm blutig-serösen Ergusses aus der linken Pleurahöhle durch Punktion. Sofortiger Kollaps und Fieberanstieg bis 39°. Der zugezogene „Internist ist ratlos“. Es ist nicht möglich, den Verfall aufzuhalten. Am dritten Tage nach der Operation Tod. Sektion: Allgemeine Anämie, sonst nichts Besonderes. Nebennierenblutungen¹.

3. Milzextirpation wegen Ruptur mit gleichzeitiger Bluttransfusion. Infolge erheblichen Blutverlustes bestand danach noch eine starke Anämie, deshalb nach 12 Stunden eine erneute Transfusion von 300 ccm Blut. Sofortiger Kollaps. Nach 10 Minuten treten Exantheme auf. Nachprüfung der Blutgruppen im serologischen Institut: Spender und Empfänger haben Blutgruppe 0, die Faktoren M und N stimmen überein. Serologisch sind die Folgen der Transfusion nicht erklärlich. Auf Coramin und Calciumgaben erholt sich der Verletzte etwas. Dann stellt sich ein linksseitiger Pleuraerguß ein, der zwei Tage später punktiert wird. Sofortiger Verfall mit ileusartigen Erscheinungen und hohem Fieberanstieg. Schließlich wurde der Verletzte dann doch beschwerdefrei entlassen, aber einige Tage später unter den Erscheinungen eines Bridenileus erneut in die Klinik eingeliefert. Bei der Laparotomie finden sich nur unbedeutende Adhäsionen, die die Passagestörungen nicht recht erklären. Nach Infusion von Kochsalzlösung und Hypophysin kommt die Peristaltik in Gang. Jetzt nach einem Jahr ist der Verletzte beschwerdefrei.

Gemeinsam ist diesen Beobachtungen das Auftreten eines blutig-serösen *sterilen* Pleuraergusses, der seinem spezifischen Gewichte nach an der Grenze zwischen Exsudat und Transsudat stand. Das Auftreten eines Pleuraergusses ist keine Besonderheit der Milzextirpation. Es wird auch nach anderen Operationen

¹ Über die klinische Bedeutung der bei Sektionen nicht selten festgestellten Nebennierenblutungen ist fast nichts bekannt (HARNIK-FINKENTHAL, SCHEELE).

Tabelle 6. Verlauf der Milzverletzungen.

Nr.	Verletzung	Nebenverletzung	Zeit in Stunden vom Unfall bis zur Operation	Therapie	Postoperative Komplikationen	Klinische Behandlung in Tagen	Todesursache
1	Milzruptur	Rippenbrüche	2	Milz-exstirpation	—	20	—
2	Milzruptur	Rippenbrüche	2	Milz-exstirpation	Pleuritis, Milztyphus	3	Kollaps
3	Milzruptur	—	6	Milz-exstirpation	—	30	—
4	Milzruptur	—	3	Milz-exstirpation	—	26	—
5	Zweizeitige Milzruptur	—	96	Milz-exstirpation	Pleuritis rechts	35	—
6	Milzruptur	Rippenbrüche	3	Milz-exstirpation	Wundabsceß	35	—
7	Zweizeitige Milzruptur	—	72	Milz-exstirpation	Pleuritis, Milztyphus Absceß am Oberschenkel	5 Mon.	—
8	Milzruptur	Rippen- und Beckenbrüche	10	Milz-exstirpation	—	56	—
9	Milzruptur	Rippen- und Beckenbruch	8	Milz-exstirpation	—	25	—
10	Milzruptur	Rippenbrüche	5	Milz-exstirpation	Pneumonie	19	—
11	Milzruptur	Pankreasquetschung	3	Milz-exstirpation	Peritonitis	2	Siehe vorn
12	Stichverletzung: Milzstiel durchtrennt	Zwerchfelldurchstich	3	Perikarditis, Pleuritis, Kollaps	Milz-exstirpation	4	Siehe vorne
13	Milzruptur	—	2	Milz-exstirpation	—	22	—
14	Milzruptur	Nierenruptur	24	Milz-Nieren-exstirpation	—	1	Verblutung
15	Milzruptur	Nierenruptur links	1	Milz-exstirpation Nephrektomie	—	1	Verblutung

im Oberbauch beobachtet. Zur Erklärung wird meist auf die postoperative Ruhigstellung des Zwerchfells infolge der postoperativen Schmerzen hingewiesen, vielleicht ist auch die Hyperämie in der Umgebung des Operationsgebietes von Bedeutung. Auch nach Leberverletzungen, besonders nach Rissen an der Konvexität, wurde ein rechtsseitiger Pleuraerguß verschiedentlich beobachtet. Das sog. Milztyphus tritt also häufig bei einem Pleuraerguß und Kollaps auf und vielleicht, wie die Bluttransfusion bei Fall 3 zeigt, bei gesteigerter Reaktionsbereitschaft gegenüber sonst verträglichen Eingriffen. Bei einer Pleurapunktion tritt gelegentlich einmal ein Kollaps ein. Wesentlich bei den Erscheinungen, die nach einer Milzexstirpation mit Fieber einhergehen, ist nicht ihre Art, sondern ihre Stärke. Nach der Splenektomie erscheint der

Körper gegen geringfügige Eingriffe außerordentlich empfindlich. Es besteht eine Allergie. Später geht diese Labilität wieder verloren.

JONNESCO dachte bei Milznieber an Zusammenhänge mit Lungenstörungen, ohne sich über deren Art näher auszulassen. Nach BAUMECKER sollen Pneumonien nach Milzextirpationen häufig sein, was er auf eine geringe Abwehrkraft des Körpers nach dem Milzverlust gegenüber der Pneumokokkeninfektion zurückführt. BARAG sah nach Splenektomien häufig „vorübergehend hohe Temperaturen und Atembeschwerden“, ERDELY mehrfach Fieber für einige Tage ohne Lungenbefund auftreten. PLANTA erklärt die häufige linksseitige Pleuritis mit Kollaps nach der Milzextirpation durch Embolien, während LAKS die Ursache des postoperativen Fieberanstiegs im parenteralen Eiweißzerfall erblickt. HENSCHEN hält das in der ersten Woche auftretende „Splenektomiefieber“ für bedeutungslos. Seine Ursachen seien Blutresorption, leichte Pankreasstörungen, Bildung von Ektomiehämatocelen aus Nachblutungen, Endothelzellverschleppung u. a.

HERCZEL hält die Frage des Fieberanstiegs für nach allen Richtungen ausreichend geklärt, er führt das Fieber auf kleine aseptische Fettgewebsnekrosen um den Gefäßstumpf zurück. Die Fettgewebsnekrosen können vermieden werden, wenn man Sorge trage, daß der Schwanz der Bauchspeicheldrüse nicht in die Ligatur einbezogen werde. GOLD und SCHNITZLER schonten im Tierversuch den Pankreasschwanz und beobachteten trotzdem nach der Entfernung der Milz hohe Fieberzacken. Sie lehnen deshalb die Ansicht HERCZELs ab. HELLNER und KALLIUS sehen das Milznieber als eine Folge der Störung der postoperativen Eiweißverwertung an. Nach dem Ausfall der Milz bestehe eine Überlastung der KUPFFERSchen Sternzellen der Leber, die erst etwa nach einer Woche wieder ausgeglichen werde. STADT glaubt, daß das Fieber nach Milzextirpation Ausdruck einer im Pfortadergebiet verlaufenden Thrombose sei und führt die Schüttelfröste auf Infarkte zurück. GROSS konnte auch bei 3 Jahre nach der Splenektomie Verstorbenen im Pfortadergebiet tatsächlich noch Thrombosen nachweisen.

All diesen Beobachtungen ist gemeinsam, daß die Entfernung der Milz zu erheblichen Frühfolgen führen kann. Der entmilzte Körper reagiert auf äußere und vielleicht auch innere Einwirkungen der verschiedensten Art leicht mit hohem Fieberanstieg und Kollaps. Während wir wie STADT, HERCZEL u. a. nur intermittierende Fieberanstiege sahen, wird auch über kontinuierliches Fieber berichtet. Derartige Erscheinungen sind nicht für eine Splenektomie typisch, sie können auch nach Leberverletzungen auftreten. Die Ursache und die Bedeutung der oft beobachteten Pleuritis ist nicht geklärt. ODENS Beobachtungen entsprechen am meisten unserem Fall 3: Nach Entfernung einer rupturierten tuberkulösen Milz traten ileusartige Erscheinungen, plötzlicher Verfall und linksseitige Pleuritis auf. Diese Zustände veranlaßten zu einer Relaparotomie, bei der sich nur geblähte Schlingen fanden.

Mit dem Milznieber treten gelegentlich merkwürdige ileusartige Zustände auf, die jedoch nicht mechanisch bedingt sind. Derartige Zustände von spastischem Ileus wurden von REIMER mit Temperatur und Pleuritis mit sterilem Erguß nach Leberverletzungen beobachtet. Nach KÖNNECKE bestehen gewisse Beziehungen zwischen Hysterie und derartigen spastischen Zuständen, wenn der Ileus auch nicht allein durch Hysterie erklärt werden kann. Das Bindeglied

ist die Steigerung der Erregbarkeit des vegetativen Systems. Bei REIMER hatten die Verletzten auch andersartige Zeichen einer derartigen Übererregbarkeit, z. B. Asthma. Über unsere früheren Milzverletzten fehlen uns entsprechende Aufzeichnungen vielleicht deshalb, weil damals auf diese Vorkommnisse nicht geachtet wurde. Manches spricht dafür, daß der spastische Ileus und das Milzfiieber auf einer gleichsinnigen konstitutionellen Anlage beruhen. Bei beiden handelt es sich um Reaktionen, die eine besondere Labilität des vegetativen Systems voraussetzen. Ausgelöst werden die Erscheinungen des Milzfiebers offenbar durch Toxine. Nach der Entfernung einer kranken Milz können nach NISSEN und SCHILLING stürmische Reaktionen der Blutelemente, die starke Hyperleukocytose oder erythrocytäre Krisen, Thrombocytosen, vielleicht auch hormonale Störungen oder der Wegfall der Cytolyse den Anstoß zu einem ungünstigen Ausfall geben. Ähnliche Vorgänge können sich auch nach der Wegnahme der Milz bei ausgebluteten Verletzten abspielen.

b) **Milz und Frakturheilung.** Ein nachteiliger Einfluß der Splenektomie auf die Heilung von Knochenbrüchen wird heute meistens abgelehnt (BAUMECKER, GREUNUSS, PLANTA). Eine Beobachtung, deren Wert natürlich gering ist, zeigt, daß auch ein günstiger Einfluß möglich sein kann: Eine supramalleoläre Unterschenkelfraktur, die 3½ Monate keine Callusbildung zeigte, wurde 3 Wochen nach der Milzentfernung fest.

c) **Splenektomie und Infektion.** Die Abwehrkräfte des Körpers gegenüber einer Infektion sollen durch die Splenektomie für einige Zeit herabgesetzt werden. BAUMECKER erklärt auf diese Weise die angebliche Häufigkeit der postoperativen Pneumonien. Ein Beweis der infektiösen Entstehung der vielfachen Pleuritiden konnte nicht erbracht werden. Die Ergüsse waren stets steril. BREMER führt die Bronchopneumonien nach der Splenektomie auf eine mangelnde Durchlüftung zurück. Weiter berichtet BREMER über eine Wurstvergiftungsepidemie, bei der von 24 Kranken nur ein einziger der Vergiftung erlag, bei dem kurz vorher wegen hämolytischen Ikterus die Milz entfernt worden war. Er sah auch ein ausgedehntes Erysipel, eine schwere Furunkulose und eine frische Tuberkel-aussaat nach Splenektomie.

Bei einem Campherabsceß fiel uns die starke Reaktion des umgebenden Gewebes mit fortschreitender Schwellung und starkem Ödem auf, so daß zunächst an eine Anärobeninfektion gedacht wurde.

Man kann noch kein abschließendes Urteil über diese Frage fällen. HENSCHEN hält die Herabsetzung der Abwehrkraft durch Entfernung der Milz gegen Infektionen nicht für erwiesen.

Der Ausfall der Milz bedeutet zunächst eine Schwächung des Verletzten. Eine Steigerung des Blutdruckes (HOLMAN) wurde nur vereinzelt beobachtet. WEICHSEL glaubt, daß milzlose Individuen eine Bluttransfusion schlecht vertragen, da im Tierversuch zunächst die Milz das transfundierte Blut aufnimmt. Abgesehen von dem oben geschilderten Kollaps nach einer Bluttransfusion mit Milzfiieber beobachteten wir derartige Komplikationen nicht.

Für den späteren Ausgleich des funktionellen Milzausfalles kommen neben der Regeneration kleiner Organreste das Vorhandensein einer Nebenmilz (KÜPPERMANN), die Autotransplantation von Pulpateilchen bei der Operation in die Bauchhöhle (KREUTER, STUBENRAUCH) und eine Lymphknotenhypertrophie in Betracht. Bis zur Ausbildung einer Lymphknotenhypertrophie übernehmen

möglicherweise Leukocytenanhäufungen oder die vergrößerten KUPFFERSchen Sternzellen (PAGIANI, DIETRICH) die Funktion der Milz.

d) Spätfolgen. Die Spätfolgen der Splenektomie sind viel untersucht und gut bekannt (HENSCHEN). Gelegentliche typische Veränderungen des Blutbildes sind Vermehrung der roten Blutkörperchen und der Lymphocyten, der Monocyten und der Eosinophilen. Die Verminderung der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegenüber hypertotonischer Kochsalzlösung verschwindet nach einigen Monaten (BAUMECKER). Die Trombocytenwerte bleiben normal (WOLDRICH). Auf den Adrenalinversuch reagiert der Verletzte nach zwei Jahren wieder wie ein milzgesundes Individuum (KULKA)! Im allgemeinen ist man der Ansicht, daß durch den Organverlust eine höhere Dauerrente nicht begründet ist (HENSCHEN, BAUMECKER, WETTE). Die Beeinflussung des Wachstums maligner Geschwülste durch den Ausfall der Milz war häufig Gegenstand experimenteller Untersuchungen, ohne daß die Ergebnisse derartiger Versuche auf den Menschen übertragen werden könnten (ASK-UPMARK).

Die gelegentlich beobachtete *posttraumatische Milz- und Pfortaderthrombose* wird auf die Entstehung von Einrissen oder Quetschung einer großen Vene des Pfortadergebietes zurückgeführt (VOLKMANN, KLAGES, MELCHIOR und CORDES). Die Zeichen dieser Erkrankung sind Milztumor, Blutungen aus geplatzten Kollateralvenen in den Magen-Darmkanal und hochgradige Anämie. Auch andere Venen, z. B. die Nierenvene und der Hauptast der Pfortader können nach einem Unfall ausgedehnt thrombosieren (SCHÄFER). MONAUNI und BARTSCH berichten über einen intermittierenden Ikterus infolge einer Milzvenenthrombose nach Schußverletzung.

Durch eine weitgehende traumatische Schädigung der großen Gefäße kann es zu einer Nekrose der Milz kommen (NIESNER).

5. Nierenverletzungen.

Bei unserer im Grunde konservativen Einstellung haben wir nur schwerverletzte Nieren primär entfernt. Die Prognose dieser Eingriffe ist infolgedessen recht schlecht, beide Verletzte starben.

Die *sekundäre Nephrektomie* führten wir 3mal aus. Die Indikation war einmal die Ausbildung einer hochgradigen Hydronephrose mit völligem Funktionsausfall, das andere Mal die Entwicklung einer großen infizierten Hämatomhöhle. Bei dem dritten Kranken wurde die völlig funktionslose Niere nach einem halben Jahre entfernt.

Bei 44 Nierenverletzungen behandelten wir diese konservativ, dabei war 5mal die Nierenruptur mit einer anderen schweren Verletzung verbunden und trat an Bedeutung zurück. 39 isolierte Nierenverletzungen wurden also konservativ behandelt. Die Nierenverletzten bleiben bis zum Verschwinden des Hématoms und bis zum Aufhören der Hämaturie in stationärer Behandlung.

Nur einmal trat bei einem konservativ behandelten Nierenverletzten eine Nachblutung mit starker Hämaturie auf, die aber ohne operativen Eingriff wieder abklang. Einmal wurde durch die Gewalteinwirkung eine Nierensteinkolik ausgelöst, ein zweites Mal konnte bei einer Nierenruptur die Anwesenheit eines Steines im Pyelogramm festgestellt werden. Die Steine gingen unter konservativer Behandlung ab.

Verschiedentlich ist über posttraumatische *Steinbildungen* berichtet worden (VOLKMANN, HANSEN). Man unterscheidet zwischen den sog. *echten* Steinen, die als Bildungszentrum einen Blut- oder Eiweißkern besitzen, und den *unechten* Steinen, die eine Folge von Entzündungsvorgängen in der Niere und in dem Nierenbecken sind.

An der traumatischen Ätiologie mancher *Hydronephrosen* besteht kein Zweifel. Ein Unfall kann aber auch eine schon bestehende Hydronephrose treffen. Im Einzelfall ist es daher oft schwierig oder unmöglich, eine Entscheidung über den ursächlichen oder auch nur zeitlichen Zusammenhang zu treffen. Schon aus diesem Grunde ist die möglichst frühzeitige Anfertigung eines Pyelogramms angezeigt. Eine traumatische Hydronephrose pflegt sich schnell zu entwickeln.

Die Nierenruptur hat bei konservativer Behandlung meist ein recht gutes Heilungsergebnis. Gelegentlich klagen die Verletzten noch längere Zeit über ziehende Schmerzen und Stechen in der Nierengegend, ohne daß für diese Beschwerden ein objektiver Befund oder eine Funktionsstörung zu finden wäre. Geringe Hydronephrosen bedingen zunächst keine erhebliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit eines Verletzten, chronische Nierenbeckenentzündungen als Unfallfolgen sind selten.

Wandernieren und *chronische* Entzündungen sind nach Nierenverletzungen äußerst selten (HANSEN). Tumoren werden im allgemeinen als Unfallfolgen nicht anerkannt (STOBBAERTS).

6. Pankreasverletzungen.

Zumeist ist es vor der Operation kaum möglich, die Diagnose einer Pankreasverletzung zu stellen. Gewöhnlich treten ausgeprägte peritonitische Erscheinungen auf.

GULECKE und NAST-KOLB halten Pankreasverletzungen für seltene Vorkommnisse. BÖSCH führt diese anscheinende Seltenheit darauf zurück, daß die Diagnose meist nicht gestellt wird. Bei den leichten subserösen Verletzungen gehen die Erscheinungen bald wieder vorüber. Die Prognose hängt davon ab, ob Pankreassaft in die freie Bauchhöhle austritt und dort seine verheerende Wirkung ausüben kann, oder ob es zur Bildung eines abgesackten Ergusses kommt. Von unseren 4 Pankreasverletzungen waren 2 mit Rupturen anderer Organe verbunden. Bei einem sechsjährigen Knaben entfernten wir die völlig zerfetzte Milz und den Pankreasschwanz. Eine von der Pankreasverletzung ausgehende Peritonitis führte zum Tode. Eine zweite Pankreasverletzung erlag ebenfalls den schweren Nebenverletzungen.

Zwei Pankreasverletzungen konnten gerettet werden. Einmal wurde die Bauchhöhle unter der Annahme einer Perforationsperitonitis eröffnet. Es entleerte sich eine grüne, nicht riechende Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Darmschlingen zeigten überall fibrinöse Beläge, während die Bauchspeicheldrüse und ihre Umgebung Blutungen und Nekrose aufwies. Das Pankreaslager wurde drainiert. Nach 2 Monate dauernder Fistelbildung schloß sich die Wunde.

Bei Verletzung und Verlegung von Pankreasgängen ohne Austritt von Pankreassaft in die Bauchhöhle bilden sich im Laufe von 1—2 Wochen häufig Cysten. Durch den Diastasenachweis in der Flüssigkeit kann man ihre Natur nachweisen. Wir eröffneten eine derartige unter dem linken Rippenbogen gelegene Cyste, die 10 Tage nach dem Trauma zu ileusartigen Zuständen führte. Die Bursa

omentalis war von einer braunen Flüssigkeit ausgefüllt. Es handelte sich offenbar um eine Pseudocyste. In der Folgezeit entleerte sich aus der Fistel täglich bis zu 600 ccm wasserklarer Pankreassaft. Derartig große Ausscheidungsmengen wurden auch von anderen beobachtet. Sie werden ohne Störung der Verdauung ertragen. Die Pankreasfistel schließt sich meist nach einigen Wochen ohne besondere Maßnahmen. Die von WOHLGEMUTH angegebene strenge antidiabetische Diät wird heute kaum mehr verwandt. Ihr Wert für den Verschuß der Fistel ist bestritten (NAST-KOLB, URBAN).

Nach JORNS sollen Blutzucker-, Diastase- und Lipasekontrollen eine sichere Beurteilung des weiteren Krankheitsverlaufes ermöglichen. Diastasevermehrung wird nach WALZEL aber auch bei anderen Oberbauchverletzungen ohne Pankreasbeteiligung gefunden und ist deshalb differentialdiagnostisch nicht mit Sicherheit zu verwerten. Zur Vermeidung größerer Substanzverluste des Pankreas und der hierdurch bedingten Störungen des Zuckerstoffwechsels empfiehlt STOCKER, größere bei der Laparotomie angetroffene isolierte Pankreasteile unter die Bauchhaut zu verpflanzen.

Die traumatische Auslösung eines Diabetes gilt als ein sehr seltenes Ereignis. Auch wenn vorher kein Diabetes nachgewiesen war, nimmt UMBER an, daß die Erkrankung auch ohne das Trauma in absehbarer Zeit ausgebrochen wäre.

Die Pankreasverletzungen heilen meist ohne Folgen. Die seltenen Cysten und Pseudocysten erfordern eine operative Behandlung.

7. Kontusionen.

Die klinischen Erscheinungen waren bei unseren 75 Kontusionen naturgemäß sehr verschieden. Alle oben aufgezählten Symptome der Peritonitis, angefangen von leichter Stuhl- und Windverhaltung bis zum Erbrechen und zur Bauchdeckenspannung kamen zur Beobachtung.

Dafür, daß aber den als Bauch- und Bauchdeckenkontusion gedeuteten Fällen in Wahrheit gelegentlich organische intraabdominelle Verletzungen zugrunde lagen, spricht, daß vielfach noch nach Jahren Beschwerden angegeben werden. Auch wenn sich die Veränderungen häufig objektiv nicht erfassen ließen, so lassen sie sich doch beim Fehlen neurotischer Grundlagen nur durch anatomische Veränderungen erklären.

Bei einem Mann mit „Kontusion“ des rechten Unterbauches entwickelte sich nach 3 Tagen unter Anstieg der Leukocyten eine schmerzhaft Resistenz im rechten Unterbauch. Ob es sich um ein Hämatom oder um einen Absceß gehandelt hat, blieb unbekannt. Heute nach 10 Jahren hat der Verletzte immer noch gelegentlich Schmerzen an dieser Stelle, ohne daß sich ein krankhafter Befund erheben ließe. Die Breipassage ist ungestört.

Folgende Beobachtungen zeigen, welche Zustände gelegentlich die Erscheinungen der Bauchkontusion auslösen.

1. Bei einer stumpfen Bauchverletzung veranlaßten uns nach 20 Stunden eine Verschlechterung mit Erbrechen, starken Schmerzen im Oberbauch und Ansteigen der Leukocyten auf 14 000 zur Laparotomie. Es fand sich unter der Bauchmuskulatur ein präperitoneales Hämatom. Der langsame und kräftige Puls wurde nicht als günstiges Zeichen, sondern nach FINSTERER im Sinne einer Leberruptur bewertet.

2. Bei einem Mann traten nach einem Stoß gegen den Leib Erbrechen und andere peritoneale Symptome auf. Die Leukocyten stiegen auf 18 000. Der Blutfarbstoffgehalt betrug 70%. Unter der Diagnose „intraabdominale Blutung“ wurde laparotomiert. Es fand sich nur ein handtellergroßes Hämatom des Netzes.

Es ist bekannt, daß nicht nur subkapsuläre oder zentrale Leberrupturen, sondern auch Kapselrisse unter so geringen Erscheinungen verlaufen können, daß sie klinisch sich wie eine Kontusion verhalten und keiner Operation bedürfen. Ein Riß kann so klein sein, daß die Blutung von selbst steht. So glauben wir, daß zwei unserer Oberbauchkontusionen in Wirklichkeit Leberrupturen waren. Bei dem einen Fall trat nach einigen Tagen ein Ikterus auf, bei dem anderen konnten nach einem Jahr Verwachsungen des Duodenums mit Verziehung des Bulbus nachgewiesen werden.

Einmal schlugen wir unter der Annahme einer Darmruptur die Operation vor, die aber von dem Kranken abgelehnt wurde. Der Verletzte erholte sich bald. Heute nach 5 Jahren hat er noch unklare Beschwerden, für die sich trotz mehrfacher Untersuchung kein objektiver Grund finden läßt. Der Verletzte bezieht keine Rente.

Zweimal beobachteten wir eine akute Harnretention nach Hufschlägen gegen den Bauch. Einmal traten nach einem Tritt gegen den Bauch die sonst regelmäßigen Menses 14 Tage zu früh auf.

Hämatome der Bauchdecken können oft monatelang bestehen bleiben. In vereinzelt Fällen entstehen dauernde derbe Schwielen oder es bilden sich Ossifikationen (WETTE).

8. Posttraumatischer Ileus.

Wir sondern den Ileus von der Darmruptur ab, da er auch nach anderen Bauchverletzungen auftreten kann. Bei Bauchverletzungen aller Art besteht noch lange die Gefahr der Entstehung eines Ileus. KÜTTNER unterscheidet neben den sekundären organischen Verengerungen und Verschlüssen des Darmes noch rein dynamische Passagestörungen. Die echte Darmstriktur kommt posttraumatisch nur im Bereich des Dünndarms vor. Sie kann auf verschiedene Weise entstehen. Ein Hämatom kann die Darmpassage verlegen (KAPPESSER). KÜTTNER glaubt, daß durch ein Hämatom im Bereich des Ganglion coeliacum (KAISER) auf dem Nervenweg ein dynamischer Ileus entstehen kann. Die Nervengeflechte des Darmes sind autonom. Sie können entweder unmittelbar oder auf dem Umwege über das sympathische Nervensystem durch Toxine oder unmittelbar mechanisch gereizt werden (KÖNNECKE). Spastische Kontraktionen des Darmes wurden bei retroperitonealen Erkrankungen aller Art beobachtet. Das Vorhandensein eines toxischen Ileus, ausgelöst durch Gifte vom Darminnern her, hat ROST bewiesen.

Das Zustandekommen eines dynamischen traumatischen Ileus setzt das Vorhandensein einer konstitutionellen Labilität, einer Krampfbereitschaft voraus, worauf wir bereits oben eingegangen sind. Bei retroperitonealen Hämatomen kommt zur Entstehung des Ileus vor allem der Reflexweg in Frage (KLETT).

Daß noch lange Zeit nach Bauchverletzungen ein dynamischer Ileus auftreten kann, galt bisher für wenig wahrscheinlich. Derartige Zustände sind gegenüber Neurosen schwer abzugrenzen. Wir beobachteten einen Kranken, der 4 Jahre nach einem bei uns mit Erfolg behandelten Coecumdurchschuß unter zunehmendem Verfall und Ileuserscheinungen in einer auswärtigen Klinik starb und bei dem nach den Aufzeichnungen der behandelnden Klinik bei mehrfacher Laparotomie immer nur bedeutungslose Adhäsionen als krankhafter Befund erhoben wurden. In diesem Falle blieb der Grund des Ileus ungeklärt, da ein

ausreichendes mechanisches Hindernis fehlte. Ein anderer Kranker, bei dem vor 11 Jahren ein Jejunumriß übernäht wurde und der fast 10 Jahre keine Beschwerden hatte, erkrankte plötzlich unter so starken Ileuserscheinungen, daß in einem auswärtigen Krankenhaus die Laparotomie in Erwägung gezogen wurde. Der Zustand besserte sich jedoch schnell. Eine jetzt vorgenommene Kontrastdarstellung des Magen-Darmkanals ergab normale Passageverhältnisse. Das negative Ergebnis der Röntgenuntersuchung ist auch kein Beweis für das Fehlen von Adhäsionen, doch ist der Gedanke eines spastischen Ileus naheliegend.

Man darf auch bei der Begutachtung eines Verletzten das Vorhandensein von Darmbeschwerden nicht etwa ablehnen, wenn sich bei der Röntgenuntersuchung keine Passagestörung nachweisen läßt. Bei einem unserer Kranken, der wenige Wochen vorher wegen postoperativer Schmerzen und Verdauungsstörungen begutachtet wurde und bei dem die Röntgenuntersuchung weder Formveränderungen noch Passagestörungen nachweisen konnte, zwangen die akuten Ileuserscheinungen zu einer Laparotomie, die ausgedehnte flächen- und strangförmige Verwachsungen aufdeckte.

Häufiger als dynamische Störungen sind *mechanische* Verschlüsse des Darmes, als deren Ursache Verwachsungen, in selteneren Fällen Divertikel, Invagination, Mesenterialschrumpfung oder Volvulus bekannt sind (KÜTTNER, BAINBRIDGE, BRÜCKE). Flächenförmige Verwachsungen sind im Gegensatz zu den gefährlichen strangförmigen Adhäsionen meist belanglos.

Die häufigste Ursache der echten Darmstriktur ist eine *Verletzung des Mesenteriums*. Wir sahen einmal als Ursache eines schnell eintretenden Ileus eine Stenose der Nahtstelle bei mehrfachem Darmdurchschuß, ein zweites Mal die Festhaftung einer Schlinge tief im kleinen Becken.

Im Anschluß möchten wir noch auf eine Reihe seltener posttraumatischer Erkrankungen hinweisen, über die uns eigene Erfahrungen fehlen. KLEINECKE, HORN, KOCH beschrieben eine traumatische Glomerulonephritis. Eine traumatische Appendicitis wird nur von wenigen wie SHUTKIN und WETZLER anerkannt, meistens wird nur eine zusätzliche Wirkung des Traumas zugestanden (OESCH, WILHELM, FOX und ZERBE). Auch das traumatische Magengeschwür wird allgemein abgelehnt. Unter 1226 Magengeschwüren konnte GONZALEZ nur zwei finden, bei denen möglicherweise ein Trauma als Ursache in Frage kam.

VI. Zusammenfassung.

Unsere Kenntnisse von den Bauchverletzungen sind in den letzten 50 Jahren beträchtlich gewachsen. Wir haben die Entstehungsweise der einzelnen Verletzungen genauer kennen gelernt, wir haben die den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Vorgänge erforscht, wir haben eine große Zahl verfeinerter Untersuchungsverfahren und die Fortschritte der Aseptik und der Technik der Bauchchirurgie auch auf die abdominellen Verletzungen angewandt.

Und der Erfolg? Die Sterblichkeit der Bauchverletzten betrug 1885—1890 65%, um 1900 noch 30% und seither etwa 22%. Die Mortalität ist also stark gefallen. Trotz dieser Fortschritte ist die Sterblichkeit einzelner Verletzungsarten immer noch erschreckend hoch. So sterben z. B. immer noch 50% aller Darmschüsse auch in Friedenszeiten trotz sofortiger Operation (KLEINSCHMIDT, SCHOLL).

Die Sterblichkeit der subcutanen *Nierenverletzungen* schwankt zwischen 0 und 18% (vgl. SCHOLL). Sie beträgt bei uns 14%. An der Leipziger Klinik starben von 65 Nierenverletzten 3 = 5%, während bei uns, wenn wir von

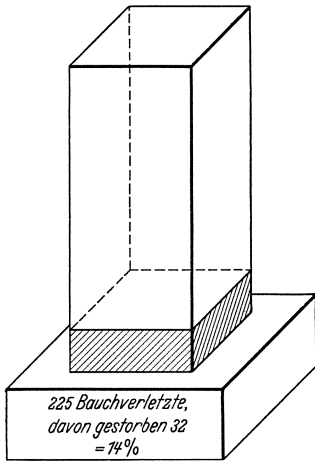


Abb. 9. Gesamtsterblichkeit.

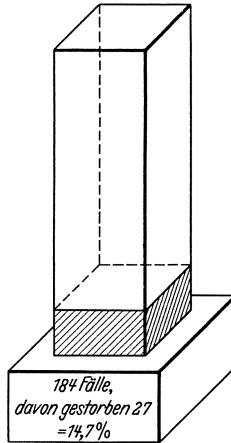


Abb. 10. Sterblichkeit der geschlossenen Bauchverletzungen.

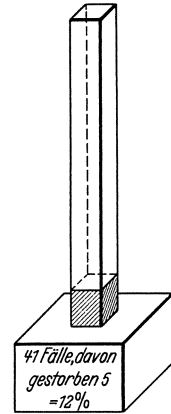


Abb. 11. Sterblichkeit der offenen Bauchverletzungen.

5 Nierenrupturen mit schweren Nebenverletzungen absehen, von 44 zwei, ebenfalls 5% zugrunde gingen.

Die Mortalität der subcutanen *Leberverletzungen* liegt im Schrifttum um 50%. Bei uns starben von 17 Leberrupturen 10 = 59%. Bei den *Milzrupturen* sind

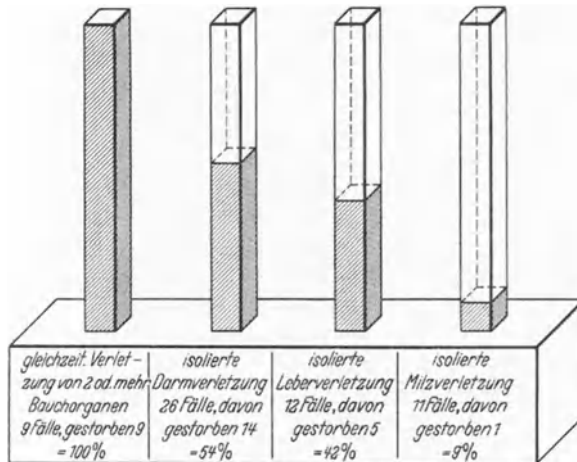


Abb. 12. Gegenüberstellung der Sterblichkeit bei Verletzung eines oder mehrerer Bauchorgane.

unsere Ergebnisse besser. Von 11 Milzzerreißen ohne Nebenverletzungen starb nur 1 = 9%. Nach unserer Ansicht sind die Aussichten der Milzverletzungen besser als die der Leberrupturen. Nach den Angaben des Schrifttums (vgl. SCHOLL) erreicht aber auch die Sterblichkeit der Milzverletzungen vielfach 50%.

Tabelle 7. Sterblichkeit (1927—1936).

	Gesamtzahl	Operativ behandelte				Konservativ behandelte				Gesamt-mortalität	
		Kranke		Gestorben		Kranke		Gestorben		Zahl	%
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%		
1. Leberverletzungen . . .	20	14	70	9	65	6	30	3	—	12	60
a) Mit schwerer Nebenverletzung	7	4	—	4	—	3	—	3	—	7	100
b) Isolierte Leberverletzung	13	10	77	5	50	3	23	0	—	5	38
2. Milzverletzungen	15	15	100	5	33	—	—	—	—	5	33
a) Mit schwerer Nebenverletzung	4	4	—	4	100	—	—	—	—	4	100
b) Isolierte Milzverletzung	11	11	100	1	9	—	—	—	—	1	9
3. Pankreasverletzungen . .	4	3	—	1	—	1	—	1	—	2	—
a) Mit schwerer Nebenverletzung	2	2	—	2	—	—	—	—	—	2	—
b) Isolierte Pankreasverletzung	2	2	—	0	—	—	—	—	—	0	—
4. Nierenverletzungen . . .	49	8	14	5	64	41	92	2	—	7	14
a) Mit schwerer Nebenverletzung	5	3	—	3	100	2	—	2	100	5	100
b) Isolierte Nierenverletzung	44	5	11	2	40	39	89	0	—	2	4,5
5. Darmverletzungen	40	39	98	18	45	1	2	1	100	19	47
a) Mit schweren Nebenverletzungen	4	3	—	3	—	1	—	1	—	4	100
b) Isolierte Darmverletzung	36	36	100	15	42	—	—	—	—	15	42
6. Kontusionen	75	7	10	—	—	68	—	0	—	—	—
7. Bauchwandverletzungen ohne Organverletzungen .	23	18	78	0	—	5	22	0	—	0	—
Insgesamt	225	92	40	28	31	133	60	4	3	32	14

In gleicher Höhe hält sich die Sterblichkeit der subcutanen *Dünndarmrupturen*. Bei uns starben von 23 Verletzten 11 = 48%.

Von unseren insgesamt 184 stumpfen Bauchverletzungen einschließlich der Kontusionen starben 27 = 14,7%, von 41 offenen Verletzungen 5 = 12%. Auf Tabelle 8 sind unsere Ergebnisse unter Berücksichtigung der Nebenverletzungen zusammengestellt, wobei wir als Nebenverletzungen das Zusammentreffen der Verletzungen zweier oder mehrerer Bauchorgane als auch die Verletzungen anderer nicht dem Bauch angehöriger Körperteile verstehen. Die besonders ungünstige Prognose von Doppel- und Mehrfachverletzungen kommt hierbei deutlich zum Ausdruck. Unbedeutende Nebenverletzungen blieben außer Betracht.

Eine völlig genaue Diagnose ist bei den Bauchverletzungen mit den bisherigen Hilfsmitteln leider vielfach nicht möglich. Ist die Diagnose der Verletzung eines intraperitonealen Organes oder einer intraperitonealen Blutung sicher, so genügt sie zur Indikationsstellung für die Laparotomie. Oft kann aber die Diagnose nicht einmal so weit gesichert werden. Dann bleibt nur die Möglichkeit einer Probeparotomie, die begreiflicherweise gelegentlich umsonst erfolgt, ohne die Möglichkeit des Abwartens, die verhängnisvolle Folgen haben oder auch

vom Glück begünstigt sein kann. In derartigen Zweifelsfällen ist das Risiko der Probelaparotomie noch geringer als das des Zuwartens. Leider werden in dieser Richtung immer wieder Fehler gemacht. Wir stellen unsere Fehler aus der zehnjährigen Berichtszeit hier zusammen:

Ein 17jähriger Junge, der nach einem Sturz auf den Bauch peritonitische Symptome und einen Leukocytenanstieg von 36000 aufwies, wurde unter der Diagnose Perforationsperitonitis laparotomiert. Der Bauch war in Ordnung, das Krankheitsbild war in Wirklichkeit durch eine akute Infektion hervorgerufen. Am Tage nach der Operation hatte sich eine schwere Angina entwickelt.

Bei einem Kranken mit Thoraxschuß traten Kurzatmigkeit, Hämatothorax, stärkste Druckschmerzhaftigkeit des Bauches und Bauchdeckenspannung im Oberbauch auf. Nach dem Röntgenbild lag die Kugel in der Höhe des zweiten Lendenwirbels, während sich der Einschuß unterhalb der linken Brustwarze befand. Wir nahmen einen Bauchschuß an und laparotomierten ohne positives Ergebnis.

Fünffmal wurde der Bauch unter der Diagnose Blutung oder Verdacht auf Darmverletzung eröffnet. Schmerzzunahme, stärkeres Erbrechen, Blässe, ansteigende Leukocytenwerte veranlaßten die Operation. Wir fanden einmal ein Hämatom im Netz, einmal ein solches im Mesocolon transversum, ein Bauchdeckenhämatom zwischen Muskulatur und Bauchfell und einmal einen teilweisen Rectusriß. Einmal fand sich weder ein Hämatom noch eine sonstige Verletzung des Abdomens. Alle 5 Verletzten haben den Eingriff gut überstanden, nur einer machte infolge von Thrombosen, Lungeninfarkten und Pneumonie ein langes Krankenlager durch und bezieht heute noch eine Rente wegen Restzuständen nach der Venenentzündung.

Bei einem bewußtlosen Mann, der vom Scheunendach gestürzt war, nahmen wir infolge zunehmender Anämie und Verfall nach 6 Stunden eine Blutung in die Bauchhöhle an und laparotomierten. In der Bauchhöhle fand sich kein krankhafter Befund. Der Mann erlag zwei Tage später seiner Gehirnverletzung bei mehrfachem Schädelbruch, Beckenringfrakturen und verschiedenen Extremitätenverletzungen. Bei gleichzeitiger Schädelverletzung ist die Diagnose einer Bauchverletzung besonders schwierig. In einem umgekehrten Falle haben wir bei gleichzeitiger Commotio und Schädelfraktur nicht operiert, der Mann verblutete sich aus der zerrissenen Leber.

Bei einem Bauchstich mit Durchtrennung des Milzstieles übersahen wir bei der Laparotomie die Zwerchfellverletzung.

Über die Entfernung der rupturierten einzigen Niere wurde bereits berichtet.

Bei einer gleichzeitigen Leber- und Nierenruptur wurde die Leberwunde tamponiert, die Nierenverletzung jedoch nicht weiter angegangen. Bei Doppelverletzungen ist der Verletzte durch den doppelten Blutverlust schwer gefährdet. Es ist daher durchaus fraglich, ob die Nephrektomie den Verletzten gerettet hätte, da auch die anderen Doppelverletzungen gestorben sind.

Oft genug erweist sich eine unter einer falschen Diagnose ausgeführte Operation als berechtigt. So verschwieg ein Kranker mit einer Dünndarmzerreißen das vorangegangene geringgradige Trauma. Er wurde unter der Diagnose „perforiertes Magengeschwür“ laparotomiert. In einem anderen Falle stellten wir die Diagnose „eingeklemmte Hernie“ und bei der Operation fand sich ein Abriß einer Ileumschlinge beim Eintritt in den Bruch.

Wir können bei unseren 225 Fällen mit 32 Todesfällen den tötlichen Ausgang bei 4, höchstens 5 der falschen Diagnose und Indikation zur Last legen. Als weiterer Fall kommt die erhebliche Dauerschädigung eines Verletzten durch eine unnötige Laparotomie hinzu.

An anderen Todesfällen könnte die Mangelhaftigkeit der operativen Technik Schuld sein. Nachblutungen sahen wir niemals. Ein Verletzter mit Ileumruptur ging an einer Nahtinsuffizienz mit Bauchfellentzündung zugrunde. Ein anderer Kranker mit Ileumruptur starb auf dem Operationstisch in plötzlichem Kollaps, dessen Ursache unbekannt blieb. Vielleicht handelte es sich um einen reflektorischen Kollaps bei Spülung der Bauchhöhle. Die Möglichkeit einer sofortigen Bluttransfusion stand zur Bekämpfung des Kollapses damals noch nicht zur Verfügung.

Bei insgesamt 32 Todesfällen starben also mindestens 25 Verletzte anscheinend ohne Verschulden unsererseits bei Anwendung aller Hilfsmittel. Die Ursache liegt in dem Mißverhältnis zwischen der Schwere und der Art der Verletzung und unseren derzeitigen Hilfsmitteln.

Unsere therapeutischen Maßnahmen verfolgen verschiedene Ziele. Wir versuchen eine vorhandene Blutung zu stillen und ihre Folgen zu beheben. Diese Therapie ist weit entwickelt. Deshalb haben Verletzungen, bei denen die Blutung die Hauptrolle spielt, z. B. Milzrupturen, eine günstige Prognose. Dagegen besitzen wir keine therapeutischen Möglichkeiten, traumatische Schädigungen parenchymatöser Organe zu beseitigen, was die hohe Mortalität der Leberverletzungen auf der Basis der Leberfunktionsschädigung erklärt (HERBST). Bei den *Hohlorganen* wird die Wunde verschlossen, um eine Peritonitis zu verhindern. Eine bereits eingetretene Infektion kann nicht mehr beseitigt werden. Auch die auf nervösem oder chemischem Wege zustande kommenden Schädigungen, die wir nicht einmal genau kennen, können wir vorerst nicht bekämpfen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich unsere diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel auch in Zukunft noch vervollkommen werden. Es werden dann noch mehr Verletzte gerettet werden können. Eine gewisse Mortalität wird immer bestehen bleiben, weil die Größe und Schwere der Verletzung mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar ist. Ein wichtiger Gesichtspunkt, der heute von großer Bedeutung ist, ist, daß jeder Bauchverletzte so schnell wie möglich in eine chirurgische Krankenanstalt gebracht wird, wo alle personellen und materiellen Hilfsmittel in höchstem Ausmaße augenblicklich zur Verfügung stehen. Darauf, daß in dieser Beziehung bei uns heute nicht alles zum Besten eingerichtet ist, hat KIRSCHNER (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1938) nachdrücklich hingewiesen. Hier kann vielleicht am wirksamsten der Hebel zur Besserung angesetzt werden.

IX. Die Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfrakturen.

Von

GUNNAR NYSTRÖM-Uppsala (Schweden).

Mit 147 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		668
Einleitung		675
I. Einteilung der Schenkelhalsbrüche		676
II. Einige Angaben über die Frequenz, die für die Behandlung der Schenkelhalsbrüche von Interesse sind		679
III. Die Heilung der medialen Schenkelhalsfrakturen		682
1. Anatomische und physiologische Bedingungen für die Heilung		683
a) Die Gefäßanatomie des oberen Femurendes		684
α) Die Gefäße im Ligamentum teres		684
β) Gefäße in dem synovialen Weichteilübergang (Capsula reflexa), der das Collum bis zur Knorpelgrenze des Caputs bedeckt		685
γ) Gefäße innerhalb der Collumspungiosa		686
b) Die Caputnekrose		687
c) Der Schwund des Schenkelhalses		696
d) Die Quelle des Knochenregenerats		700
e) Die Osteoporose oder Knochenatrophie		703
f) Die Kapselinterposition		706
g) Die Konsolidation		707
h) Ergebnisse		708
2. Der Schenkelhalsbruch als mechanisches Problem		709
IV. Die Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur		714
1. Historische Übersicht		714
2. Einteilung der Behandlungsmethoden		715
3. Nichtoperative Methoden		716
α) Ausschließlich funktionelle Behandlung		716
β) Lagerung		717
γ) Traktionsbehandlung (permanente Extension)		717
δ) Die WHITMAN-LORENZ-LÖFBERGSSCHE Methode (die „Abduktionsbehandlung“)		721
4. Operative Methoden		734
α) Die Caputextirpation		734
β) Die operative Osteosynthese		735
I. Die Osteosutur		735
II. Die intracorticale Osteosynthese		736
a) Ältere Methoden		736
1. Die Osteosynthese ohne Arthrotomie		736
2. Die Osteosynthese mit Arthrotomie		742
3. Die Ursachen der Mißerfolge		745

	Seite
b) Neuere Methoden der operativen Osteosynthese.	746
1. Der dreigefiederte Nagel aus rostfreiem Stahl und die operative Methode von SMITH-PETERSEN	746
2. Die Röntgendiagnostik bei den Schenkelhalsbrüchen	751
3. Die Osteosynthese nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON	755
Die klinische Untersuchung	755
Die Vorbehandlung	756
Die Indikationen	758
Die definitive Reposition.	759
Anästhesie S. 759. — Die Einstellung der Beine auf dem Tisch S. 760. — Die Reposition S. 761. — Die Arthrotomie als Notbehelf bei nicht gelungener Reposition S. 764.	
Die Ausführung der extraartikulären Osteosynthese S. 765.	
Orientierungsmarken S. 765. — Incision usw. S. 767. — Einführung des Drahtes S. 767. — Bestimmung der Nagellänge S. 769. — Das Einschlagen des Nagels S. 769. — Einkeilung der Fragmente S. 770. — Die erstrebte Lage des Nagels S. 772. — Abschluß der Operation und Verband S. 772.	
Die postoperative Behandlung	773
Reoperationen	777
Röntgenkontrollen in der Nachbehandlungsperiode	778
Soll der Nagel zurückgelassen werden und wie lange?	778
Technische Fehler und Komplikationen während der Operation	779
Komplikationen des postoperativen Verlaufes	783
Durch schlechtes Material des Nagels: Korrosion des umgebenden Gewebes und Lockerung des Nagels S. 783. — Korrosion des Nagels S. 783. — Nagelbrüche und -verbiegungen S. 785. — Die Lösung der Osteosynthese; Die Ursachen der Lösung S. 786; Herausrutschen des Nagels S. 786; Durchwanderung des Nagels seitwärts durch den Kopf S. 788. — Sekundäre Perforation des Caputs eventuell auch des Acetabulum durch den Nagel S. 790. — Die Caputnekrose S. 792. — Die sekundäre Arthritis S. 799.	
Welche Fälle sind für die Operation ausgewählt worden?	800
Ergebnisse der Osteosynthese nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON	802
c) Modifikationen der Osteosynthese	811
Fixation des Nagelkopfes	811
Besondere Schrauben als Osteosynthesematerial	811
Komplizierte Nägel als Osteosynthesematerial	818
Multiple Nagelung.	818
d) Richtungsapparate für die Osteosynthese	820
e) Einige zusammenfassende Leitsätze für die operative Osteosynthese der frischen medialen Schenkelhalsbrüche	823
5. Vergleichende Bewertung der Behandlungsmethoden der frischen medialen Schenkelhalsbrüche	824

Literatur.

1. Auf die ausführlichen Literaturangaben in den folgenden Arbeiten wird hingewiesen:

- ANSCHÜTZ, W. u. O. PORTWICH: Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur. Erg. Chir. **20** (1927).
- CAESTECKER, DE et MORELLE: Les fractures du col du fémur. J. Chir. Ann. Soc. belge Chir. **34** (32), 312—360 (Juli 1935).
- CAMITZ, H.: Die Pseudarthrosen nach medialen Frakturen des Collum femoris und deren Behandlung. Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl. **19** (1931).

- FELSENREICH, F.: Die operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur. Wien: Wilhelm Maudrich 1937.
- JOHANSSON, SVEN: Operative Behandlung von Schenkelhalsfrakturen. København: Levin & Munksgaard 1934.
- KING, THOMAS: Extraarticular Osteosynthesis for recent fractures of the neck of the femur. Med. J. Austral. **1935**, 19. Okt., 521.
- LINDGREN, U.: The treatment of fractures of the neck of the femur. Acta chir. scand. (Stockh.) **57**, 55—102 (1924).
- ROTH, O.: Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor. Erg. Chir. **6** (1913).
- WEIJTLANDT, J. A.: De Behandeling van de subcapitale Dijkhalsbreuk. Amsterdam 1923.

2. Neuere Literatur, die in den obengenannten Arbeiten nicht verzeichnet worden ist, bis Ende 1937.

- AALKJAER, V.: Über verborgene Frakturen im Collum femoris. Bruns' Beitr. **161**, 548—564 (1935).
- ÅKERLUND, ÅKE: Indikatorkalor för röntgenkontroll vid spikning av lårhalsfrakturer. Nord. med. Tidskr. **10**, 1180—1181 (1935).
- Metallic scale indicators for use in nailing fractures of the neck of the femur. Acta radiol. (Stockh.) **16**, 557—562 (1935).
- ALBEE, FRED.: Fractura intracapsular del cuello del fémur. Bol. Soc. Cir. Buenos Aires **20**, Nr 15, 519—527 (1936).
- FRED. H.: Intracapsular fracture of the neck of the femur. Livre Jubilaire Offert au Docteur ALBIN LAMBOTTE, p. 53—59. Bruxelles: Vromant & Co. 1936.
- ANSCHÜTZ, W.: Behandlung der medialen Schenkelhalsfrakturen. Med. Klin. **1929 I**, 1—4.
- 51. Tagg Ver.ig nordwestdtsh. Chir., 13. u. 14. Dez. **1935**, S. 1. Zbl. Chir. **1936**.
- APFELBACH, G. L.: Fractures of the Neck of the Femur. Ind. Med. **4**, Nr 4, 187—189, (April 1935).
- and L. J. ARIES: Ambulatory Treatment of Fractures of the Neck of the Femur. Surg. etc. **63**, 341—348 (Sept. 1936).
- ATKINSON, W. B.: Fracture of the humerus treated with Dr. HENDON's Bone Key. Case report. Kentucky med. J., Nov. **1933**.
- BACKER-GRÖNDAHL, N.: Fracture of neck of femur. Fixation by means of KIRSCHNER wires or by SMITH-PETERSEN nails. Surg. etc. **64**, 1073 (Juni 1937).
- BAHLS, G.: Die Behandlung des Schenkelhalsbruches. Med. Welt, 11. April **1936**, 525—527.
- BAILEY, E. T.: Fracture of neck of femur; treatment; new principle of wire introduction for SMITH-PETERSEN nail. Lancet, 13. Febr. **1937 I**, 375, 376.
- BENDIXEN, K.: Caputnekrose ved fractura colli femoris. Med. Rev. **1** (1937).
- BENGEN: Beitrag zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Verh. 27. Kongreß dtsh. orthop. Ges. **1932**.
- BERGMANN, E.: Spätschäden nach geheilten Schenkelhalsbrüchen. Dtsch. Z. Chir. **245**, 496—503 (1935).
- BERTELSMANN, R.: Zur Behandlung der Oberschenkelfrakturen im oberen Drittel einschließlich der Schenkelhalsbrüche. Zbl. Chir. **63**, Nr 24, 1394, 1395 (1936).
- BIOLETTI, A. R.: Simple device to facilitate the insertion of LLOYD's guide nail. Radiography **2**, Nr 17 (1936).
- BÖHLER, L.: Eine neue konservative Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche. Vortr. auf dem 4. internat. Kongreß f. Unfallheilk. u. Berufskrhk. Amsterdam 1925.
- Verh. 24. Kongreß dtsh. orthop. Ges. **1929**, 88—90.
- Operative Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche. Verh. 27. Kongr. dtsh. orthop. Ges. **1932**.
- Les fractures du col du fémur. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **34** (32), 405 (Juli 1935).
- Nagelung von Schenkelhalsbrüchen. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1344—1345.
- Behandlung der Schenkelhalsbrüche. J. internat. de Chir. **1**, Nr 6 (Nov.-Dez. 1936).
- BOPPE, M.: Traitement des fractures récentes du col du fémur. Presse méd. **43**, 1061—1064 (1935).
- Appareil-guide pour enclouage extra-articulaire des fractures du col du fémur. Mém. Acad. Chir. **63**, 1243—1245 (1937).

- BORCHARD, A.: Zur Frage der Behandlung von Schenkelhalsbrüchen. *Beitr. klin. Chir.* **163**, 112—116 (1936).
- Zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. *Dtsch. med. Wschr.* **1937 I**, 45—48.
- BOSWORTH, D. M.: Concerning the use of KIRSCHNER wire in fractured neck of the femur. *West. J. Surg. etc.*, Aug. **1936**.
- BOZSAN, E. J.: A New Treatment of Intracapsular Fractures of the Neck of the Femur and CALVÉ-LEGG-PERTHES' disease. *J. Bone Surg.* **14**, 884—887 (Okt. 1932).
- BREIG: Zur Behandlung des Schenkelhalsbruches. *Chirurg* **9**, 923—926 (15. Dez. 1937).
- BREWSTER, W. R.: Internal fixation in fractures of hip (MARTIN method). *Amer. J. Surg.* **30**, 420—426 (1935).
- BRITTAİN, H. A.: Insertion of SMITH-PETERSEN nail into neck. *Brit. med. J.* **1**, 838—840 (1936).
- BROcq: A propos des fractures du col fémoral. Appareil d'enchevillement anatomique. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34 (32)**, 394—401 (Juli 1935).
- BUNNELL, STERLING: Intracapsular fracture of the neck of the femur. *California Med.* **43**, Nr 1 (1935).
- BURMAN, M. S.: Gridding femoral head. *Amer. J. Surg.* **34**, Nr 2, 238—240 (1936).
- CAMPBELL, W.: Central or intracapsular fractures of the neck of the femur. *South. Surg.* **2**, Nr 1 (1933).
- W. C., Fracture of neck of femur; internal fixation. *Ann. Surg.* **105**, 939—947 (Juni 1937).
- CARRELL, W. B.: A report on application of SMITH-PETERSEN nail in fresh fractures of the femoral neck by adaption of a simplified technic. *South. med. J.* **28**, 583—588 (Juli 1935).
- CEDERMARK, J.: Om caputnekrosor vid collumfrakturer i spikade fall. *Nord. Med. Tidskr.* **11**, Nr 25 (20. Juni 1936).
- CHARRIER, M., C. ROCHER et GEORGET: Sur un cas de luxation de la hanche survenu au cours du traitement d'une fracture du col du fémur par enclouage. *Bordeaux chir.* **8**, 22—25 (Jan. 1937).
- CLARK, K. C. and M. R. BELL: Neck of the femur technique. *Radiography* **1**, Nr 7 (1935).
- CLEARY, E. W.: Fracture of the neck of the femur: significant advances in treatment. *California Med.* **44**, Nr 1 (Jan. 1936).
- and G. M. MORRISON: A self-released lock-bolt for fractures of the femoral neck. *California Med.*, Sept. **1936**.
- COOPER, H.: The WHITMAN spica cast in fractures of the neck of the femur. *Illinois med. J.*, März **1937**.
- COTTON, F. J.: Operative treatment of intracapsular hip fractures. *Amer. J. Surg.* **38**, 619—628 (Dez. 1937).
- COX, W. J.: Method of blind pegging fractures of neck using SMITH-PETERSEN nail or bone grafts as means of internal fixation. *J. Bone Surg.* **18**, 134—139 (1936).
- DALBY, R., H. JACOX and N. MILLER: Fracture of the femoral neck following irradiation. *Amer. J. Obstetr.* **32**, Nr 1, 50 (1936).
- DANIELIUS G. and L. MILLER: Lateral view of the hip. *Amer. J. Roentgenol.* **35**, Nr 2 (1936).
- DANIS, R.: L'ostéosynthèse des fractures du col fémoral. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34 (32)**, 375—380 (Juli 1935).
- Contribution a l'étude de l'ostéosynthèse des fractures récentes du col fémoral. *J. internat. de Chir.* **1**, No 6 (1936).
- DENIS, R.: Compasguide pour encheviller le col du fémur. *Presse méd.* **42**, 1954 (1934).
- Au sujet de l'enchevillement du col du fémur. *Lyon chir.* **33**, 244—253 (März-April 1936).
- Du traitement actuel des fractures du col du fémur chez l'adulte et plus particulièrement de l'enclouage sans arthrotomie des fractures trans-cervicales. *Lyon* 1937.
- DESCARPENTRIES: Traitement chirurgical des fractures du col du fémur. *Arch. franco-belg. Chir.* **34**, 163—169 (1934).
- DICKSON, FRANK: A survey of the management of intracapsular fracture of the neck of the femur. *J. Missouri med. Assoc.* **1935**, 481—487.
- DUSSAUT, A.: Contribución al tratamiento de la «fractura de cuello de fémur» por el clavo de SMITH-PETERSEN. *Semana méd.* **1935**, Nr 36.
- DYAS, F. G. and L. J. ARIES: Fixation of fractures of neck by introduction of KIRSCHNER wires. *Surg. etc.* **63**, 499—503 (1936).

- ETTORE, E.: Die Endergebnisse von 308 im Ospedale Maggiore in Mailand behandelten Schenkelhalsbrüchen. Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges. **1932**.
- FELSENREICH, F.: Die Operation des Schenkelhalsbruches. Bruns' Beitr. **160** (1934).
— Osteosynthese bei Schenkelhalsfrakturen. Wien. klin. Wschr. **1936 I**.
- RR.: Zur Frage der Nagelung des Schenkelhalsbruches [Erwiderung auf die Arbeit von Voss. Zbl. Chir. **64**, 686—690 (1937)]. Zbl. Chir. **64**, 1703—1705 (17. Juli 1937).
- FOURMESTRAUX, J. DE: Traitement des fractures récentes du col du fémur. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **34** (32), 386—390 (Juli 1935).
- FRENELLE, M. DE: Fracture du col du fémur vissée par trois vis depuis plus de cinq ans. Bull. Soc. des Chir. de Paris **26**, 513—515 (1934).
- FUCHSIG, P.: Ergebnisse der konservativen Behandlung von Schenkelhalsbrüchen. Chirurg **9**, 926—930 (15. Dez. 1937).
— Zur Technik der Schenkelhalsnagelung. Zbl. Chir. **64**, 1596—1599 (3. Juli 1937).
- GAENSLER, F. J.: Fracture of the Neck of the Femur. J. amer. med. Assoc. **107**, 105—114 (1936).
- GAITSKELL, C. E.: The neck of the femur from the lateral aspect. Brit. Radiol., N. s. **9**, Nr 99 (1936).
- GIOIA, T.: Contribución al tratamiento de las fracturas del cuello del fémur. Semana méd. **1935**, Nr 17.
- GIRODE, CH.: Traitement des fractures du col du fémur. Médecine **15**, No 16, 878—886 (1934).
- GÖCKE: Experimentelle Beiträge zur Entstehung des Schenkelhalsbruches. Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges. **1932**.
- GOLD, E.: Schenkelhalsnagelung nach der argentinischen Methode (VALLS). Zbl. Chir. **64**, 1411—1417 (12. Juni 1937).
- GRINDA, J. P.: Traitement des fractures du col du fémur. Gaz. méd. France **43**, 427—434 (1936).
- GROVES, E. W. H.: Modern treatment (especially use of SMITH-PETERSEN pin) and results of treatment. Brit. med. J. **2**, 359—361 (21. Aug. 1937).
- HANSSON, H. E. and E. G. HELLGREN: Experiences with the treatment of collum femoris fractures by SVEN JOHANSSON method. Acta orthop. scand **6**, 77—91 (1935).
- HART, V. L.: Wire fixation of SMITH-PETERSEN nail. J. Bone Surg. **19**, 526, 527 (April 1937).
- HARTLEIB, H.: Zur Technik der Nagelung bei Schenkelhalsfrakturen. Zbl. Chir. **62**, 2668 bis 2671 (1935).
— Über Verwendung von resorbierbarem Metall bei Osteosynthesen des Oberschenkels. Zbl. Chir. **63**, 78—84 (1936).
- HEIDENREICH, J.: Zur Technik der Schenkelhalsfraktur Nagelung nach SVEN JOHANSSON. Zbl. Chir. **64**, 148 (16. Jan. 1937).
- HENDERSON, M. S.: Fractures of the neck of the femur. Minnesota med. **10**, 147—151 (1936).
— Internal fixation of fracture of neck of femur. Arch. Surg. **35**, 419—430 (Sept. 1937).
- HENDON, G.: Fracture of the Hip in the Aged. South. surg. Assoc. **48**, 429—439 (1936).
— G. A.: Fracture of the hip in the aged. New Orleans med. J. **86**, 619, 620 (1934).
- HENRY, M. O.: Treatment of fresh fractures of hip. Minnesota med. **18**, 91—93 (1935).
- HOETS, J.: Fracture of the neck of the femur. Med. J. Austral. **1**, 143—147 (15. Juni 1935).
- HOFFHEINZ, S.: Genagelte doppelseitige Schenkelhalsfraktur. Zbl. Chir. **64**, 2876, 2877 (18. Dez. 1937).
- HOWARD, L.: Intracapsular fracturae of the Hip. J. amer. med. Assoc. **103**, 1833—1835 (1934).
- HULTÉN, O.: Om stödjebandage av papper. Nord. med. Tidskr. **14**, 1096—1102 (1937).
- HUSTINX, E.: Instrument zur Nagelung von Schenkelhalsbrüchen. Zbl. Chir. **64**, 2316 bis 2320 (2. Okt. 1937).
- IMBERT, L.: Sur les fractures du col du fémur. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **34** (32), 383—386 (Juli 1935).
- JANCKE: Spätresultate nach DELBET verschraubter Schenkelhalsfrakturen. Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges. **1932**.
- JOHANSSON, SVEN: Operative treatment and results in fracture of neck of femur. Brit. med. J., 21. Aug. **1937 II**, 361.
- JOHNSON, M. A.: Treatment of fractures of the hip by use of the SMITH-PETERSEN pin. Virginia med. monthly, Okt. **1936**.

- JONES, E.: Trochanteric transplattation in the treatment of fractures of the neck of the femur. *J. Bone Surg.* **14**, 259—266 (1932).
- L.: Lateral Roentgenography of the neck of the femur. *Amer. J. Roentgenol.* **33**, Nr 4 (1935).
- WATSON-JONES, R.: Inadequate immobilization and non-union of fractures. *Brit. med. J.*, 26. Mai **1934**.
- Fractures of the neck of the femur. *Brit. J. Surg.* **23**, 787—808 (April 1936).
- KALJSER, R.: Om caputnekros efter traumatisk luxation. *Nord. med. Tidskr.* **12**, 1579 bis 1581 (1936).
- Über sekundäre Schenkelkopfnekrosen nach traumatischer Hüftgelenkverrenkung. *Arch. klin. Chir.* **187**, 661—667 (1936).
- KEY, J. A.: Insertion of SMITH-PETERSEN nail for intracapsular fractures of neck of femur. *Amer. J. Surg.* **36**, 466, 471 (Mai 1937).
- KLEINBERG, S.: Fracture of the neck of the femur. *J. Bone Surg.* **17**, 1041—1044 (Okt. 1935).
- Value of early weight-bearing in treatment of fractures of neck of femur, with report of 24 cases. *J. Bone Surg.* **19**, 964—977 (Okt. 1937).
- KNOWLES, F. L.: Fractures of the neck of the femur. *Wisconsin med. J.*, Febr. **1936**.
- KRAUSS, FR.: Neue Wege in der Behandlung der inkompletten Schenkelhalsfraktur vom Adduktionstyp. *Zbl. Chir.* **63**, 2858—2860 (28. Nov. 1936).
- KREUTZ: Die Pathophysiologie des Schenkelhalsbruches und seine Behandlung. *Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges.* **1932**.
- KÜNTSCHER, G.: Zwei neue Hilfsmittel für die Nagelung des Schenkelhalsbruches. *Zbl. Chir.* **63**, 689—694 (21. März 1936).
- Haltevorrichtung für den Richtungsbestimmer zur Nagelung des Schenkelhalses. *Zbl. Chir.* **64**, 66—68 (1937).
- LAMBOTTE, A.: Sur le traitement des fractures du col fémoral. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34** (32), 372—375 (Juli 1935).
- LANGAN, A. J.: Use of JONES splint in treatment of fracture of pelvis and of neck of femoris. *J. Bone Surg.* **17**, 435—442 (1935).
- LEADBETTER, G. W.: Non-operative treatment for fracture of the neck of the femur. *Amer. J. Surg.* **38**, 612—618 (Dez. 1937).
- LEE, W. and J. ROSS VEAL: The RUSSELL extension method in the treatment of fractures of the femur. *Surg. etc.* **56**, 492—503 (1933).
- LEHMANN, K.: Results of treatment of medial collum femoris fractures, with special reference to osteosynthesis ad mod. SVEN JOHANSSON. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **77**, F. III, 271—293 (1935).
- A new aiming and guiding instrument for osteosynthesis fracturae colli femoris ad modum SVEN JOHANSSON. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **79**, F. 1, 11 (1936).
- LEVEUF, J.: A propos du traitement des fractures récentes du col du fémur. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34** (32), 390—394 (Juli 1935).
- LINDBOE, E. FR.: Nagling av fractura colli femoris. *Med. Rev. (norw.)* **1936**, Nr 8, 356 bis 360.
- LINDEMANN: Erfahrungen über die konservative Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur. *Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges.* **1932**.
- LINDÉN, O.: Percutaneous nailing of fractures of the femoral neck and description of a case where a complication arose during nailing of the neck. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **78**, F. I—III (1936).
- LINDGREN, U.: The treatment of fractures of the neck of the femur. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **57**, F. 1—2 (1924).
- LINDSTEDT, H.: Bidrag till det operationstekniska förfarandet vid s.k. percutan collumspikning. *Nord. med. Tidskr.* **13**, 727—737 (1937).
- LINDSTRÖM, L. J.: Några erfarenheter med extra-artikulär osteosyntes av fractura colli femoris enligt SMITH-PETERSEN. *Finska Läk.sällsk. Hdl* **78**, 376—393 (1935).
- LIPPMANN, R. K.: A new device for securing and maintaining compression in femoral neck fractures. *J. M. Sinai Hosp.* **3**, 65—73 (Juli/Aug. 1936).
- Corkscrew-bolt for compression-fixation of fracture of neck of femur. *Amer. J. Surg.* **37**, 79—87 (Juli 1937).
- LLOYD, E. I.: Instrument for use in operations upon fractures of neck. *Lancet* **1936** I, 318.

- LÖFBERG, O.: Om behandling av fractura colli femoris. Nord. Kir. For. Förh. Stockholm **1923**.
- LUCK, J. VERNON: Intracapsular fractures of the neck of the femur. J. Bone Surg. **17**, 332—337 (1935).
- MACEY, H. B. and M. S. HENDERSON: Report of the fracture service for 1935. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. **11**, 613—618 (23. Sept. 1936).
- MAGNUS, G.: Die Behandlung der Schenkelhalsfraktur. Dtsch. med. Wschr. **1936 II**, 1394, 1395.
- MAGNUSON, P.: Fractures, Lippincott 1936.
- P. B.: Fracture of the neck of the femur. Evaluation of the various methods advanced for treatment. J. amer. med. Assoc. **107**, 1439—1445 (1936).
- MATHIEU, P.: Le traitement des fractures transcervicales du fémur. Médecine **16**, No 16, 897—901 (1935).
- Le traitement des fractures du col du fémur. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **34** (32), 367—372 (Juli 1935).
- Traitement des fractures cervicales pures de l'extrémité supérieure du fémur. Bull. méd. (Paris) **50**, 49—54 (25. Jan. 1936).
- et P. PADOVANI: Étude anatomique de deux cols du fémur fracturés traités par ostéosynthèse, l'un depuis seize ans, l'autre depuis deux mois. Gaz. méd. France **44**, 473 bis 475 (15. Mai 1937).
- MAYER, L.: Treatment of femoral neck fractures by wire screw fixation. Livre Jubilaire Offert au Docteur ALBIN LAMBOTTE, p. 325—331. Bruxelles: Vromant & Co. 1936.
- MCKENNA, H.: Fractures of the neck of the femur. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 585—592 (Juni 1935).
- O'MEARA: Fractures of the femoral neck treated by blind nailing. J. Bone Surg. **17**, 928—932 (Okt. 1935).
- MENSOR, M. COLEMAN and E. T. DEWEY: Intracapsular fractures of the neck of the femur. California Med. **44**, Nr 4 (April 1936).
- MERLE D'AUBIGNÉ, M.: Technique de l'enchevillement des fractures du col du fémur. Presse méd. **43** (1), 555—557 (6. April 1935).
- De la consolidation osseuse dans les fractures cervicales vraies du col du fémur. J. Chir. **48**, 630—645 (1936).
- MILLS, P.: A modification of WHITMAN's treatment for fracture of the neck of the femur. J. Bone Surg., Juli **1935**.
- MOENE, I.: Operativ behandling av lårhalsbrudd efter SMITH-PETERSEN-JOHANSSONS metode. Norsk Mag. Laegevidensk., Dez. **1935**, 1268.
- MOORE, A. T.: Fracture of the hip joint; treatment by extra-articular fixation with adjustable nails. Surg. etc. **64**, 420—436 (15. Febr. 1937).
- MOORHEAD, J.: The problem of the broken hip. N. Y. State J. Med. **36**, (11. Mai 1936).
- MULHOLLAND, J. H.: First aid treatment of fracture of femur and hip. Amer. J. Surg. **36**, 323—327 (April 1937).
- MURRAY, A.: Fractures of the neck of the femur. King County Hosp. Bull. Washington **4**, Nr 22 (1937).
- NAERAA, A.: Secondary epiphyseal necrosis after collum femoris fractures in young persons. Acta chir. scand. (Stockh.) **80**, 238—250 (1937).
- NORDENSON, N. G.: Till kändedomen om kärlförsörjningen till Caput femoris via Ligamentum teres femoris. Nord. med. Tidskr. **11**, Nr 18 (2. Mai 1936).
- O'CONNELL: A portable dark-room for use in the JOHANSSON operation. Ir. J. med. Sci. Nov. **1935**.
- OLMOS, V. S.: Tratamiento quirurgico de fracturas del cuello del femur. Crónica med. Valencia **40** (Febr. 1936).
- O'MEARA, J.: Fractures of the femoral neck treated by blind nailing. J. Bone Surg. **17**, 928—932 (1935).
- PALAGI, P.: Sul trattamento delle fratture del collo femorale. 24. Congresso Soc. ital. Ortop. **26**, 197—211 (1934).
- Sul trattamento delle fratture dell collo femorale. Arch. di Ortop. **50**, 115—129 (30. Sept. 1934).
- PETERSON, CH.: Internal fixation of fractures of the femoral neck. Amer. J. Roentgenol. **35**, Nr 2 (1936).

- PHEMISTER, D. B.: Aseptic necrosis of head of femur. *Surg. etc.* **59**, 415—440 (1934).
- PRIDIE, K. H.: Introduction of SMITH-PETERSEN pin in treatment of intracapsular fractures of neck of femur. *Lancet* **1937 II**, 126—128.
- RAVENSWAAY, A. VAN: Steel pin inserted into neck of femur found in bladder. *Amer. J. Surg.* **31**, 566 (1936).
- ROBINEAU: Le traitement des fractures du col du fémur. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34 (32)**, 361—367 (Juli 1935).
- ROWLETTE, A. and others: Results obtained by subcutaneous pinning of fractures through neck. *J. amer. med. Assoc.* **107**, 1610—1614 (1936).
- RUSCHLI, E. B. and H. G. SICHLER: The management of fractures of the neck of the femur. *J. Indiana State med. Assoc.* **28**, Nr 3, 121—123 (1935).
- SALICK, M. A.: Evaluation of RUSSELL traction treatment. *Amer. J. Surg.* **38**, 660—666 (Dez. 1937).
- SCHMID, W.: Der Torsionswinkel des oberen Femurendes und seine Bedeutung für die extraartikuläre Osteosynthese nach SVEN JOHANSSON. *Dtsch. Z. Chir.* **249**, 170—176 (1937).
- Beitrag zur Behandlung der Schenkelhalsfraktur nach SVEN JOHANSSON. Das Klemmen des Führungsdrahtes. Ursachen und Verhütung. *Dtsch. Z. Chir.* **249**, 317—320 (1937).
- Instrument zur achsengerechten Drahtführung bei der Behandlung der Schenkelhalsfraktur. *Zbl. Chir.* **64**, 2389—2396 (9. Okt. 1937).
- SCHOEMAKER, J.: Een richtingsinstrument voor de behandeling van de fractura colli femoris. *Livre Jubilaire Offert au Docteur ALBIN LAMBOTTE*, p. 383—389. Bruxelles: Vromant & Co. 1936.
- SCHUMM, H. C.: SCHANTZ osteotomy for fractures of neck of femur. *J. Bone Surg.* **19**, 955 bis 963 (Okt. 1937).
- SELIG, S.: Spontaneous shelf formation in united fracture of the neck of the femur. *J. Bone Surg.* **17**, 792—793 (1935).
- SIRIS, G. E. and C. J. DELANEY: Fractures of shaft and neck of femur. *Amer. J. Surg.* **32**, 277—290 (Mai 1936).
- Sitzungsberichte der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen für das Jahr 1935/36. *Zbl. Chir.* **1936**.
- SMITH-PETERSEN, M. N.: Internal fixation of femur fractures. *Surg. etc.* **64**, 287—294 (1937).
- SNODGRASS, L. E.: Fractures of the neck of the femur. *Amer. J. Surg.* **27**, 487—498 (1935).
- SOFIELD, H.: Fracture of the neck of the femur treated by the steel pin method of fixation. *Illinois med. J.*, März **1937**.
- SPEED, J. S.: Central fractures of the neck of the femur. *J. amer. med. Assoc.* **104**, 2059 bis 2063 (1935).
- STENPORT, K.: Necrosis capitis femoris. *Acta orthop. scand.* **6**, F. 2/3 (1935).
- STEBBING, G. F.: Prognosis of fractures of upper end of the femur. *Lancet* **1936 I**, 385, 386.
- STEIDL, H.: Ein neues Führungsinstrument zur extraartikulären Schenkelhalsnagelung. *Chirurg* **8**, 264—268 (1936).
- STRACKER, O.: Zur Methodik der Nagelung der Schenkelhalsbrüche. *Zbl. Chir.* **63**, 2060, 2061 (1936).
- STUYT, J. C. L. M.: Zur Prioritätsfrage der Drahtführung bei Bohrung von Collum femoris-Frakturen. *Zbl. Chir.* **1937**, 222.
- SUDECK, P.: Schenkelhalsfissur mit sekundärer Dystrophie und Arthrosis deformans. *M Schr. Unfallheilk.* **44**, 249—256 (März 1937).
- TAVERNIER: Traitement des fractures du col du fémur. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34 (32)**, 380—382 (Juli 1935).
- TELSON, D. R.: La technique de TELSON-RANSOHOFF pour le traitement des fractures du col du fémur par fils d'acier filetés. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **34 (32)**, 407, 408 (Juli 1935).
- and N. S. RANSOHOFF: Treatment of fractured neck of the femur by axial fixation with steel wires. *J. Bone Surg.* **17**, 727—738 (Juli 1935).
- THOMAS, ATHA: Fractures of the neck of the femur. WHITMAN abduction treatment. *Colorado med.*, März **1935**.
- THORNTON, L. and C. SANDISON: Recognition of the modern treatment of broken hips. *South. med. J.* **29**, 456—460 (Mai 1936).

- TODD, M. H.: Fractures of the hip. Virginia med. monthly, Sept. 1936.
- TORTO, P. DEL: Frattura e lussazione della testa del femore. Arch. di Ortop. 51, 413—423 (30. Juni 1935).
- VALLS, J.: Appareil de visée pour enclouage du col du fémur rapp. par P. MATHIEU. Mém. Acad. Chir. 63, 640, 641 (12. Mai 1937).
- VALLS, J. et E. H. LAGOMARSINO: Technique personnelle et nouvelle instrumentation pour l'ostéosynthèse du col femoral à ciel ouvert. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 61, 1204—1208 (23. Nov. 1935).
- Technik und neues Führungsinstrument für die extraartikuläre Nagelung von Schenkelhalsbrüchen. Zbl. Chir. 64, 1170—1176 (15. Mai 1937).
- VERBRUGGE, J.: Le traitement des fractures transcervicales du fémur. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. 34 (32), 403—406 (Juli 1935).
- VIDAKOVITS, C.: Zur Osteotomie der medialen Schenkelhalsbrüche an der Bruchstelle. Zbl. Chir. 64, 1590—1593 (3. Juli 1937).
- VOSS, O.: Zur Frage der Nagelung des Schenkelhalsbruches. Bemerkungen zur Arbeit von FELSEUREICH. Zbl. Chir. 63, 2843—2858 (1936); 64, 686—690 (März 1937).
- WALDENSTRÖM, J.: Disk. yttr. till CEDERMARK. Nord. med. Tidskr. 11, Nr 25 (20. Juni 1936).
- WALTER: Zur Pathologie und Histologie des Schenkelhalsbruches. 27. Kongreß Ges. Orthop. 1932.
- WENZL, O.: Zur Nagelung des Schenkelhalsbruches. Zbl. Chir. 64, 1922—1927 (14. Aug. 1937).
- WESCOTT, H. H.: Preliminary report of a method of internal fixation of transcervical fractures of the neck of the femur in the aged. Virginia med. monthly, Juli 1932.
- A method for the internal fixation of transcervical fractures of the femur. J. Bone Surg. 16, 372—378 (April 1934).
- End-results after internal fixation of transcervical fractures of the femur. Virginia med. monthly, Nov. 1935.
- WHITE, J. W.: Instrument facilitating used of flanged nail in treatment of fractures of hip. J. Bone Surg. 17, 1065, 1066 (1935).
- WHITMAN, R.: Abduction method considered as exponent of surgical principles in routine treatment of fracture of neck. Brit. med. J. 2, 167—169 (1936).
- WINKELBAUER, A.: Peilinstrument zur Bestimmung der Schenkelhalsachse. Zbl. Chir. 64, 1828—1830 (1937).
- ZUKSCHWERDT, L. u. W. REISS: Nagelung oder konservative Behandlung des Schenkelhalsbruches? Chirurg 8, 477—484 (1936).
- ZUR VERTH, M.: Der Schenkelhalsbruch in der Unfallheilkunde. Verh. 27. Kongreß dtsch. orthop. Ges. 1932.
- Sekundäre Nekrose des Schenkelkopfes nach Schenkelhalsbrüchen Jugendlicher. Zbl. Chir. 62, Nr 43 (1935).

Einleitung.

Seitdem ROTH in Band 6 dieser Ergebnisse vor nun 25 Jahren ein ausführliches Referat über den frischen Schenkelhalsbruch und den isolierten Bruch des Trochanter major und minor gegeben hat, hat sich dieses Gebiet der Chirurgie sowohl bezüglich des theoretischen Wissens als auch bezüglich der Behandlungsmethoden und Heilerfolge bedeutungsvoll entwickelt. Dies gilt im wesentlichen für die sog. *medialen* Schenkelhalsfrakturen; die Behandlung dieser Brüchen steht jetzt im Brennpunkt einer der lebhaftesten Diskussionen der Chirurgie unserer Zeit. Was die *lateralen* Schenkelhalsbrüche betrifft, hat die einfache Traktionsbehandlung nach einer rationellen Reposition so zufriedenstellende Resultate ergeben, daß diesen Brüchen ein verhältnismäßig geringes Interesse gewidmet worden ist. Nachuntersuchungen über Spätresultate sind spärlich. Eine gründlichere Prüfung der Behandlungsergebnisse ist indessen wünschenswert, besonders in Anbetracht neuzeitlicher Empfehlungen der operativen Behandlung (Nagelung) auch für diese Brüchen. Ich habe deshalb

meinem Assistenten Dr. ÅKE GREVILLIUS vorgeschlagen, die Resultate der Behandlung *lateral*er Schenkelhalsfrakturen in der chirurgischen Universitätsklinik in Uppsala zusammenzustellen und seinen Bericht meiner Arbeit über die medialen Brüche anschließen zu lassen (S. 829).

Die Abgrenzung der beiden Arbeiten wird zuerst durch eine kurze Übersicht über das anatomische Schema, das allmählich bei der Einteilung dieser Frakturen bestimmend geworden ist, und die Modifikationen desselben, die nach neueren Vorschlägen wert sind, beachtet zu werden, klargelegt. In Kürze gehe ich auch auf die für sämtliche Formen der Collumfrakturen gemeinsamen Fragen der Alters- und anderen Frequenzverhältnisse, die von praktischem Interesse sind, ein. Im übrigen will ich auf anatomische und physiologische Fragen sowie auf die Symptomatologie u. a. nur in dem Maße eingehen, als sie direktes Interesse für die Behandlung besitzen.

I. Einteilung der Schenkelhalsbrüche.

Man scheint jetzt allgemein die einfache und praktische Einteilung angenommen zu haben, die der Finnländer R. FALTIN auf dem für die Chirurgie der Schenkelhalsbrüche so bedeutungsvollen Kongreß der nordischen Chirurgenvereinigung in Stockholm 1923 vorgeschlagen hat. FALTIN hob hervor, daß man vom theoretischen Standpunkt aus nur den Bruch durch das Collum als Collumbruch bezeichnen kann, daß man aber bei der Diskussion über die Behandlung es aus praktischen Gründen nicht unterlassen kann, auch die Frakturen, die auf die eine oder andere Weise den Trochanter betreffen, ebenfalls so zu bezeichnen. Das Schema von FALTIN ist das folgende:

1. Fractura colli femoris subcapitalis	}	= Fr. colli fem. mediales
2. „ „ „ transcervicalis		
3. „ „ „ intertrochanterica		
4. „ „ „ „ „ comminuta	}	= Fr. colli fem. laterales seu Fr. fem. cervicotrochantericae
5. „ femoris pertrochanterica		
6. „ „ „ „ comminuta		

FALTIN ist der Anschauung, daß man sich für den praktischen Bedarf im allgemeinen mit der Aufstellung von zwei Formen, nämlich mediale und laterale Frakturen, begnügen kann.

Eine weitere Vereinfachung der Einteilung mit einem besonders instruktiven Bild (Abb. 1), findet sich in der ausgezeichneten Arbeit von ANSCHÜTZ und PORTWICH¹.

Ich kann hier nicht auf die Diskussionen eingehen, die über das *Verhalten der Kapsel* zu den Schenkelhalsbrüchen geführt wurden, sondern verweise den daran Interessierten auf die Arbeit von KREUTZ². Aus praktischen Gesichtspunkten können die medialen Schenkelhalsbrüche als intrakapsuläre, die lateralen als extrakapsuläre angesehen werden.

FELSENREICH hebt mit Recht hervor, daß die unter *d* in dem Schema von ANSCHÜTZ fallenden Frakturen nicht zu den Collumfrakturen gezählt werden können, sondern zu den Brüchen des oberen Endes der Femurdiaphyse gerechnet werden müssen; da diese Brüche aber oft Splitterbrüche sind, die auch das Collum betreffen, oder vielmehr eine Kombination eines Bruches der Basis des Schenkelhalses und einer Splitterung des Trochantermassives

¹ ANSCHÜTZ u. PORTWICH: Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfrakturen. Erg. Chir. **20** (1927).

² KREUTZ: Arch. klin. Chir. **137** (1925).

darstellen, dürften sie gewöhnlich aus praktischen Gründen zu den Schenkelhalsbrüchen gezählt werden.

Die *Epiphysiolysen* sollten eigentlich zu den medialen Schenkelhalsbrüchen gezählt werden, da sie aber bezüglich ihrer Entstehungsart und ihrer Natur im übrigen eine Sonderstellung besitzen, werden sie gewöhnlich als eine Krankheit *sui generis* behandelt.

Unter den **medialen** Brüchen stellen die *intermediären* eine ausgesprochene Minorität dar (FALTIN 29% von 105 Fällen, PORTWICH 37% von 67 Fällen, in meinem eigenen Material noch weniger). Es ist aber schwer, die Aufteilung durchzuführen, da viele Frakturen eine Zwischenstellung zwischen intermediären und subkapitalen einnehmen, indem die Bruchfläche schräg durch das Collum von der unmittelbaren Nähe des Caput auf der einen Seite zu einem Punkt weiter außen am Hals, also intermediär, auf der anderen Seite geht.

Der Wert einer Aufteilung der medialen Schenkelhalsbrüche in subkapitale und intermediäre kann auch bestritten werden. Aus theoretischen Gründen ist es vorstellbar, daß die intermediären Schenkelhalsbrüche eine größere Möglichkeit besitzen zu heilen, weil bei ihnen mehr Aussicht vorhanden ist, daß ein Kapselsetzen am proximalen Fragment festhängt (am wahrscheinlichsten hinten, wo die Kapsel am kürzesten ist, d. h. weiter medial am Collum ansetzt, als auf der Vorderseite). Praktisch scheint es indessen nicht möglich zu sein, einen solchen Unterschied zu machen. PORTWICH hebt den auffallend geringen Unterschied in den Heilungsprozentsätzen zwischen subkapitaler und intermediärer Fraktur hervor.

Von erheblicher praktischer Bedeutung ist die von BÖHLER in seinem bekannten Handbuch vorgeschlagene Einteilung der medialen Schenkelhalsbrüche in *Abduktions- und Adduktionsbrüche*, da diese beiden Bruchformen sich voneinander sowohl prognostisch als auch therapeutisch völlig unterscheiden.

Der *Abduktionsbruch* (Abb. 2a u. b) ist nach BÖHLER durch die röntgenologisch nachweisbare *Valgusstellung* und die *Einkeilung* der Bruchstücke gekennzeichnet. Der Kopf ist mit seinem lateralen Umfang auf das Collum gestaucht, so daß er nunmehr wie ein übergestülpter Hut auf demselben fest sitzt. Dabei können andere Achsenknickungen fehlen oder eine leichte Rekurvation (nach hinten offener Winkel zwischen Caput- und Collumachse) oder sogar eine Antekurvation entstehen. Das Typische ist jedenfalls die *Einkeilung* in Valgusstellung. Der Abduktionsbruch gibt wegen der geringen Dislokation und der festen Einkeilung mit geringer Tendenz zum Abrutschen des Kopfes oft überraschend geringe Symptome (Fehlen einer Verkürzung des Beines und keine oder unbedeutende Außenrotation oder sogar eine geringe Einwärtsrotation) und kann im Anfang ohne Röntgenkontrolle leicht als „nur eine Kontusion“ angesehen werden. Die Aussichten für eine knöcherne Heilung sind außerordentlich gut, wenn die Frakturstelle nur vor gewaltsamen Bewegungen

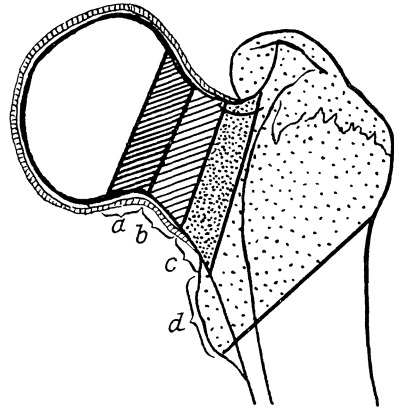


Abb. 1. Die medialen Frakturen: *a* die subkapitale, *b* die intermediäre. Die lateralen Frakturen: *c* die intertrochanterä, *d* die pertrochanterä. [Aus ANSCHÜTZ und PORTWICH: Erg. Chir. 20 (1927).

während einiger Monate geschützt wird, z. B. durch eine kurze Gipshose, in den günstigsten Fällen sogar ohne Fixation.



Abb. 2a und b. Typischer Valgusbruch. Auf dem anteroposterioren Bild (a) sieht man das proximale Fragment auf das distale aufgestülpt und einen kleinen Frakturspalt medial. Das seitliche Bild (b) zeigt fast gar keine Dislokation (Chir. Klinik Uppsala).

Die *Adduktionsbrüche* (Abb. 3a u. b) dagegen zeigen klinisch Außenrotation und Verkürzung des Beines, röntgenologisch Varusstellung und Achsenknickung, mit einem nach hinten und unten offenen Winkel zwischen den Achsen des Caputs und des Collums (Antekurvatur).

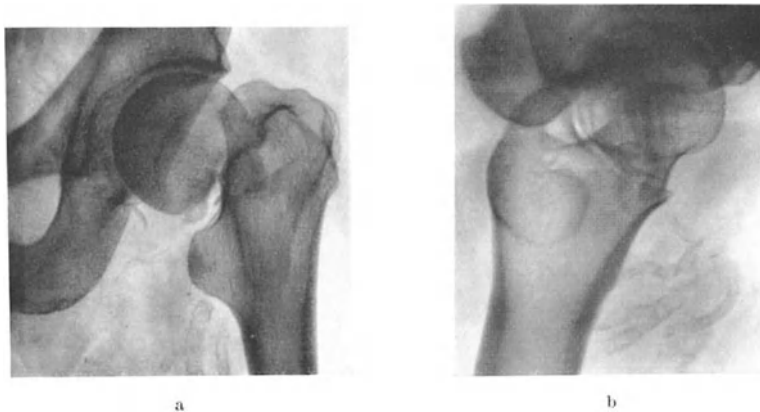


Abb. 3a und b. Typischer Varusbruch. a Anteroposteriore Aufnahme, b seitliche Aufnahme. Antekurvatur von etwa 40°; Außenrotation des distalen Fragmentes — die untere Ecke desselben tritt dornartig hervor (Chir. Klinik Uppsala).

Sekundär rutscht das distale Fragment nach oben, und bei dieser Bewegung sowie der Außenrotation des Beines dreht die scharfe Kante der Bruchfläche des Schenkelhalses, oder nicht durchrissene Teile der Weichteilkappe an der Hinterfläche des Schenkelhalses, das Kopffragment (wie ein Zahnrad das andere mit sich dreht) so, daß der Kopf in Varusstellung gebracht wird und beide Bruchebenen nach vorne sehen.

Indessen kommen viele Abweichungen von diesem, dem gewöhnlichsten Typus der Dislokation vor, besonders was die Rotation des Kopfes betrifft.

Wenn der Hals völlig durchtrennt ist, können Verschiebung und Außenrotation des distalen Fragments auch ohne Drehung des Kopfes vorgefunden werden.

Eine Einkeilung zwischen den Fragmenten kommt vor, ist aber viel seltener als bei den Abduktionsbrüchen und oft mit schlechter Stellung verbunden. *Diese „Einkeilung“ ist übrigens gewöhnlich trügerisch, indem die Fixation mehr eine Verhakelung oder Verzahnung mit ungenügendem Kontakt zwischen den Bruchebenen als ein wirklich festes Ineinanderstauchen der Fragmente mit weiter und inniger Adaption ist.* Sie muß oft völlig gelöst werden, damit man eine richtige Stellung und die für eine Heilung unerläßliche flächenhafte Berührung der beiden Bruchstücke miteinander erhält.

Die Adduktionsbrüche erfordern eine genaue und sehr langdauernde Fixation, haben aber auch bei der besten Einrichtung und Fixation eine wesentlich unsicherere Prognose als die Abduktionsbrüche.

Es hat also wirklich praktisch eine große Bedeutung, zwischen Ab- und Adduktionsbrüchen zu unterscheiden. BÖHLER berechnet, daß 15—20% der medialen Schenkelhalsbrüche zu den Abduktionsbrüchen und 80—85% zu den Adduktionsbrüchen gehören. J. WALDENSTRÖM sah unter 67 medialen Schenkelhalsbrüchen 9 von dem Abduktions-Valgustyp, Verfasser unter 155 medialen Brüchen nur 17.

Nachdem PAUWELS gezeigt hat, welche große Bedeutung für Prognose und Therapie der *Neigungswinkel der Bruchebene zur Horizontalebene* besitzt, was in der Hauptsache schon in der eben angegebenen Einteilung in Ab- und Adduktionsfrakturen enthalten ist, könnten die medialen Schenkelhalsbrüche mit PAUWELS in solche ersten Grades mit einem Neigungswinkel geringer als etwa 25° und nur mit einer Druckwirkung zwischen den Fragmenten, in solche zweiten Grades mit einem größeren Neigungswinkel und sowohl Druck- als Scherwirkung zwischen den Fragmenten und in solche mit einem Neigungswinkel von über etwa 70° mit sowohl Scher- als Zugkräften zwischen den Fragmenten eingeteilt werden. Ich komme auf diese für die Chirurgie der Schenkelhalsbrüche so bedeutungsvollen mechanischen Verhältnisse noch mehrmals zurück. Die Frakturen ersten Grades fallen gewöhnlich mit BÖHLERS Abduktionsbrüchen zusammen. Die übrigen sind meistens aus praktischen Gesichtspunkten mit den Adduktionsbrüchen identisch.

Wenn auch weder die Bezeichnung Abduktionsbruch noch die Bezeichnung Adduktionsbruch für alle die Fälle, die zu diesen beiden Gruppen gezählt werden, ganz adäquat ist, so ist es doch nicht leicht, bessere Bezeichnungen zu finden. Wegen der schwierigen phonetischen Unterscheidung dieser Namen und der ständigen Gefahr der Druckfehler wäre es indessen praktischer, die erstgenannten Valgusbrüche und die letztgenannten Varusbrüche zu nennen.

Ich schlage also als Einteilung der medialen Brüche vor:

Mediale Schenkelhalsbrüche $\left\{ \begin{array}{l} \text{Valgusbrüche,} \\ \text{Varusbrüche.} \end{array} \right.$

II. Einige Angaben über die Frequenz, die für die Behandlung des Schenkelhalsbruches von Interesse sind.

Der Schenkelhalsbruch stellt nicht nur die tragische Katastrophe für den greisen Menschen, die manchen direkt ins Grab stößt, manchen die noch verbleibenden Tage durch eine Verkrüppelung verbittert, dar. Sie trifft in so großer

Ausdehnung auch Menschen in produktiven Lebensaltern und bedeutet auch für diese eine langwierige und oft für immer dauernde schwere Invalidität, so daß jeder Fortschritt in der Heilung des Schenkelhalsbruches auch aus national-ökonomischen Gesichtspunkten von großer Bedeutung ist.

Allgemeine Frequenz.

Nach SVEN JOHANSSON finden sich in einem von seinem Krankenhaus in *Göteborg* zusammengestellten Material von 3635 Frakturen und Luxationen während der Jahre 1922—1931 nicht weniger als 390 oder etwa 10% Schenkelhalsbrüche. Auf 2950 Frakturfälle, die während der Jahre 1922—1936 auf die Chirurgische Klinik in *Uppsala* aufgenommen wurden (also nicht ambulant behandelt wurden), kommen 538 Schenkelhalsbrüche, d. h. ungefähr 18%.

Altersfrequenz.

Tabelle 1. Collumfrakturen im SAHLGRENSCHEN Krankenhaus, Göteborg (SVEN JOHANSSON 1922—1931).

Alter in Jahren	Mediale		Laterale		?		Summe	hiervon †
	Mann	Weib	Mann	Weib	Mann	Weib		
bis 20	1		1				2	
20—30	2	2	3	1			8	
30—40	1	5	2				8	
40—50	3	9	7	1			20	
50—60	9	34	6	9	1		59	3
60—70	13	50	15	19			97	8
70—80	14	57	15	42	1		129	27
80—90	2	22	5	32		3	64	17
90—100		1		2			3	1
	45	180	54	106	2	3	390	56

Tabelle 2. Das Material aus Uppsala. Mediale und laterale Schenkelhalsbrüche. (Aufgenommen in die Chirurgische Universitätsklinik in Uppsala 1922—1936.)

Alter in Jahren	Das Gesamtmaterial					Davon gestorben				
	Mediale		Laterale		Summe der Fälle	Mediale		Laterale		Summe der Fälle
	Mann	Weib	Mann	Weib		Mann	Weib	Mann	Weib	
bis 20	2	1	1	—	4	—	—	—	—	—
20—30	1	—	2	—	3	—	—	—	—	—
30—40	3	2	1	2	8	—	—	—	—	—
40—50	6	4	9	2	21	—	—	—	1	1
50—60	6	26	5	10	47	—	1	1	—	2
60—70	16	60	15	31	122	—	4	—	5	9
70—80	23	95	16	64	198	1	15	3	13	32
80—90	14	39	22	45	120	4	18	9	10	41
90—100	1	5	1	6	13	—	1	—	1	2
	72	232	72	160	536	5	39	13	30	87

Summe 536 Patienten. (Dazu kommen 2 Fälle, bei denen die Frakturform, ob medial oder lateral, unbekannt ist.)

Zusammengeschlagen zeigen diese Zahlen von zwei großen schwedischen Krankenhäusern, daß von 926 Patienten etwa 80% über 60 Jahre, etwa 57% über 70 Jahre und etwa 22% über 80 Jahre alt waren. Aber nicht weniger als

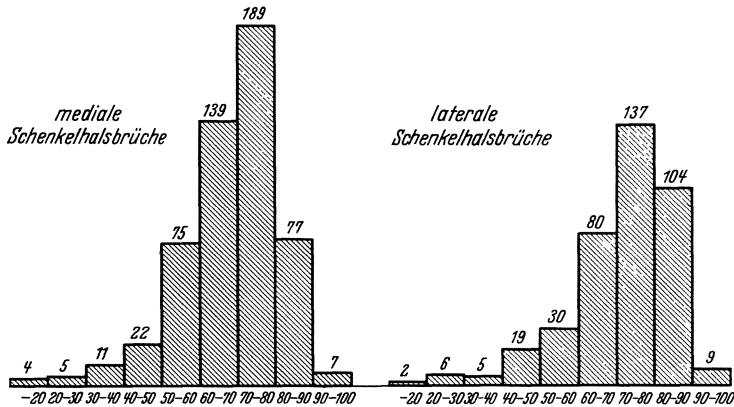


Abb. 4. Graphische Darstellung der Altersfrequenz der Schenkelhalsfrakturen nach den Statistiken von SVEN JOHANSSON und Verfasser.

8% der Brüche betrafen Personen in einem Alter von unter 50 Jahren (Abb. 4).

Zahlenmäßige Angaben anderer Autoren:

Unter 40 Jahre alt waren	{	4%	von	97	Fällen	(J. WALDENSTRÖM)
		17%	„	105	„	(BASSET ¹)
„ 50 „ „ „	{	10%	„	97	„	(J. WALDENSTRÖM)
		28%	„	112	„	(WALKER)
		40%				(HAMILTON ¹)
„ 55 „ „ „	{	10%	„	147	„	(MACAUSLAND ¹)
		22%	„	389	„	(LÖFBERG)
„ 60 „ „ „	{	23%	„	97	„	(J. WALDENSTRÖM)
		50%	„	105	„	(BASSET ¹)
		30%	„	147	„	(MACAUSLAND ¹)

Verteilung auf die Geschlechter.

Nach den meisten Statistiken werden überwiegend Frauen betroffen.

Aus der Zusammenstellung ergibt sich, daß ungefähr ein Drittel der Betroffenen Männer und zwei Drittel Frauen sind. JOHANSSON hat nachgewiesen, daß der Frequenzanteil der Frauen mit jeder Altersgruppe über 70 Jahre steigt (im Alter über 70 Jahre werden in 80%, im Alter über 80 Jahre in 90%

	Anzahl der Fälle	Männer	Frauen
LINDGREN (Uppsala, 1917—1921)	95	22	73
NYSTRÖM (Uppsala, 1922—1936)	536	144	392
LÖFBERG (Malmö)	264	88	176
JOHANSSON (Göteborg)	390	101	289
DYAS (Cook County Hosp. Chicago)	370	172	198
BASSET ¹ (Delbet, Paris)	105	56	49
NOORDENBOS (Amsterdam)	111	43	68
WALKER	112	53	59
Summe	1983	679	1304

Frauen betroffen). Dies wird, obgleich nicht so ausgeprägt, von dem Material der Uppsala-Klinik bestätigt. Zum Teil kann diese Erscheinung in Zusammenhang

¹ Zit nach CAESTECKER et MORELLE: J. de Chir. et Ann. Soc. belge Chir. 1935, No 7.

mit der zunehmenden Überzahl an Frauen in den höchsten Lebensaltern gebracht werden. Doch sind die Werte weit größer als die entsprechenden Werte des Anteils von Frauen in der Bevölkerung. JOHANSSON ist der Ansicht, daß das Überwiegen der Frauen damit in Zusammenhang steht, daß der Winkel zwischen Collum und Diaphyse bei Frauen kleiner als bei Männern ist.

Die verschiedenen Formen des Collumbruches.

	Anzahl der Fälle	Mediale	Laterale	Fraglich
FALTIN (Helsingfors)	166	105	61	
LINDGREN (Uppsala, 1917—1921)	95	49	46	
NYSTRÖM (Uppsala, 1922—1936)	538	304	232	2
LÖFBERG (Malmö)	381	232	149	
JOHANSSON (Göteborg)	390	225	160	5
PORTWICH (Kiel)	204	67	137	
Summe	1774	982	785	7

Das vergleichsweise große Material aus den nordischen Kliniken, das nach der Lokalisation der Frakturen aufgeteilt wurde, zeigt somit durchgehend ein Überwiegen der medialen Frakturen, die fast 60% sämtlicher Collumfrakturen ausmachen. Von dieser Verteilung weicht die Statistik aus Kiel ab, in der die lateralen Frakturen bedeutend überwiegen.

Bei den medialen Frakturen scheinen, aus den wenigen zur Verfügung stehenden Zahlenangaben zu beurteilen, die subkapitalen in ausgesprochener Majorität vorzukommen.

FALTIN: von 105 Fällen waren 75 subkapitale und 30 transcervicale. PORTWICH: von 67 Fällen waren 42 subkapitale und 25 intermediäre oder transcervicale Frakturen.

Von Interesse ist, daß nach verschiedenen Angaben *mit zunehmendem Alter eine Verschiebung mit Überwiegen der lateralen Frakturen* eintritt. So beträgt das Verhältnis im Material von JOHANSSON zwischen medialen und lateralen Frakturen im Alter von unter 60 Jahren 66 : 30, im Alter von über 70 Jahre 96 : 96, im Alter von über 80 Jahren 25 : 39. BASSET¹ gibt an, daß von 15 Fällen im Alter von unter 45 Jahren 12 mediale und nur 3 laterale Frakturen waren, daß aber von 12 Fällen, die über 75 Jahre alt waren, 2 mediale und 10 laterale waren.

In meinem Material war diese Verschiebung nicht so ausgeprägt: das Verhältnis zwischen medialen und lateralen Frakturen war in den Altern unter 60 Jahren 51 : 31, in den Altern über 70 Jahre 177 : 154 und im Alter von über 80 Jahren 59 : 74.

III. Die Heilung der medialen Schenkelhalsfrakturen.

ASTLEY COOPER (1823): „Intrakapsuläre Schenkelhalsbrüche heilen nicht knöchern“².
 THEODOR KOCHER (1896): „Bei der Fractura subcapitalis hat man die Wahl zwischen ambulanter Massagebehandlung und zwischen operativem Vorgehen; die Operation besteht in Excision des mangelhaft ernährten Kopffragments; sie soll ungesäumt ausgeführt werden.“

¹ Zit. nach CAESTECKER und MORELLE.

² „In all the examinations which I have made of transverse fractures of the cervix femoris entirely within the capsular ligament, I have never met with one, in which a bony union had taken place“ (COOPER).

- ROYAL WHITMAN (1909): „Die Abduktionsbehandlung gibt uns ein Mittel an die Hand, einen Erfolg zu erzielen, der früher außerhalb des Gesichtskreises der chirurgischen Leistungsfähigkeit lag.“
- SVEN JOHANSSON (1937): „Bei den medialen Schenkelhalsbrüchen ist durch die extraartikuläre Osteosynthese in 94% knöcherne Heilung erzielt worden.“

In der Chirurgie haben nicht zufriedenstellende Ergebnisse der Behandlung im allgemeinen wechselnde Ursachen: mangelhafte anatomische und physiologische Bedingungen; allgemeine oder lokale Krankheitsprozesse, die auf die Heilung schädlich einwirken; ungünstige mechanische Verhältnisse; zu frühe Inanspruchnahme der in Heilung befindlichen Körperteile; hinzukommende Komplikationen, wie Infektionen oder andere Krankheiten; fehlerhafte Indikationen; mangelhafte Technik.

Wirken viele dieser aufgezählten Umstände oder sogar alle auf den Verlauf ein, so ist es nicht verwunderlich, daß das Resultat schlecht wird oder völlig ausbleibt. Dies hat in großem Ausmaß dem medialen Schenkelhalsbruch gegolten. Während der letzten Dezennien ist aber ein bedeutender Umschwung zum Besseren eingetreten. Wir können ja nicht direkt auf die anatomischen und physiologischen Bedingungen zur Heilung dieser Brüche einwirken, doch hat ein vertieftes Wissen über diese eine sichere Wegleitung für die Behandlung des Bruches gegeben, die mechanischen Voraussetzungen für die Heilung sind klarer beleuchtet worden, die Entwicklung der Röntgentechnik hat die notwendigen Richtlinien für das Zustandekommen einer möglichst exakten Reposition geliefert, die Erfindung von zweckmäßigen Instrumenten hat die Möglichkeiten zur Fixation der Fragmente gebessert, und schließlich hat ein schnell wachsendes Material von Erfahrungen eine viel kritischere Prüfung der verschiedenen Behandlungsmethoden und ein sichereres Abwägen ihres Wertes ermöglicht. Wir haben einen revolutionären Umschwung in der Einstellung der Chirurgen zu diesem Bruch erlebt: seine Behandlung stellte eines der trostlosesten Kapitel der Chirurgie dar und ist nun eine ihrer dankbarsten Aufgaben geworden!

Wie schon erwähnt, hat eine eingehendere Kenntnis der anatomischen, physiologischen und mechanischen Bedingungen der Heilung dieser Fraktur die Voraussetzung für den Fortschritt bedeutet. Ich will aus diesem Grunde meine Übersicht mit einem kurzen Überblick über das, was in dieser Hinsicht für die Heilung der medialen Schenkelhalsbrüche von Bedeutung ist, beginnen.

1. Anatomische und physiologische Bedingungen für die Heilung.

Von alters her haftet der medialen Schenkelhalsfraktur das Gerücht an, daß sie im wesentlichen auf Grund anatomischer Besonderheiten sehr schwer heilt. Das ist nur zum Teil richtig. Da man in modernen Statistiken Heilungswerte von über 90% findet, so kann dies nicht für schlechte Heilungsbedingungen zeugen. *Die Schwierigkeiten beruhen darauf, daß die Heilung so langsam vor sich geht und so hohe Anforderungen an eine gute Reposition und Fixation der Fragmente während der langen Heilungszeit stellt, daß auch kleinere Mängel in dieser Hinsicht, die bei anderen Frakturen ohne Bedeutung bleiben, das Resultat der Behandlung vereiteln können.*

a) Die Gefäßanatomie des oberen Femurendes.

Eine knöcherne Heilung kann ohne ausreichende *Nutrition der Fragmente* nicht zustandekommen. Deswegen hat die *Gefäßanatomie des oberen Femurendes* bei Studien über die Heilungsbedingungen der Schenkelhalsbrüche ein besonderes Interesse. Unser Wissen auf diesem Gebiete wurde vor allem durch die Arbeiten von LEXER, NUSSBAUM, FRANGENHEIM, KÖNIG, AXHAUSEN, SCHMORL, NELIDOFF, FUJIKI, SANTOS und PHEMISTER bereichert und kann wie folgt zusammengefaßt werden:

Collum und Caput femoris erhalten auf drei Wegen ihre Blutzufuhr, nämlich durch

- α) die Gefäße, welche im Ligamentum teres verlaufen, β) Gefäße, die in der Synovialbekleidung des Collums (die bis zur Knorpelgrenze am Caput sich erstreckt), der Capsula reflexa, liegen und γ) Gefäße, die vom Inneren des Collums in das Caput übergehen (Abb. 5).

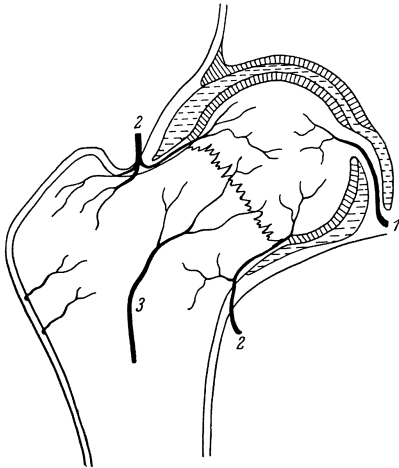


Abb. 5. Schema der Gefäße des oberen Femurendes. 1 Gefäße des Ligamentum teres. 2 Kapselgefäße. 3 Gefäße der Metaphysenspongiosa.

α) Die Gefäße im Ligamentum teres.

Über die Gefäße dieses Ligamentes wurden zahlreiche Untersuchungen mit im höchsten Grade voneinander abweichenden Ergebnissen ausgeführt, was dazu führte, daß sie einige als ohne Bedeutung, andere für voll ausreichend für die Ernährung des Caputs ansahen. Inzwischen ist es aber allmählich klar geworden, daß *das Ligament bei Kindern und jüngeren Erwachsenen in der Regel Gefäße führt, die für den Bedarf des Caputs ausreichen, daß*

aber mit zunehmendem höheren Alter die Gefäße verengt werden oder obliterieren und teilweise oder ganz verschwinden. Von größerer Bedeutung ist aber, daß Erfahrungen von verschiedener Seite es als unbestreitbar herausgestellt haben, daß *das Vorkommen von Gefäßen im Ligamentum höchst bedeutenden Variationen unterworfen ist, sowie, daß auch bei älteren Personen die Gefäße oft von einer solchen Größenordnung sind, daß man sich gut vorstellen kann, daß sie imstande sind, dem Caput eine Blutzufuhr zu liefern, die ausreicht, es am Leben zu erhalten, wenn die Verbindungen mit dem Collum abgebrochen sind.*

Die somit nachgewiesenen großen individuellen Variationen sind begreiflicherweise von größter Bedeutung für den Heilungsverlauf der Collumfraktur, worauf ich weiter unten zurückkommen werde.

In einer in schwedischer Sprache vor kurzem veröffentlichten Arbeit hat NILS NORDENSON die Frage der Gefäßversorgung des Ligamentum teres ventilirt. Eine kurze Übersicht über die Literatur zeigt, daß das Interesse für dieses anatomische Detail enorm groß gewesen ist. NORDENSON referiert kurz nicht weniger als 48 Arbeiten — wobei solche von geringerer Bedeutung und Ansichten oder Behauptungen ohne eigene Beobachtungen des Autors nicht berücksichtigt worden sind — angefangen vom Nachweis feinsten Gefäße im Ligament durch FRORIEP (1822), bis zu der großen Untersuchung von CHANDLER und KREUSCHER (1933) bei 114 Fällen, und berichtet dann über die Resultate, die er durch *eigene Untersuchungen* bei 129 Fällen verschiedenen Alters gewonnen hat.

CHANDLER und KREUSCHER führten mikroskopische Untersuchungen von Ligamenten aus, die sie bei der Sektion von Individuen im Alter zwischen 25 und 75 Jahren erhalten hatten. Arterien wurden bei sämtlichen Fällen angetroffen, bei etwa der Hälfte der Fälle besaßen diese einen Diameter von 0,4—1,05 mm, bei den übrigen war er geringer oder die Arterien waren nicht offen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fovea, die bei einigen Fällen vorgenommen wurde, konnte beobachtet werden, daß Gefäße in den Schenkelkopf übertraten und daß diese einen ausreichenden Durchmesser besaßen, um von ihnen behaupten zu können, daß sie für die Nutrition des Femurkopfes von Bedeutung sind. Bei manchen Fällen waren die Gefäße so fein, daß sie wahrscheinlich keine Bedeutung für die Blutzufuhr zum Schenkelkopf gehabt haben können.

NORDENSON hat versucht, die Gefäßverhältnisse teils durch Injektion (nur beim Fetus), teils durch histologische Untersuchungen zu studieren. Er hebt hervor, daß die Injektionsmethode von geringem Wert ist, weil das Caput durch den Druck gegen das Acetabulum gepreßt wird, was die Injektionsflüssigkeit hindert, in die feinsten Gefäße einzudringen. Die mikroskopischen Untersuchungen wurden bei einem Material ausgeführt, aus welchem Fälle, bei denen arthritische und entzündliche Veränderungen gefunden wurden, sehr sorgfältig ausgeschlossen worden waren.

Die Befunde in den verschiedenen Altersklassen waren folgende:

Altersgruppe in Jahren	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle mit			
		gut verfolg- baren Gefäßen	keinen oder äußerst unbedeutenden Gefäßen	Gefäßen in der Wurzel des Ligaments, distal bald verästelt, kaum bis ins Caput verfolgbar	obliterierten Gefäßen
0—10	5	5	—	—	—
10—20	8	8	—	—	—
20—30	17	14	—	3	(1)
30—40	14	13	1	—	—
40—50	16	13	1	2	(2)
50—60	18	13	1	4	(5)
60—70	19	11	4	4	(3)
70—80	19	12	3	4	(1)
80—90	13	2	4	7	(3)
Insgesamt	129	91	14	24	(15)

Injektionsversuche bei den drei Feten ergaben als Resultat, daß die Masse durch die Gefäße tief ins Caput eindrang.

In dem Ligamentum teres können nach NORDENSON also in allen Altersgruppen Gefäße vorgefunden werden. Mit zunehmendem Alter nimmt aber die Zahl der Fälle zu, bei welchen die Gefäße sehr klein oder obliteriert sind oder überhaupt fehlen. NORDENSON hebt hervor, daß man gewöhnlich nicht nur eine einzige, sondern mehrere Arterien im Ligamentum teres antrifft. Er hat auch die interessante Beobachtung gemacht, daß bei keinem der 20 untersuchten Fälle von medialem Schenkelhalsbruch Gefäße im Ligament fehlten und daß diese — was man übrigens aus allgemeinen physiologischen Erfahrungen a priori erwarten konnte — sogar bei diesen Fällen von größerem Kaliber als bei normalen Fällen und in das Caput wohl zu verfolgen waren. Dies schließt indessen nicht aus, daß sie unter Umständen für die Nutrition des Caputs ungenügend sind.

Durch die oben referierten Arbeiten von CHANDLER und KREUSCHER sowie die von NORDENSON scheint mir die wichtige Frage der Nutrition des Schenkelkopfes durch Gefäße im Ligamentum teres endgültig ihre praktische Lösung gefunden zu haben.

β) Gefäße in dem synovialen Weichteilüberzug (Capsula reflexa), der das Collum bis zur Knorpelgrenze des Caputs bedeckt.

Es besteht an dieser Stelle eine ziemlich reichliche Gefäßversorgung und die Gefäße treten in großem Ausmaße in das Innere des Collums ein, wofür bereits die zahlreichen Foramina nutritia, die man im Collum sieht, sprechen.

Besonders reichlich und groß sind diese Öffnungen im oberen Gebiet des Collums, unmittelbar vor dem Übergang zum Caput (Abb. 6). Von diesen Gefäßen gehen Ausläufer direkt in das Caput über, und zwar an der Knorpelgrenze. Die Stammgefäße dieser Äste kommen vor allem entlang der oberen und hinteren Seite des Collums, besonders aus dem Gebiet der Fossa trochanterica (BRAUS u. a.). Die Gefäßversorgung des Schenkelhalses scheint doch nach verschiedenen Autoren (FRANGENHEIM, BONN u. a.) reichlicher an der vorderen als an der hinteren Seite zu sein.

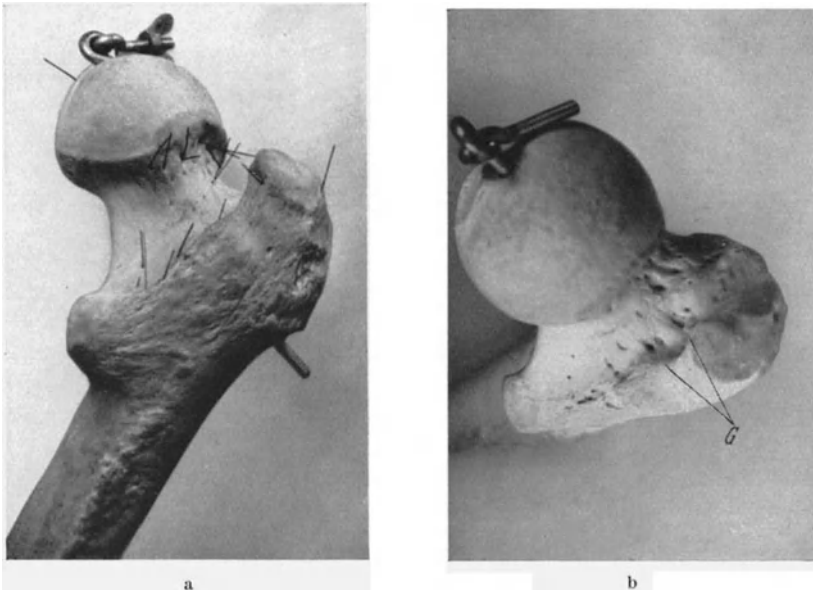


Abb. 6 a und b. Gefäßlöcher am oberen Femurende. a Die in die Gefäßlöcher eingeführten Roßhaare zeigen, daß mehrere der Löcher an der oberen Caput-Collumgrenze gegen das Caput gerichtet sind. In einigen dieser Löcher konnte das steife Roßhaar sehr tief, etwa bis an die Mitte des Caputs, eingeführt werden. b Die großen Gefäßlöcher an der Collumbasis; die größten (G) befinden sich in der Fossa trochanterica (Patholog. Institut Uppsala, Präp. von Laborator N. GELLERSTEDT).

Es ist somit offenbar, daß, wenn irgendein Teil der Synovialbedeckung des Collums bei einer Collumfraktur am Caput hängen bleibt, eine wenn auch geringe Blutzufuhr zum Caput durch diese Verbindung erfolgen kann. Besonders wenn eine Brücke am oberen Ende des Frakturspaltes beibehalten wird, kann diese vielleicht nicht selten ausreichen, um das Caput am Leben zu erhalten.

γ) Gefäße innerhalb der Collumspungiosa.

Nach den Untersuchungen von FUJIKI (ref. bei ANSCHÜTZ und PORTWICH) überschreiten diese Gefäße den *Epiphysenknorpel nicht*, so daß der Femurkopf bei noch nicht voll erwachsenen Individuen nur auf die Blutzufuhr durch das Ligamentum teres und durch die „Capsula reflexa“ der Collumboberfläche angewiesen ist. Nachdem die Epiphysenlinie vollständig verknöchert ist, treten allmählich auch im Innern des Knochens Anastomosen zwischen den Gefäßen des Collums und Caputs auf, so daß das Caput bei älteren Individuen auch auf diesem Wege Blut erhalten kann, vielleicht in umgekehrtem Verhältnis zu einer verminderten Blutzufuhr durch das Ligamentum teres.

Die Gefäßversorgung des Femurkopfes wechselt also schon mit der physiologischen Entwicklung des Individuums und mit den Involutionsprozessen des Seniums. Sie kann auch durch krankhafte Veränderungen der Gefäße (Lues) beeinträchtigt werden. Kommt dazu noch der plötzliche Abbruch oder Störung der Blutversorgung, den ein Trauma direkt oder durch Thrombose (F. CHANDLER) erzeugen kann, so gibt es genug Erklärungen für den scheinbar launenhaften Verlauf der Reparationsprozesse nach einem Schenkelhalsbruch, der bisweilen auch bei ungenügender Reposition und Retention der Fragmente zur Heilung führt, ein anderes Mal trotz idealer Stellung und Fixation der Fragmente in eine Pseudoarthrose ausgeht. Die sehr wechselnde Blutversorgung des Caputs nach einem Schenkelhalsbruch erklärt auch das unberechenbare Auftreten einer *Nekrose des Caputs*.

b) Die Caputnekrose.

Wenn wir in diesem Kapitel von der Caputnekrose sprechen, soll zuerst die durch die Zertrümmerung des Knochengewebes in nächster Umgebung des Frakturspaltes hervorgerufene *oberflächliche* Nekrose ausgeschieden werden. Dieselbe ist eine bei Frakturen im allgemeinen, auch bei guter Blutzufuhr, vorkommende Erscheinung (CORNIL und COUDRAY, PHEMISTER). Bei dem normalen Heilungsprozeß wird diese dünne nekrotische Schicht bald resorbiert und durch neuen Knochen ersetzt, was ohne nennenswerte Erosion der Fragmente ablaufen kann, besonders bei guter Einkeilung. Daß diese direkt traumatische Nekrose die Heilung verzögern kann, ist wohl denkbar; gewöhnlich dürfte sie von geringer Bedeutung sein.

Was in dem folgenden unter Caputnekrose verstanden wird, ist das durch mangelnde Blutzufuhr, also *ischämisch* bedingte, mehr oder weniger *tiefe*, bisweilen sogar totale Absterben des Caputs.

Bis in die jüngste Zeit wurde diese Art der Nekrose des Schenkelkopfes nach Frakturen als ein ziemlich seltenes Vorkommnis angesehen. Es hat sich indessen herausgestellt, daß die medialen Schenkelhalsbrüche ziemlich oft, unabhängig von der Behandlung, nekrotische Prozesse des Caputs von größerer oder geringerer Ausdehnung zur Folge haben, ja, daß sogar die lateralen Frakturen, bei denen die Ernährung der Fragmente sehr wenig bedroht zu sein scheint, eine Kopfnekrose hervorrufen können.

Für die Heilungsbedingungen der Schenkelhalsbrüche und für ihre zweckmäßige Behandlung sind diese Prozesse von so großer Bedeutung, daß sie etwas näher besprochen werden müssen.

Vereinzelte Beobachtungen über Kopfnekrosen nach Schenkelhalsbrüchen sind seit langem mitgeteilt worden. Viel erwähnt ist der Fall von AXHAUSEN (1922), bei dem ein medialer Schenkelhalsbruch vorlag, der trotz totaler Kopfnekrose heilte. Die Richtigkeit der Beobachtung von AXHAUSEN ist im Anfang bezweifelt worden. FALTIN sagt sogar in seiner Historik über die Schenkelhalsbrüche (1923), daß die Caputnekrose noch „in der Literatur spukt“. Während der folgenden Jahre häufen sich indessen gut beschriebene, mikroskopisch untersuchte Fälle von Caputnekrose (SCHMORL, HESSE, BONN). Und die immer vermehrte Forderung, die Heilung der Schenkelhalsbrüche während langer Zeit wiederholt röntgenologisch zu kontrollieren, hat auch dazu beigetragen, daß solche Prozesse öfters erkannt und verfolgt werden.

GREIFENSTEIN beschreibt (1930) einen sehr schönen Fall. Er hatte Gelegenheit, 3 Wochen nach einem Unfall eine reponierte mediale Collumfraktur mikroskopisch zu studieren. Ein Gebiet, das rund um die Fovea lag und einen Radius von 2,7 cm besaß, war vom Ligamentum teres aus mit Blut versorgt und lebend, während in der Nähe der Fraktur eine ausgesprochene Nekrose gefunden wurde.

Zur gleichen Zeit teilte FREUND das Ergebnis von 7 genau mikroskopisch untersuchten Fällen von eingekeiltem Schenkelhalsbruch (mehrere oder alle waren *laterale* Brüche) mit: kein Caput war totalnekrotisch, nekrotische Flecken konnten aber bei 3 Fällen gefunden werden.

Sehr wichtige Beiträge wurden auch von amerikanischer Seite geliefert, und zwar durch die ausgezeichneten Arbeiten von SANTOS sowie PHEMISTER.

Von den eben erwähnten Arbeiten sind diejenigen von BONN¹, SANTOS² und PHEMISTER³ besonders reich an Beobachtungen, die für das Verständnis der Heilungsprozesse und der Ursachen der schlechten Erfolge bei der Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche von außerordentlichem Wert sind. Ich muß jedem Chirurgen, der sich mit der Behandlung dieser Frakturen beschäftigen will, das Studium dieser Arbeiten dringend empfehlen.

PHEMISTER hat 49 Fälle von Schenkelhalsbrüchen, meistens alte Fälle, die wegen ungenügender Heilung in seine Behandlung kamen, teils durch mikroskopische Untersuchung der operativ erhaltenen Präparate (17 Fälle), teils röntgenologisch auf das Vorhandensein nekrotischer Prozesse im Caput mit dem Ergebnis untersucht, daß ein lebendes Caput bei 17 Fällen vorhanden war; von diesen waren 8 geheilt, 9 besaßen Pseudarthrosen; eine partielle oder totale Nekrose lag bei 32 Fällen vor, von diesen waren 4 geheilt, 28 besaßen eine Pseudarthrose. Ausdrücklich wird betont, daß dieses Ergebnis *nicht der allgemeinen Frequenz der Nekrosen entspricht*, da das Material nicht aus einer Serie frischer Fälle, sondern zum großen Teil aus Fällen, bei denen eine Heilung ausgeblieben (und wohl teilweise eben durch die Nekrose verhindert) war, bestand, also ein Auswahl von Fällen darstellt, bei welchen eine relativ große Zahl von Nekrosen erwartet werden konnte.

Auch in Berichten über Materialien aus frischen, nicht ausgewählten Fällen mehren sich aber die Fälle von Caputnekrosen.

Unter 17 im *Maria-Krankenhaus* in Stockholm (E. KEY) mit Nagelung nach SVEN JOHANSSON behandelten und nach mindestens 1½ Jahren nachuntersuchten Fällen sind nach CEDERMARK nicht weniger als 4 durch eine Caputnekrose kompliziert worden, wodurch sich eine entsprechende Verschlechterung des Behandlungsergebnisses ergab. Eine Heilung trat doch in sämtlichen Fällen ein.

SVEN JOHANSSON gibt selbst nur 3 Caputnekrosen auf 165 Fällen an (1937).

FELSENREICH (1937) sah unter 75 länger als ein Jahr röntgenologisch beobachteten Fällen 6 ausgedehnte und 17 partielle Kopfnekrosen.

J. S. SPEED gibt die Frequenz der röntgenologisch festgestellten Caputnekrosen zu 34% bei 100 von ihm beobachteten frischen Schenkelhalsfrakturen an.

¹ BONN: Zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit der Schenkelhalsfrakturen. Arch. klin. Chir. **134** (1925).

² SANTOS: Changes in the head of the femur after complete intracapsular fracture of the neck. Arch. Surg. **21**, 471 (1930).

³ PHEMISTER: Fractures of the neck ... producing aseptic necrosis of head of femur. Surg. etc. **59**, 415—440 (Sept. 1934)

Einzelne Fälle von Caputnekrose nach nicht operativer Behandlung werden von CLARKE (1932), LEHMANN (1935), STÖREN (1935) und BERGMANN (1935) mitgeteilt. BASSET und ROBINEAU erwähnen jeder einen Fall von Caputnekrose nach extraartikulärer Nagelung einer Schenkelhalsfraktur.

BENDIXEN (1937) sah unter 112 Schenkelhalsbrüchen 5 Fälle von totaler und 5 Fälle von partieller Caputnekrose. Nach Lokalisation der Fraktur, Behandlung und Ausbreitung der Nekrose verteilten sich diese Fälle auf folgende Weise:

Subkapitale Frakturen: 1 Fall von totaler Nekrose nach Reposition und Gipsbehandlung, 1 Fall von partieller Nekrose nach Nagelung.

Intermediäre Frakturen: 4 Fälle von totaler Nekrose, davon 1 nach Reposition und Gips und 3 nach Nagelung; 2 Fälle von partieller Nekrose, davon 1 nach Traktionsbehandlung, 1 nach Nagelung.

Laterale Frakturen: 2 Fälle von partieller Nekrose, davon 1 nach Reposition, Einkeilung nach COTTON und Gips, 1 nach Nagelung.

VERFASSER konnte unter 35 länger als 2 Jahre verfolgten Fällen von genagelter Fraktur 10mal und unter 10 vom Anfang an gut eingekleiteten und deshalb unblutig behandelten Valgusfrakturen 2mal röntgenologische Zeichen einer Nekrose feststellen.

Die Frequenz der Caputnekrose ist also recht groß. Sie kommt sowohl unter den nicht operativ behandelten als unter den mit operativer Osteosynthese behandelten Fällen vor.

Ehe ich zu der Darstellung der Veränderungen, die bei der ischämischen Caputnekrose gefunden werden, übergehe, dürfte es angebracht sein, einige Verhältnisse, die für ihr Entstehen oder Ausbleiben von Bedeutung sind, zu streifen und die Prozesse, die sich bei *genügender* Blutzufuhr abspielen, kurz zu besprechen.

Bei den meisten der intrakapsulären Schenkelhalsbrüche ist die Capsula reflexa des Schenkelhalses nur teilweise zerrissen. Gewöhnlich bleiben Fetzen (vielleicht öfter an der hinteren Seite als an der vorderen) mit dem Kopf in Zusammenhang. Dies wurde von FRANGENHEIM, BONN und SCHMORL beobachtet und von KOLODNY hervorgehoben und konnte in 3 von PHEMISTER und 2 von Verfasser autoptisch untersuchten Fällen bestätigt werden (Abb. 7); bei 2 der Fälle PHEMISTERS zeigte die mikroskopische Untersuchung Gefäße in dem zurückgelassenen Kapselteil, die sicherlich von Bedeutung, vielleicht sogar völlig ausreichend für die Nutrition des Caputs gewesen sind. Bei anderen Fällen haben vielleicht die Gefäße des Ligamentum teres die Blutzufuhr zum Caput leidlich besorgt. Noch günstiger werden die Verhältnisse, wenn Blut aus beiden Gefäßgebieten geliefert wird. Das Caput bleibt dann am Leben.

GAENSLEN behauptet, daß die Caputnekrose bei *Einkeilung* und bei *gut eingerichteten und fixierten* Frakturen seltener ist. Dies ist auch sehr wahrscheinlich, weil die Dislokation bei der Einkeilung wohl gewöhnlich sehr beschränkt ist und damit die Gefahr der Zerreißung der Gefäße kleiner ist und weil bei guter Adaption der Fragmente die Revascularisation des Caputs begünstigt ist.

In den *lebenden* Teilen entsteht bei guter Blutzufuhr eine Inaktivitätsatrophie, gekennzeichnet durch diffuse Entkalkung. Das Caput wird nicht zusammengepreßt, der Gelenkknorpel bleibt unversehrt. Mit zunehmender Funktion wird der Knochen immer dichter; wenn er unter Dislokation anheilt,

wird sein Trabekelsystem nach dem WOLFSchen Gesetz umgebaut. Das Röntgenbild zeigt eine diffuse Kalkatrophie, eine Verdichtung entlang der Frakturlinie auf Grund der Callusbildung, allmählich wiederkehrende Kalkdichtigkeit, beibehaltene Form des Caputs, außerdem ist keine Verkleinerung des Gelenkspaltes nachzuweisen.

Bei anderen Fällen, bei denen das Caput am Leben geblieben ist, kann das distale Fragment auf Grund ungenügender Fixation und anhaltender Friktion allmählich in großer Ausdehnung erodiert werden. Auch bei solchen Fällen kann aber doch schließlich eine knöcherne Heilung zwischen dem

Weit offen stehende Frakturspalte

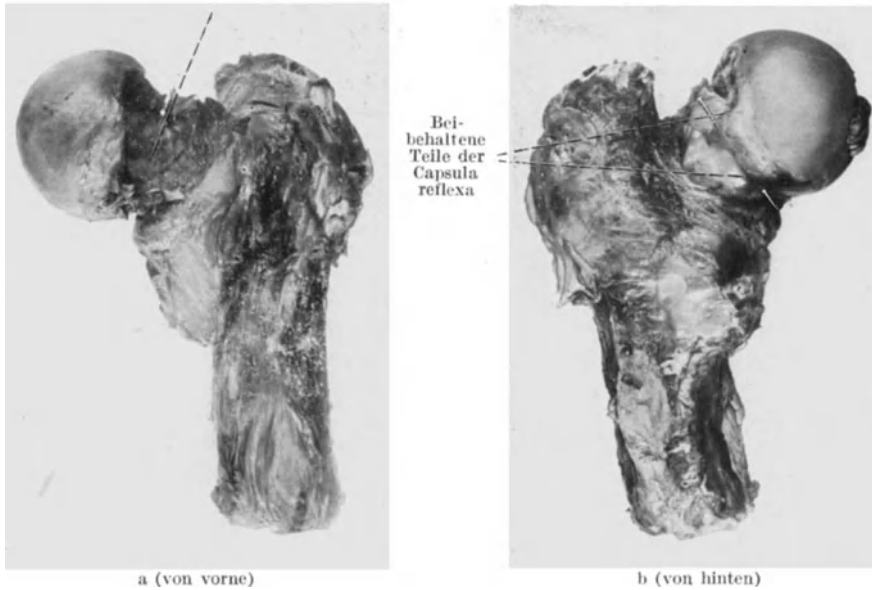


Abb. 7a und b. Partielle Zerreißung der Capsula reflexa. Mediale Schenkelhalsfraktur, a von vorne: offen stehende Frakturspalte, vollige Zerreißung der Capsula reflexa, b von hinten: die Capsula reflexa ist nur wenig zerrissen, die Nadel ist unter den unversehrten Teil derselben eingestochen (Chir. Klinik Uppsala).

Caput und dem Stumpf des Collums nach langer Zeit erreicht werden, wenn die Fraktur immobilisiert wird.

Wenn das Caput am Leben bleibt und eine Heilung doch nicht erfolgt, so findet man immer eine Erosion des Collumfragments, die fortschreitet, bis der proximale Teil des Collums vollig zerstort ist.

Das Vorkommen einer *ischämischen Kopfnekrose* geht gewohnlich mit dem Grade der Kapselzerreißung parallel. Doch kann sogar eine totale Nekrose sowohl bei Unversehrtheit großer Teile der Kapsel (BONN), als auch bei Einkellung (die meistens mit geringer Dislokation einhergeht) vorkommen (SANTOS, Verfasser, Abb. 8 u. 9). Zu ihrer Erklärung muß man hierbei annehmen, daß die Kapselgefe geschädigt worden sind und daß im Ligamentum teres keine ausreichenden Gefäße verlaufen oder daß es ganz durchrissen ist. HULTÉN hat mir mitgeteilt, daß er bei 2 von 3 bei der Sektion untersuchten Fällen eine Zerreißung des Ligamentes vorgefunden hat. Es ist wohl auch möglich, daß durch eine Klemmung oder Zerrung des Ligaments beim Unfall eine solche Schädigung entstand, daß die Gefäße thrombosierten.

BENDIXEN glaubt, daß die gewaltsame Einkeilung der Fragmente nach COTTON eine Schädigung der Blutgefäße im Ligament herbeiführen kann. Selbst habe ich die Gefahr einer Blockade der Blutzufuhr bei der Osteosynthese

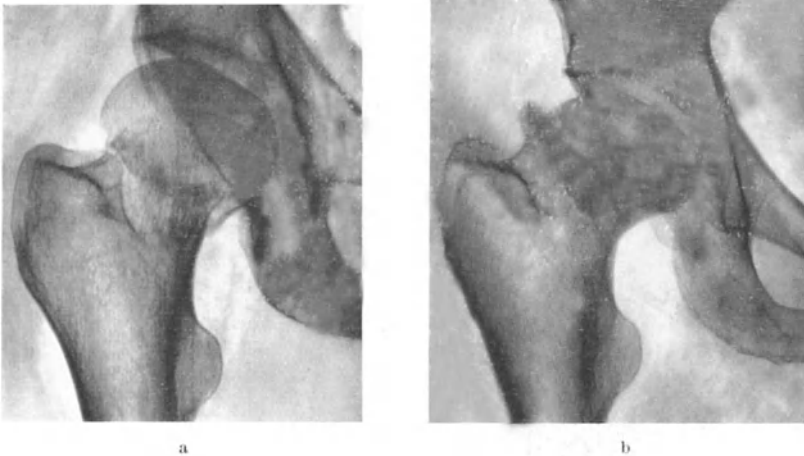


Abb. 8 a und b. Caputnekrose 13 Monate nach einem in günstiger Stellung eingekleiteten unblutig behandelten medialen Schenkelhalsbruch. a 11. 9. 36; b 16. 10. 37 (Chir. Klinik Uppsala).

durch Nagelung hervorgehoben, nämlich durch das Eindringen des Nagels in die Nähe der Fovea.

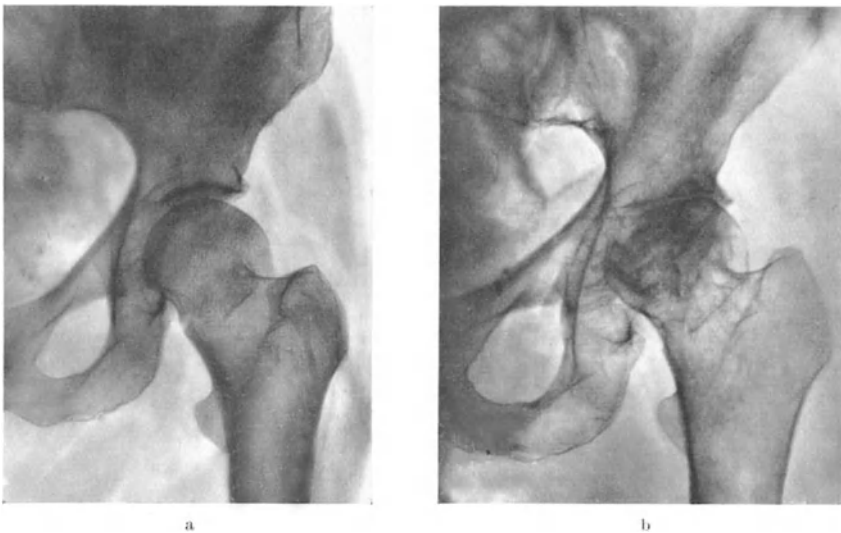


Abb. 9 a und b. Caputnekrose und Arthritis 2 1/2 Jahre nach einem in guter Stellung eingekleiteten unblutig behandelten Valgusbruch. a 7. 6. 34; b 11. 1. 37 (Chir. Klinik Uppsala).

Die Caputnekrose kann *total* sein, ist indessen oft nur eine *partielle* (Abb. 10 bis 12). Ist die Gefäßversorgung durch das Ligamentum teres ungenügend, so kann das Gebiet um die Fovea absterben, während Teile, die näher zur Basis des Kopfes liegen, am Leben bleiben. Und umgekehrt sieht man, wie z. B.

bei dem Fall von GREIFENSTEIN, den Scheitel am Leben, die basalen Partien nekrotisch. Die Nekrose tritt auch oft nur stellenweise auf. Eine Prädilektionsstelle scheint der obere laterale Teil des Kopfes zu sein.

Beim Durchsägen des Knochens ist es bei frischen Fällen *makroskopisch* nicht leicht zu entscheiden, welche Partien lebend und welche tot sind. Später



Abb. 10. Partielle Nekrose des Caputs nach einem medialen Schenkelhalsbruch. A Erosion in der Gegend der Fovea. B Durchschnitt des Kopfes: a Erosion, b von neugebildeten Gefäßen und jungem Gewebe eingenommene Teile des Kopfes. [Aus SANTOS: Arch. Surg. 21 (1930).]

kann eine *Sequestrierung* mit Abstoßung des toten Gewebes auftreten (Abb. 12). *Mikroskopisch* wird die Nekrose durch Verschwinden der Zellen aus Knochen und Mark gekennzeichnet.

Röntgenologisch ist in frühen Stadien die Beibehaltung der Kalkdichtigkeit, in Kontrast zu dem kalkatrophierenden, noch lebenden Knochen, charakteristisch (Abb. 13). Wechselt lebende Inseln mit toten Partien ab, so ergibt sich ein fleckiges Bild („mottled appearance“) (s. Abb. 9 b).

Nach 2—4 Monaten ist der Schatten des toten Knochens oft deutlich dichter als der des angrenzenden lebenden Knochens. *Die Röntgenuntersuchung kann also relativ früh die Nekrose des Caputs entschleiern, was von großer praktischer Bedeutung ist.*

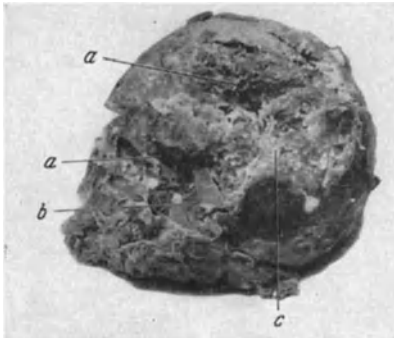


Abb. 11. Nekrose des Caputs nach einer medialen Schenkelhalsfraktur. Erodierter Gelenkfläche mit fetzigem fibrösem Bindegewebe. [Aus SANTOS: Arch. Surg. 21 (1930).]

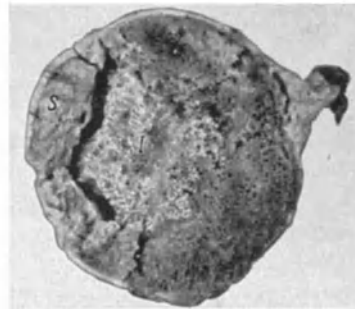


Abb. 12. Durchschnitt durch ein teilweise nekrotisches Caput bei einem Fall von medialer Schenkelhalsfraktur. S Sequester. I Infarzierter Teil (nach Unterbrechung der Blutzufuhr durch das Ligamentum teres). (Aus F. CHANDLER: Wisconsin med. J., Aug. 1936.)

In den toten Knochen dringen allmählich Gefäßsprossen von angrenzenden lebenden Gewebepartien ein; um die neuen Gefäße entsteht ein junges Gewebe, das die Eigenschaft besitzt in Bindegewebe oder Knochengewebe, je nach den vorhandenen Bedingungen zur Spezialisierung des Regenerats, umgewandelt zu werden. Der tote Knochen wird resorbiert. Wenn er nicht durch neuen kalkdichten Knochen ersetzt wird, sieht das Caput auf dem Röntgenbilde wie fleckig angegriffen aus.

Der Prozeß der Regeneration geht sehr langsam vor sich, nimmt bei totaler Nekrose 1—2 Jahre in Anspruch. Er wurde bezeichnenderweise von SANTOS und PHEMISTER „*creeping substitution*“ genannt. Während einer gewissen



Abb. 13. Relative Kalkdichte des linken Schenkelkopfes als erstes Zeichen einer Nekrose (Chir. Klinik Uppsala).

Periode des Umbaus ist die Resorption stärker als die Apposition von neuem Knochen. Das Skeletgerüst ist dann mehr oder weniger geschwächt und kann bei stärkerem Druck bersten, fragmentieren oder zusammengedrückt werden. Röntgenologisch sieht man dann mehr oder weniger hervortretende Verunstaltungen des Caputs in der Form von Abflachung oder Unebenheiten der Kontur (Abb. 8b) oder Verschiebung ganzer sequestrierter und demarkierter Teile (Abbildung 14). Der Knochen muß darum während der Umbauperiode sehr genau gegen zu große Belastung geschont werden.

Auch wenn in solchen Fällen die Widerstandskraft des Knochens schließlich normal wird, so führt die Deformierung doch oft zu Schmerzen und Bewegungseinschränkungen. Die Schmerzen in der Hüfte können nach unten in das Bein, besonders an der medialen Seite, ausstrahlen. Sie werden bei Anstrengungen gesteigert und treten besonders bei Liegen und Bewegungen auf, bei denen die nekrotischen Partien stärkerem Druck ausgesetzt werden. Von der Beweglichkeit wird besonders die Abduktion, die Adduktion und die Rotation beeinträchtigt. Schmerzhafte Kontrakturen können eintreten.

Bisweilen führt die Caputnekrose zu einer *deformierenden Arthritis* mit Knorpelzerstörung und Osteophytenbildung.



Abb. 14. Verschiebung eines lateralen Sequesters bei Caputnekrose (Chir. Klinik Uppsala).

BONN hatte Gelegenheit, 5 mehr als 5 Monate nach einer medialen Schenkelhalsfraktur exstirpierte nekrotisierende Schenkelköpfe zu untersuchen. In sämtlichen Fällen fand er eine sekundäre Arthritis deformans. Er behauptet, daß die Gelenkveränderungen durch die Nekrose, also *ossal*, bedingt gewesen sind. Dies steht ja auch in guter Übereinstimmung mit den Beobachtungen von verschiedenen Autoren (AXHAUSEN, KAPPIS, BONN) bei der PERTHESSchen Krankheit, der Epiphyseolyse und der traumatischen Hüftgelenkluxation, wo eine Nekrose des Schenkelkopfes auch ohne jede nachweisbare Schädigung des Knorpelüberzugs zur schweren Arthritis deformans führen kann (zit. nach BONN).

Die späte sekundäre, aber oft sehr schnelle Entwicklung einer Arthritis deformans wird durch die Abb. 9 b sehr schön veranschaulicht.

Der Knorpel ist gegenüber Nutritionsstörungen sehr resistent; wenigstens seine oberflächlichen Schichten dürften von der Synovia aus ernährt werden können. (Man sieht bisweilen bei Frakturen losgerissene Knorpelteile als freie Gelenkkörper weiterleben.) Es kommt aber auch vor, daß der Knorpel bei Unterbrechung der Blutzufuhr stirbt. Es wird dann sehr langsam (nach

PHEMISTER während 3 bis 4 Jahren) resorbiert und durch fibröses Knorpel oder rein fibröses Gewebe ersetzt.

Die Caputnekrose schließt nicht die Heilung der Schenkel-

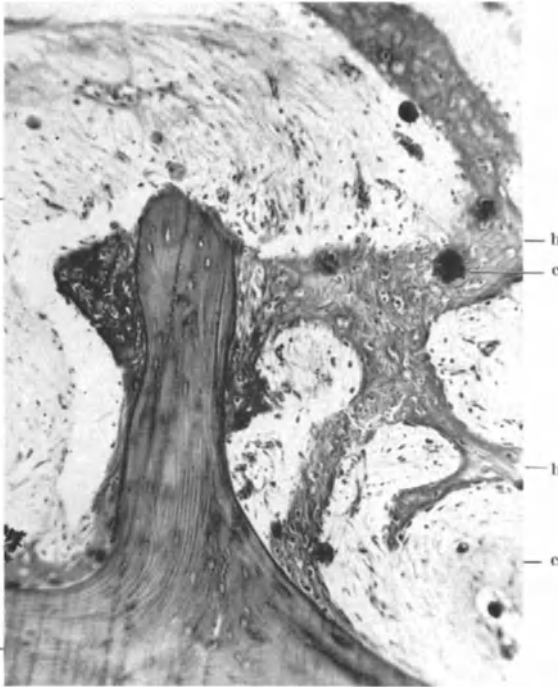


Abb. 15. Knochenneubildung und Knochenzerfall in den inneren Teilen des Caputs. a Nekrotisches Knochenbälkchen mit kleinen, leeren, scharf begrenzten Endoplasmagebieten (Knochenkörperchen). b Neugebildeter Knochen, der sich an das tote Knochenbälkchen heftet und es teilweise umkleidet. c Bindegewebsmark. d Partielle Zerfall der nekrotischen Knochensubstanz. e Blaue, strukturlöse Körper, die Anhäufungen von Zerfallsprodukten darstellen. f Osteoblasten, die das junge Knochengebiet umranden. [AUS PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

halsfraktur aus. Unter eigenen 10 Fällen von Caputnekrose bei genagelter medialer Schenkelhalsfraktur sah ich ossöse Heilung der Fraktur in 9 Fällen eintreten.

Die umstrittene Beobachtung von AXHAUSEN, daß *sogar bei totaler Kopfnekrose eine Heilung* der Schenkelhalsfraktur zustande kommen kann, wurde durch mehrere derartige Beobachtungen, besonders von SANTOS und PHEMISTER bestätigt. Auch wenn sämtliche Gefäßverbindungen mit dem Caput abgebrochen sind, ist also eine Wiederherstellung nicht ausgeschlossen. Ist die Reposition exakt, so werden allmählich neue Gefäße ihren Weg vom distalen Fragment in das Innere des Caputfragments finden. Die Verhältnisse werden dabei *einer Knochen transplantation mit autoplastischem Material sehr ähnlich.*

Nur die dem lebenden Mutterboden am nächsten liegenden Schichten des Transplantats können von diesem aus so schnell eine Ernährung erhalten, daß sie am Leben bleiben. Der Rest stirbt ab. Je nachdem neue Gefäße in denselben hineinwachsen, wird der tote Knochen resorbiert und durch neuen Knochen ersetzt (Abb. 15). Die Voraussetzung für diese Restitutionsprozesse bei den Caputnekrosen ist aber nicht nur eine möglichst exakte Reposition der Fragmente, sondern auch die Beibehaltung der Apposition während der ganzen Regenerationszeit. Ihre Dauer ist abhängig von konstitutionellen Verhältnissen, dem Zustand der Gefäße der angrenzenden lebenden Gewebe, der Ausdehnung der Nekrose, der Begünstigung der Reparation durch funktionelle Reize oder der Störung durch Traumatisierung des Regenerats bei Verschiebungen zwischen

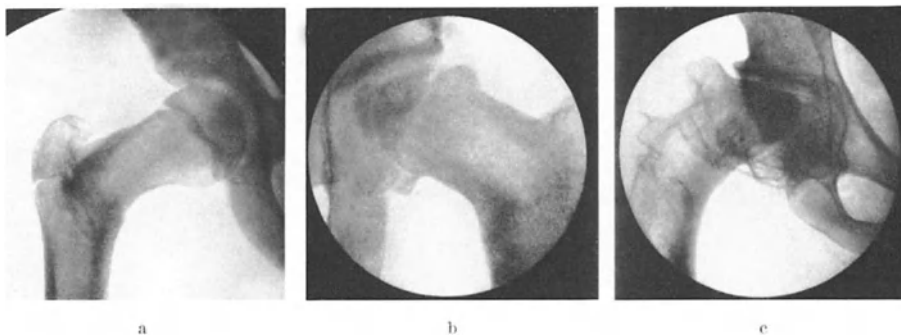


Abb. 16 a—c. Caputnekrose nach einer geheilten lateralen Collumfraktur bei einem 14jährigen Knaben. a Gute Konsolidation in idealer Stellung etwa 2 Monate nach dem Unfall. b 2 Jahre später bedeutende Bewegungseinschränkungen und Muskeltrophie. Caput deformiert, konisch, Demarkation eines knackmandelgroßen Sequesters im oberen Teil, osteophytäre Auftreibung an der Caput-Collumgrenze. c 12 Jahre später. Keine Schmerzen, geringes Hinken (kann doch Ski laufen), beträchtliche Bewegungseinschränkung. Bedeutende Reduktion des Kopfes, die konische Form desselben noch ausgeprägter. Das Caput hat eine kräftige Struktur und zeigt guten Kalkgehalt. Die demarkierte Knochenpartie ist zu einer kleinen dünnen Scheibe reduziert worden. Kräftige Exostosen an der oberen Caput-Collumgrenze. Knorpelüberzug beibehalten.
(Aus SVEN JOHANSSON: Verh. nord. Chir.-Ver. 1928.)

den Fragmenten, großen Schwankungen unterworfen. Wie diese Heilungsprozesse sich abspielen, wird näher in dem Kap. „Die Quelle des Knochenregenerats“ besprochen (S. 700).

Caputnekrosen können, wie es SCHMORL, JOHANSSON, EURÉN, LANGE, PHEMISTER, KREUZ, ZUR VERTH, DYES, AREL und NAERAA festgestellt haben, auch *bei lateralen Schenkelhalsbrüchen* auftreten (Abb. 16).

Bei *jugendlichen* Individuen scheinen die sekundären Caputnekrosen sogar gewöhnlicher nach lateralen wie nach medialen Schenkelhalsbrüchen zu sein. ZUR VERTH hat 13 bekannt gewordene Fälle solcher Nekrosen zusammengestellt; dazu kommen 1 Fall von AREL und 2 Fälle von NAERAA. Von diesen 16 Fällen waren nicht weniger als 11 nach *lateraler Fraktur* entstanden. Das Alter dieser Patienten war 11—17 Jahre, sämtliche waren also Jugendliche.

PHEMISTER hat eine ausgesprochene Caputnekrose sogar nach einer Fraktur des *Trochanter major* bei einem 12jährigen Mädchen gesehen.

Die *relativ hohe Frequenz der Caputnekrose nach Frakturen im Jugendalter* dürfte in einer Zerreißung des Ligamentum teres, zusammen mit dem normalen Mangel von Gefäßverbindungen durch den Epiphysenknorpel und zufällig ungenügenden Gefäßverbindungen zum Caput durch die Capsula reflexa, ihre Ursache haben. Wird beim Unfall das Caput zufälligerweise in eine solche Richtung rotiert, daß das Ligament gezerrt oder zermalmt wird, so führt dies wohl leichter zu einer Abreißung des Ligaments bzw. der Gefäße, wenn die Gewalt — bei der lateralen Fraktur — durch den langen Hebel Caput + Collum übertragen wird, als wenn das Drehmoment — bei dem medialen Bruch — nur durch den kurzen Hebel des Caputs wirken kann.

Diese Annahme einer Schädigung des Ligamentum teres findet in den Erfahrungen, die H. WALDENSTRÖM bei Epiphyseolysen gemacht hat, eine Bestätigung: „Durchschneidet man alle Verbindungen zum Caput und setzt dieses danach an seinem Platz ein, so heilt es am Collum fest, nekrotisiert aber sonst zum größten Teil. Durchschneidet man alle Verbindungen vom Collum zum Caput, schon aber das Ligamentum teres mit seinen Gefäßen und setzt das Caput auf seinen Platz, so heilt es nicht nur am Collum fest, sondern bleibt auch lebend. Das Caput kann also — in wie großer Prozentzahl weiß ich nicht — gänzlich von den Gefäßen des Ligamentum teres ernährt werden. Die Ursache der Caputnekrose nach Repositionsversuchen bei Epiphyseolysis capitis femoris liegt in der Abreißung des Ligamentum teres bei den Repositionsmanövern, ab und zu vielleicht in mangelhafter Entwicklung der Gefäße des Ligaments“ (Abb. 17). Auf Grund dieser Erfahrungen will H. WALDENSTRÖM Epiphyseolysen mit starker Dislokation nicht im Blinden reponieren,



Abb. 17. Caputnekrose und destruiierende Arthritis 1 Jahr nach dem Repositionsversuch bei einer Epiphyseolyse: Abflachung des Caputs und verkleinerter Gelenkknorpel. (Aus STENPORT: Acta orthop. scand. 6, F. 2/3.)

sondern führt eine Arthrotomie aus, löst den Kopf vorsichtig von dem Collum und achtet darauf, daß das Ligamentum teres nicht beschädigt wird, reponiert es und befestigt es an dem Collum mittels Knochenstiften.

Die besprochene mangelhafte Entwicklung der Gefäße des Ligaments, die vielleicht auch bei der PERTHESSchen Krankheit eine entscheidende Rolle spielt, könnte wohl auch in den ziemlich seltenen Fällen der Caputnekrose nach lateralen Schenkelhalsfrakturen von Bedeutung sein.

Fälle von Nekrose des Caputs nach Epiphyseolyse werden auch von PHEMISTER, in seiner oben erwähnten Arbeit, mitgeteilt. Die resultierende Verunstaltung des Kopfes ist der bei einem *Perthes* sehr ähnlich.

Von verschiedenen Autoren sind Caputnekrosen nach traumatischen Luxationen des Hüftgelenks (BONN, CHANDLER und KREUSCHER, DYES, ELMSLIE, GERBER, KAIJSER, PHEMISTER, SCHWARTZ, STEWART), nach Reposition kongenitaler Hüftgelenkluxationen (LEGG, ALLISON) und nach Gelenkplastik des Hüftgelenkes wegen Anchylose (PHEMISTER, 2 Fälle) beobachtet worden.

Alle diese Beobachtungen tragen dazu bei, die für die Heilung einer Schenkelhalsfraktur so bedeutenden Nutritionsverhältnisse des Caputs näher zu beleuchten.

c) Der Schwund des Schenkelhalses.

Bei der Besprechung der Caputnekrose wurde eine andere Erscheinung kurz erwähnt, die für die Heilung der Schenkelhalsbrüche von nicht geringer Bedeutung ist, nämlich die Reduktion des Collumfragments. Sie ist sehr gewöhnlich, und seit langer Zeit Gegenstand vieler Diskussionen, ohne daß aber ihre Ursachen völlig aufgeklärt wurden.

Bei einem Versuch, die Verhältnisse klarzulegen, muß doch hier erst die primäre, durch das Trauma selbst unmittelbar bewirkte, durch Splitterung und Stauchung hervorgerufene Verkürzung des Schenkelhalses ausscheiden. Dieselbe ist fast immer an der hinteren Seite am stärksten, weil die Corticalis hier weit schwächer als an der vorderen Seite ist. Die durch Zusammenbruch des Collums hervorgerufene Reduktion kann sehr beträchtlich sein — in einem von ODELBERG-JOHNSON mitgeteilten Fall war von dem hinteren Teil des

Collums nur ein 0,5 cm breites Stück übrig geblieben. Die traumatische Verkürzung kann später durch Resorption der geschädigten Teile noch etwas vermehrt werden.

Der *sekundäre* Schenkelhalsschwund (Abb. 18) besteht in einer *sukzessiven Vernichtung* des Schenkelhalses ausgehend von der Frakturstelle und nach außen fortschreitend, so daß ein mehr oder weniger vollständiger Schwund des ganzen Halses zustande kommt.

ANSCHÜTZ und PORTWICH haben in ihren Darstellungen in diesen Ergebnissen¹ über die veralteten Schenkelhalsbrüche eine Übersicht über unsere, bis damals gewonnenen Kenntnisse über den Schwund des Schenkelhalses gegeben. Nach derselben wird der Schenkelhalsschwund auf verschiedene Weise erklärt: 1. durch Zermürbung der nicht fixierten, aneinander reibenden

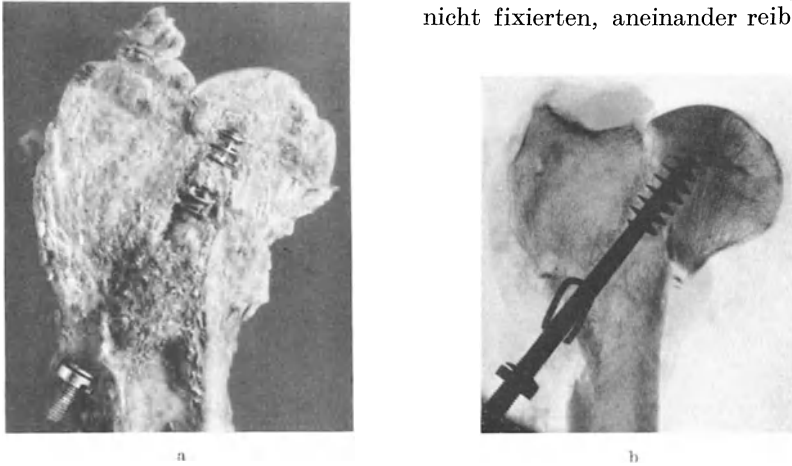


Abb. 18 a und b. Schenkelhalsschwund bei einer verschraubten medialen Fraktur. (Chir. Klinik Uppsala.)

Bruchenden; 2. durch den interfragmentären Druck; 3. durch die Inaktivitätsatrophie und 4. durch Gefäßstörungen infolge von Ablösung oder Quetschung des Kapselüberzuges.

Zu dieser Übersicht soll nur hinzugefügt werden, daß nach den Ansichten von BIER und ZIEGLER auch die Synovia eine auflösende Einwirkung auf die nackten Knochenflächen ausüben kann.

Gegen einige der oben angeführten Theorien können indessen gewisse Einwände erhoben werden.

Gegen Nr. 2 muß daran erinnert werden, daß reiner interfragmentärer Druck (ohne Verschiebung) eine Knochenregeneration und nicht einen Knochenchwund hervorruft.

Gegen Nr. 3: eine Collumresorption wurde sowohl nach langwieriger, genauer Fixation mit Unbeweglichkeit der Extremität als auch bei frühzeitigem Aufstehen beobachtet. Sollte sie auf einer Inaktivitätsatrophie beruhen, so dürfte man sie wohl *regelmäßig* bei der während 3—6 Monaten aufrechterhaltenen Immobilisierung, die die Behandlung mit den großen Gipsverbänden nach WHITMAN zu erreichen bezweckt und wohl auch nahezu erreicht, wenn der

¹ ANSCHÜTZ u. PORTWICH: Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur. Erg. Chir. 20 (1927).

Verband richtig liegt, antreffen. Das stimmt aber nicht. STÖHR fand unter 26 Fällen, die mit WHITMAN-Gips behandelt wurden, nur 5mal eine Collumresorption.

Gegen die Annahme einer Ernährungsstörung wird von ANSCHÜTZ und PORTWICH hervorgehoben, daß nach Untersuchungen von mehreren Seiten das distale Fragment eine relativ gute Blutversorgung hat und im allgemeinen keine ausgedehnte Nekrose des Markes und des Knochengewebes zeigt, wenn nur die

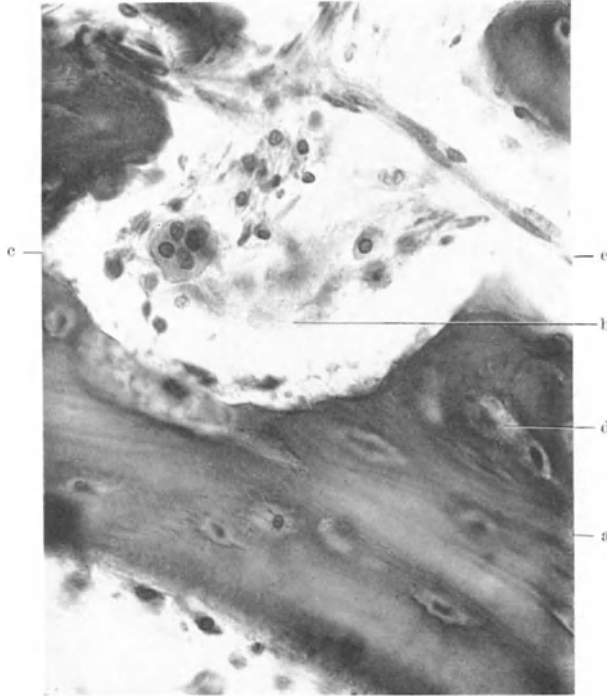


Abb. 19. Knochenabbau im distalen Collumfragment. a Lebende Knochenbälkchen mit vergrößerten Endoplasmagebieten und gefärbten Kernen. b Große „HOWSHIPSche Lacune“ mit Osteoclasten (c). d Hochgradig vergrößertes Endoplasmagebiet, teilweise mit einem rechts davon gelegenen Gebiet zusammenfließend, wo der Kern im Schnitt nicht getroffen ist und mit in der Lacune freiliegenden „Osteoclasten“. Endoplasmaausläufer in die umgebende Knochen substanz. Ein in der Bildung begriffener „Osteoclast“. e Capillare. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

an manchen Stellen mit deutlicher Intimaverdickung an. *Nirgends ist eine Nekrose der Knochenbälkchen oder des Marks zu sehen.*“ (Zit. aus PALMERs Arbeit, Abb. 19 und 20).

Auch das röntgenologische Bild des Schenkelhalsschwundes, das im Gegensatz zur Caputnekrose keine relative Kalkdichte der betreffenden Halsteile aufweist, scheint bestimmt dafür zu sprechen, daß *es sich nicht um eine primäre Nekrose* (mit Ausnahme der oben genannten Oberflächennekrose, als Folge der direkten Traumatisierung an der Frakturstelle) *handeln kann.*

Wahrscheinlich wirken mehrere Umstände zum Entstehen eines Halsschwundes zusammen. *Viel deutet darauf, daß eine andauernde Reibung zwischen den Fragmenten und die dadurch hervorgerufene zu einer Resorption anregende Hyperämie der Fragmentenden, dann die mechanische Abschleifung des so geschwächten Knochengewebes derselben, dabei die wichtigste Rolle spielen.* Diese

wichtigen Gefäßquellen in der Fossa intertrochanterica nicht geschädigt worden sind, z. B. wenn bei lateraler Fraktur der Schenkelhals bis zum Trochanter major in das obere Femurende eingetrieben wird oder wenn die gesamten Gefäßgebiete bei der operativen Behandlung verletzt werden.

Daß es sich nicht um einen nekrotischen Schwund handelt, zeigen besonders schön die Bilder von PALMER, die von einem 3 Monate nach dem Unfall untersuchten Präparat eines mit Nagelung behandelten medialen Schenkelhalsbruches stammen: bei diesem Falle befand sich das Collum noch in Resorption und war schon um 12 mm verkürzt. „Der Haupteindruck, den man bei Untersuchung des distalen Collumfragments erhält, ist seine Reaktionslosigkeit. Knochenneubildung kommt nur in äußerst geringem Umfang vor. Das Knochenmark ist vom Typus des roten Marks, das erst in unmittelbarer Nähe der Bruchspalte in Bindegewebsmark übergeht. Gefäße trifft man hin und wieder im Mark,

Behauptung erhält dadurch eine Stütze, daß der Halsschwund bei einer unmittelbaren festen Einkeilung der Fragmente, wo eine anhaltende mechanische Reizung in der Frakturstelle nicht eintritt und die Hyperämie auf die für die Reparationsprozesse notwendige Blutzufuhr begrenzt wird, ausbleibt. Wenn die Vermutung richtig ist, daß die Synovia hemmend auf die Frakturheilung wirkt, könnte die Einkeilung ja auch durch Abhalten der Gelenkflüssigkeit von der Bruchspalte günstig wirken.

Es ist ohne weiteres klar, welche bedeutungsvolle Einwirkung eine spontane Änderung der Form eines Fragmentes auf die sorgfältige Adaption der Bruchstücke ausüben muß. Wenn auch die Reposition gut geglückt ist, so kann doch eine Einschmelzung des Collums die Adaption vereiteln. Sind die Fragmente dabei auch in der Weise fixiert, daß eine Annäherung derselben zueinander unmöglich gemacht wird, z. B. werden sie durch eine Schraube fixiert, deren Gewinde sowohl Caput wie Collum erfassen, so muß eine fortschreitende Einschmelzung des Collumendes zu einer allmählich immer größer werdenden Diastase zwischen den Fragmenten und damit zu viel schlechteren Bedingungen für die Heilung führen. Läßt die Fixation wieder eine weiter-

gehende Zusammenpressung der Fragmente, wie z. B. bei Anwendung eines Nagels mit glatten Flächen, zu, so kommt es als Folge der Collumresorption dazu, daß der Nagel entweder in das Caput hineingepreßt wird und evtl. ins Gelenk perforiert (wenn der Widerstand gegen eine Verschiebung des Nagels im Collum stärker ist als der gegen sein Vordringen im Caput) oder daß der Nagel durch das laterale Fragment herausgetrieben wird (wenn der Widerstand gegen das Durchdringen des Caputs größer ist als der Gleitwiderstand im Collum). Die letztgenannte Verschiebung kann begrifflicherweise auch bei Anwendung einer Schraube eintreten, deren Windungen nur im Caput angreifen (s. Abb. 18).

Es ist wirklich sehr bedauerlich, daß unser Wissen über die Ursachen der Collumresorption so mangelhaft ist. Denn für die Behandlung der Schenkelhalsfrakturen wäre es von größter Bedeutung zu wissen, wie einer Collumresorption vorgebeugt werden soll. Beruht sie auf einer Reibung zwischen den Fragmenten,

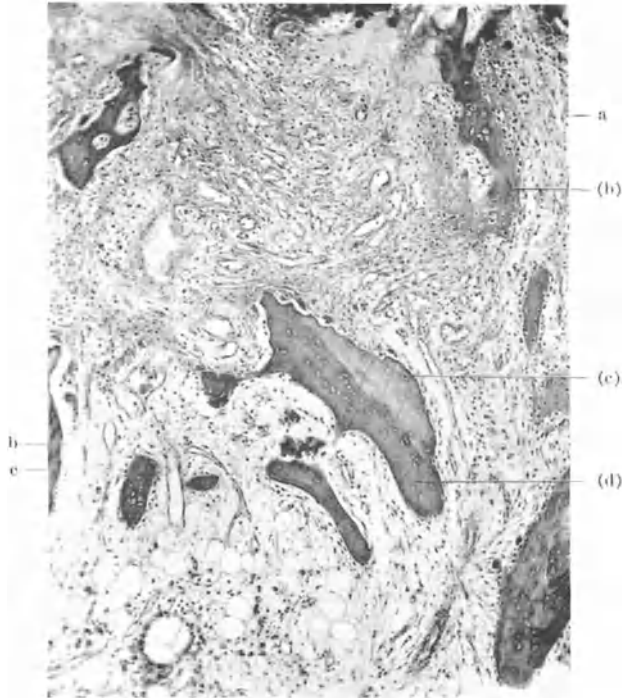


Abb. 20. Regenerative und resorptive Vorgänge im oberen lateralen Teil der distalen Collumpartie. a In die Bruchspalte einwachsendes gefäßreiches Gewebe, zum Teil mit metaplastischer Knochenneubildung (b). Knochenabbau mit Osteoclasten, sowohl an alten (c), als auch an neugebildeten (d) Knochenbälkchen im distalen Bruchstück. b Bindegewebsmark im Collum. c Einwachsende Gefäße. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

so muß man mit der frühen Mobilisierung noch vorsichtiger sein, als bisher die Regel war. Ist sie von der Inaktivität abhängig, so muß die Behandlungsart eine völlig entgegengesetzte werden. Wird sie durch eine Zerreißung der ernährenden Gefäße begünstigt, so können wir ihre Entwicklung nicht aufhalten, doch mahnt uns die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges zur größten Vorsicht

beim Transport des Patienten und bei den Repositionsmanövern.

Es ist sehr schwer, aus dem zugänglichen Material Richtlinien für die Mobilisierung und Belastung zu erhalten. Man muß bei der Behandlung einen Mittelweg wählen und vor allem bezüglich Mobilisation und Belastung individualisieren, und zwar mit einer größeren Neigung zur Vorsicht als zum Gegenteil, sie also nur in dem Ausmaß zulassen, als man annehmen kann, daß die Bruchenden sie vertragen, ohne daß Bewegungen zwischen ihnen zustande kommen und ohne daß ein zu starker Druck gegen die durch Atrophie geschwächten Knochenenden auftritt. Hierbei muß auch die Lage der Fraktur, die Stellung der Bruchflächen,

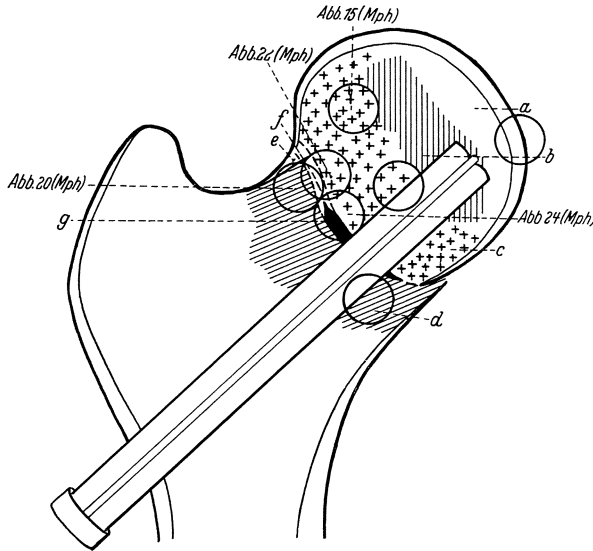


Abb. 21. Schematisches Bild des Präparates mit Bezeichnung der Verbreitung der Nekrosen und der Umbauprozesse. a Lebende Spongiosa und Mark ohne Reaktion. b Nekrotische Spongiosa und zum großen Teil nekrotisches Mark. c Nekrotische Spongiosa, Bindegewebsmark, Knochenneubildung. d Lebende Spongiosa und lebendes Mark, regressive Veränderungen. e Synovialis-Periostbrücke zwischen Collum und Caput. f Fibröse, teilweise verkalkte Membran, die die Bruchflächen festhält. g Offenstehende Bruchspalte. Die ungefähren Stellen der resp. mikrophotographischen Abb. 15, 20, 22 und 24 sind in dem Bild angegeben. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

der technische Ausfall der Reposition und die Zuverlässigkeit der Fixation berücksichtigt werden.

d) Die Quelle des Knochenregenerats.

Von verschiedenen Autoren ist übereinstimmend nachgewiesen worden, daß die Synovialschicht über dem intraartikulären Teil des Schenkelhalses, die Capsula reflexa, nicht die biologischen Eigenschaften eines Periosts besitzt, da sie kein Cambium hat. Eine nennenswerte Callusbildung von der Art, wie sie bei gewöhnlichen Frakturen vom Periost ausgeht, kommt bei den medialen Schenkelhalsbrüchen nicht (SCHMORL, BONN, FRANGENHEIM) oder nur in ganz unbedeutendem Grad (NUSSBAUM) vor. Dies ist insofern günstig, weil dadurch an der Außenseite des Collums kein bewegungshindernder Callus entstehen kann. Für die Überbrückung der Bruchstelle ist aber der Mangel an periostaler Knochenproduktion ein großer Nachteil.

Auch die Callusbildung aus dem Mark des Schenkelhalses ist sehr schwach. „Auch in den günstigsten Fällen vermag der Markcallus eine irgendwie nennenswerte Diastase zwischen den Fragmenten nicht zu überbrücken“ (BONN).

PALMER hat ein Präparat von einem mit Nagelung behandelten medialen Schenkelhalsbruch 3 Monate nach dem Unfall untersucht; seine Beobachtungen sind für das Verständnis der Heilungsprozesse sehr lehrreich.

Die schematische Abb. 21 gibt eine Übersicht über den Zustand der verschiedenen Teile.

Aus den mikroskopischen Untersuchungen geht hervor, daß eine endostale Callusproduktion im distalen Fragment nur in sehr unbedeutendem Umfang vorkommt. Das Regenerat ist auf einen schmalen Saum, ganz nahe an der Frakturoberfläche, begrenzt und erreicht nie die proximale Bruchoberfläche. Es zeigt zudem starke regressive Veränderungen. Das Caput ist mit Ausnahme des Foveagebietes ganz nekrotisch gewesen. Das Caputmark ist indessen in den basalen, der Frakturstelle am nächsten gelegenen Teilen, revascularisiert, reorganisiert und in ein osteoplastisch tätiges Gewebe umgewandelt. Diese Revascularisation ist nicht durch endostale Gefäße, sondern durch das Hineinwachsen gefäßreicher Gewebe vom Periost-Synovialüberzug des distalen Collumfragmentes aus, zustande gekommen. Die Bruchspalte steht noch nach 3 Monaten zu zwei Dritteln offen. Das obere laterale Gebiet ist durch kollagenreiches Bindegewebe ausgefüllt, das eine direkte Fortsetzung des jungen Bindegewebes zu sein scheint, das die lateral-obere Oberfläche des Collums, unter einer erhalten gebliebenen Synovialis-Periost-Brücke zum Caput, bekleidet. In dieser, die Fragmente verbindenden Bindegewebsmembran findet man metaplastische Knochenbildung vor, die ein kräftiges Gebälk bildet, das sowohl in den toten Spon-



Abb. 22. Schnitt durch den oberen lateralen Teil der Bruchspalte. 15mal vergr. a Caput mit Bindegewebsmark und nekrotischen Knochenbälkchen. b Collum mit einer sehr dünnen Schicht Bindegewebsmark, worin nur spärlich Knochenneubildung, dagegen an vielen Stellen Knochenabbau vor sich geht. c Zwischen die Bruchstücke einwachsendes zellen- und gefäßreiches Bindegewebe, das weiter medialwärts viele kollagene Fasern zeigt. e Metaplastischer Knochen, der ein Balkenwerk bildet, welches ein lebendes, zum Teil neu gebildetes, zum Teil in Auflösung begriffenes Collumbälkchen mit einem nekrotischen Caputbälkchen verbindet. f Gefäße im Caput, vom Bindegewebe der Bruchspalte aus einwachsend. g und h Rotes Mark im Collum. Gefäß im Collum mit Intimaverdickung. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

giosabälkchen des proximalen Fragments, als auch in den lebenden Spongiosabälkchen des distalen Fragments verankert ist. Dieser metaplastische Knochen ist wahrscheinlich durch die funktionelle Anpassung des zuerst durch Bindegewebe geheilten Bruches entstanden (SCHMORL) (Abb. 22 und 23).

Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß dieser von PALMER beobachtete Heilungsprozeß nur eine Variante von vielen möglichen darstellt, bedingt durch die Begrenzung der Überbrückung zwischen den Fragmenten zu der schmalen Weichteilverbindung an der oberen Seite. Wenn z. B. die Fragmente gut ineinander *hineingestaucht* sind und das Collum eine gute Nutrition behält und nicht der Resorption verfällt, so dürften, wie dies die Ansicht von AXHAUSEN, BONN, SANTOS und PHEMISTER ist, Gefäße auch direkt aus dem Mark des

Collumfragments durch die Bruchspalte in das Innere des Caputs eindringen können und bald eine Knochenverbindung zwischen den Fragmenten zustande bringen.

SANTOS fand in einem Fall 24 Tage nach dem Unfall den Frakturspalt schon von gefäßreichem Bindegewebe und neugebildeten Knochen überbrückt, aber keine Zeichen einer Vascularisation des nekrotischen Kopfs durch die intakte Synovialis an der medialen Seite der Fraktur.

BONN sah in einem Fall nur 7 Tage nach der Fraktur eine beginnende Kopfnekrose mit teilweise noch überlebenden Knochen- und Markzellen und eine



Abb. 23. Detailbild von metaplastischer Knochenbildung im zwischen die Bruchflächen einwachsenden Gewebe. a Metaplastischer Knochen (ohne Osteoblasten). b Kollagenes Bindegewebe. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

Knochenneubildung an der Fläche zwischen den aneinander gut adaptierten Fragmenten. Die Bindegewebsinvasion war zu dieser Zeit von der Bruchfläche aus stellenweise bis in eine Tiefe von 0,5—0,6 mm ins Innere des abgebrochenen Kopfes vorgedrungen.

Weitere Untersuchungen über diese interessanten Verhältnisse wären sehr wünschenswert.

Jedenfalls kann bei der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur eine freie Callusbildung, von einem solchen Ausmaß, daß sie, wie bei Frakturen im allgemeinen, auch eine weite Frakturspalte ausfüllen kann, niemals entstehen.

Die Beobachtungen von BONN, SANTOS, PALMER u. a. zeigen sehr einleuchtend, wie wichtig es ist, daß die Fragmente dicht gegeneinander

adaptiert werden und daß diese exakte Reposition baldmöglichst ausgeführt wird, damit bei völliger Unterbrechung der Blutzufuhr zum Kopf wenigstens die der Frakturfläche am nächsten gelegenen Knochenschichte des Kopfes mit Nährstoffen rechtzeitig versorgt werden und dadurch am Leben bleiben können. In solchen Fällen kann schon binnen einigen Wochen eine Überbrückung durch neues Knochengewebe eintreten. Geschützt durch diese — zwar sehr schwache — primäre Fixation kann nun die Revascularisation des Kopfes verhältnismäßig schnell „auf breiter Front“ geschehen (Abb. 25a). Wenn dagegen, wie in PALMERs Fall, ein noch so kleiner Frakturspalt offen steht, kann die Regeneration des Kopfes nur durch „Umgehung“ und also viel langsamer erfolgen (Abb. 25b).

In dem vorigen Falle ist es nicht ausgeschlossen, daß schon binnen kurzer Zeit, vielleicht eines Monats, eine solche Festigkeit in der Frakturstelle erreicht worden ist, daß eine relative Bewegungsfreiheit den Heilungserfolg nicht aufs Spiel setzt. In dem letzteren Fall muß dagegen während langer Zeit jeder Versuch einer Überbrückung des Bruchspalts von seiten des jungen Regenerats durch noch so kleine Bewegungen zwischen den Fragmenten — die sogar in einem großen Gipsverband nicht völlig vermieden werden können — sofort vereitelt werden.

e) Die Osteoporose oder Knochenatrophie.

Die senile oder durch Krankheiten und Inaktivität herbeigeführte Osteoporose ist selbstverständlich von großer Bedeutung sowohl für das Entstehen der Fraktur durch eine oft erstaunlich geringe Gewalt, als auch für die Zertrümmerung der Fragmente und den Umfang der primären traumatischen Nekrose der Fragmente. Wenn die Osteoporose, wie angenommen wurde, ein Ausdruck für schlechte Nutritionsverhältnisse ist, so bedeutet sie ja somit auch eine Verschlimmerung der Heilungsbedingungen. Doch sind diese nicht zu überschätzen, da sich in der letzten Zeit Erfahrungen über die Heilung medialer Schenkelhalsfrakturen auch im höchsten Lebensalter mehren.

Wie große Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit des Knochens des oberen Femurendes vorhanden sind, geht aus einigen einfachen Experimenten hervor, die ich an frisch bei der Sektion erhaltenen Präparaten gemacht habe. Die Anordnung für die Prüfung der Knochenfestigkeit geht aus der Abb. 27 hervor. Durch einen Hebel wird eine zylindrische Stahlstange von 5 mm Durchmesser durch die Spongiosa des Collums und des Caputs gepreßt und das Gewicht abgelesen, bei dem der Knochen nachgibt und die Stange wenigstens einige Millimeter in den Knochen eindringt (Abb. 28). Die Werte beziehen sich also auf die willkürlich gewählte Durchschnittsfläche des Endes der Stange, die mit dem Diameter von 5 mm etwa 20 qmm war.

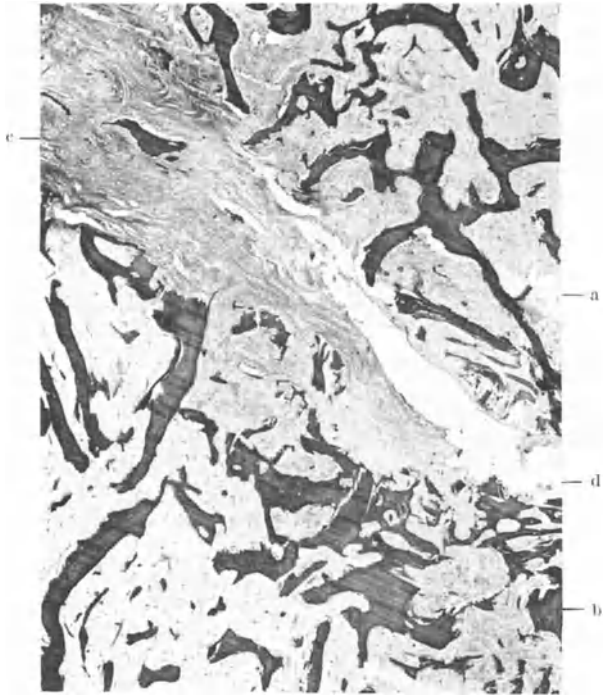


Abb. 24. Schnitt durch die Bruchspalte an der Grenze zwischen ihrem lateralen und mittleren Drittel. 15mal vergr. a Nekrotisches Caput mit Bindegewebsmark und hier und da mit Knochenneubildung. b Collum mit spärlicher Knochenneubildung. c Gewebsschicht zwischen den Bruchflächen; sie zeigt in diesem Gebiet spärlich kollagene Substanz und keine Knochenbälkchen. d Offenstehende Bruchspalte. [Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75 (1934).]

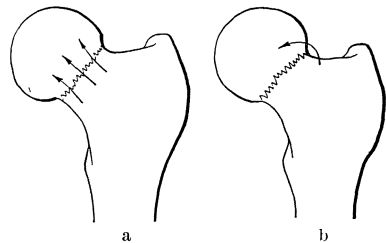


Abb. 25a und b. Schema der Revascularisation. a Auf breiter Front. b Durch Umgehung.

Versuche wurden an 10 Präparaten von Individuen verschiedenen Alters ausgeführt. Das obere Femurende wurde transversal gegen die Collumachse durchsägt, und zwar:



Abb. 26. Osteoporose.

1. durch das Zentrum des Caputs (also in der Mitte zwischen der Caput-Collumgrenze und dem freien medialen-oberen Pol), 2. durch die Grenze zwischen dem Caput und dem Collum (also subkapital), 3. durch die Basis des Collums (also „intertrochanter“).

Die meisten Proben wurden an der Spongiosa angestellt, um zu sehen, ob sie Hinweise über die beste Lage des intracortical eingeführten Osteosynthesematerials geben können. Die Prüfungen wurden in beiden Richtungen von der Sägefläche aus (also teils in medialer, teils in lateraler Richtung) ausgeführt. Das niedrigste Gewicht in Kilogramm, das ein Eindringen der Stange in den Knochen herbeiführte, wurde für jede Richtung verzeichnet und der Mittelwert dieser Werte wurde als Grenze der Bruchfestigkeit des betreffenden Punktes angegeben. Von jeder Sägefläche aus wurden Prüfungen medial- bzw. lateralwärts im Zentrum der Fläche, ferner oben, unten, vorne und hinten angestellt (Abb. 28).

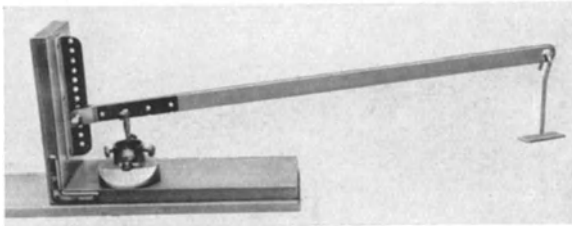


Abb. 27. Apparat zur Prüfung der Bruchfestigkeit des Knochens.

Der Mittelwert sämtlicher Prüfungen ist in der Tabelle 3 für jeden Fall angeführt.

In der Tabelle sind die höchsten Werte der Bruchfestigkeit jeder Schnittfläche durch Fettdruck hervorgehoben. Die niedrigsten Werte

sind kursiviert. Wenn die höchsten oder die niedrigsten Werte an zwei oder mehreren Stellen dieselben sind, wurden sie in derselben Weise gedruckt.



Abb. 28. Prüfungsstellen der Bruchfestigkeit des Knochens. *A* Caput: Richtung medialwärts. *B* Caput: Richtung lateralwärts. *C* Caput-Collumgrenze: Richtung lateralwärts. *D* Collumbasis, Richtung: lateralwärts.

Die Werte sind natürlich nur *approximativ*, da die mechanische Anordnung nur grobe Ablesungen zuläßt und da das „Nachgeben“ des Knochens nur mit dem bloßen Auge und

ohne besondere Präzisionsinstrumente festgestellt wurde. Es hat sich auch gezeigt, daß die Druckfestigkeit schon an einander sehr nahe gelegenen Punkten innerhalb so weiten Grenzen schwankte (in der Spongiosa ist dies wohl mit den beträchtlichen Variationen der Größe der einzelnen Knochenbälkchen zu erklären), daß eine feinere Prüfung kaum von größerem Wert hätte sein können. Die Werte haben nur im Vergleich miteinander Interesse.

Der Mittelwert sämtlicher Prüfungen eines jeden Falles repräsentiert eine Art von Festigkeitskoeffizienten, die im Vergleich mit demselben der anderen Fälle von einem gewissen Interesse ist. Der Koeffizient zeigt, welche ungeheure Verschiedenheiten bezüglich der Bruchfestigkeit des Knochens des oberen Femurendes bestehen. Siehe z. B. die beiden 72jährigen Greise, von welchen der eine (Todesursache: Diabetes, Lungenembolie)

Tabelle 3. Grenzen der Bruchfestigkeit in Kilogramm pro etwa 20 qmm.

Alter in Jahren	Mann	Mann	Weib	Weib	Mann	Weib	Mann	Mann	Weib	Mann	Mittelwert sämtlicher Prüfungen	
	15	22 ¹	26	29	33	55	72	72	76	80		
Caput	Zentrum	93	56	91	91	131	69	101	26	86	70	81
	Oben	36	29	31	81	86	46	34	14	26	29	41
	Unten	36	29	29	46	31	31	24	18	14	12	27
	Vorne	59	36	41	56	81	29	41	24	18	23	40
	Hinten	46	31	46	106	96	34	46	14	58	31	50
Caput- Collum- grenze	Zentrum	81	46	91	81	101	73	51	23	27	43	51
	Oben	31	29	36	51	91	14	11	18	31	10	32
	Unten	91	46	> 101	46	81	51	36	13	49	56	57
	Vorne	56	41	56	36	41	21	11	7	13	19	30
	Hinten	36	26	51	41	51	11	14	17	18	27	29
Collum- basis	Zentrum	14	28	16	28	31	16	5	< 5	5	< 7	15
	Oben	41	18	41	48	41	26	13	13	10	21	27
	Unten	51	33	71	23	41	36	13	6	5	9	28
	Vorne	< 11	41	36	29	31	14	5	< 5	5	< 8	18
	Hinten	36	48	—	58	41	26	13	7	10	15	28
Mittelwert sämtlicher Prüfungen	48	35 ¹	53	55	65	33	28	14	25	25		

durchschnittlich eine doppelt so große Widerstandskraft seines Knochengerstes als der andere (Todesursache: chronische Nephritis) zeigte. Bei einem 80jährigen Greis (Todesursache: Cancer pancreatis) war eine Festigkeit des Skelets nachzuweisen, die derselben einer 55jährigen Frau (Todesursache: Hypertonia und Diabetes) nur wenig nachsteht.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß *das Caput* fast durchwegs seine *größte Festigkeit im Zentrum*, seine niedrigste meistens im unteren Teil hat. Die niedrigsten Werte sind doch bei den verschiedenen Fällen ziemlich ungleichmäßig verteilt.

Die *subkapitale Schicht* der Spongiosa (Grenze Caput-Collum) zeigt ihre höchste Festigkeit im Zentrum oder unten (bei den verschiedenen Fällen gleich verteilt) die schwächste Partie liegt oben oder vorne.

An der *Collumbasis* gibt die Spongiosa den größten Widerstand unten oder oben oder hinten. Dabei muß daran erinnert werden, daß die dicke Compacta (das Calcar) des Collums an der unteren Seite so viel dicker ist als oben, daß die untere Prüfungsstelle näher zu dem Zentrum des Collums als die obere gelegt werden muß. Der Vergleich zwischen den verschiedenen peripheren Stellen der Spongiosa des Collums ist von geringem Wert, da das Ergebnis der Prüfung bei nur millimeterweiten Änderungen des Abstandes von der Corticalis sehr stark schwankt. Den geringsten Widerstand leistet in der Mehrzahl der Fälle das Zentrum (WARDSches Dreieck) und die vorderen Teile. Die Resultate der Prüfungen der Spongiosa der Collumbasis zeigen, daß sie weit schwächer als die mehr proximal gelegenen Teile des Collums und des Caputs ist. *Die Belastung wird hier im wesentlichen durch die feste Corticalis, vor allem durch die der unteren Seite, getragen.*

¹ Todesursache: Lungen- und Darmtuberkulose.

Diese kleine mechanische Orientierung zeigt also, daß bei der *intracorticalen Osteosynthese* das *Synthesematerial* den besten Halt bekommt, wenn es entlang der tieferen Seite der unteren *Compacta* (dem *Calcar*) der *Collumbasis* in das Zentrum des *Caputs* eingeführt wird.

Ich habe auch einige wenige Prüfungen über die Bruchfestigkeit der *Compacta* ausgeführt:

	♂ 22 Jahre kg	♀ 29 Jahre kg	♂ 55 Jahre kg	♂ 72 Jahre kg	♀ 76 Jahre kg
Vordere Seite:					
Caput	62	102	> 282	82	282
Caput-Collumgrenze	111	31	42	62	8
Collumbasis	131	111	82	102	51

Die subkapitale Gegend war also mit einer Ausnahme die schwächste. In einem Falle verhielt sich die Bruchfestigkeit derselben zu der des *Caputs* wie 8 zu 282!

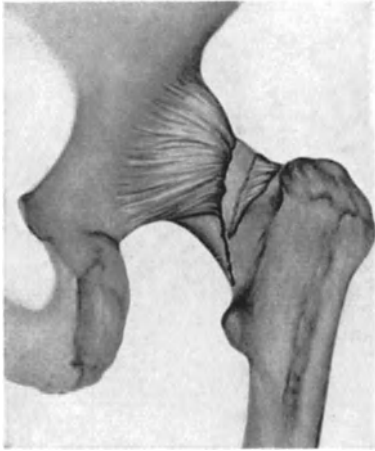


Abb. 29. Kapselinterposition nach der Reposition einer experimentell erzeugten Fraktur. [Aus GAENSLER: J. amer. med. Assoc. 107 (1936).]

Selbstverständlich muß bei der Beurteilung der Tragfähigkeit des *Caput-Collum-Skelets* und also auch der Belastung, die man demselben zutrauen darf, die größte Rücksicht auf die Osteoporose, sowohl auf die primäre, beim Unfall schon vorhandene, wie die sekundäre, nach demselben durch die Inaktivität entstandene oder vermehrte, genommen werden.

f) Die Kapselinterposition.

Bei Frakturen im allgemeinen ist die Interposition von Weichteilen zwischen den Fragmenten für die Störung der Konsolidation ein Faktor von großer Bedeutung. Es muß also von Interesse sein zu diskutieren, ob sie nicht auch bei den so schwer heilenden medialen Schenkelhalsbrüchen eine Rolle spielt. Die Weichteile, die hier in Frage kommen, sind einerseits die eigentliche, äußere fibröse Kapsel mit ihren Verstärkungsligamenten, andererseits die Synovialbekleidung des Schenkelhalses, die *Capsula reflexa*. Daß Interpositionen dieser Teile vorkommen, ist von verschiedenen Seiten festgestellt worden (FRANGENHEIM, MACGLENNAN, SCHMORL). FRANGENHEIM fand eine solche in 60%, SCHMORL sogar in 75% der Fälle. GAENSLER hat bei experimentell hervorgerufenen Frakturen, die gewöhnlich in vertikaler Richtung von dem oberen äußeren Rand des *Caput* gegen den *Trochanter minor* verliefen, sehr oft Kapselinterpositionen gesehen. Der Riß lag immer in den hinteren Teilen der Kapsel und erstreckte sich oft bis in den oberen Umfang. Nicht selten wurde dabei eine Interposition von dem, in Abb. 29 wiedergegebenen Aussehen gefunden. Wenn das distale Fragment bei dem Unfall nach oben verschoben wird, so zieht es die Kapsel mit sich; wird es bei der Reposition wieder heruntergezogen, so können losgerissene Kapselteile in die Frakturspalte hereingezogen werden. Von großem Interesse ist die Beobachtung von GAENSLERs bei diesen experimentellen Frakturen, daß die Kapselinterposition bei Traktion und Extension nicht beeinflußt wurde, dagegen durch Flexion im Hüftgelenk bis zu 90° ohne

Ausnahme gelöst werden konnte. Dies wird dadurch erklärt, daß mit zunehmender Flexion die Kapsel, die hinten kürzer als vorne ist, wegen ihrer Befestigung am Acetabularrand aus der Frakturspalte herausgezogen wird.

Es kommt sicherlich auch vor, daß Teile der Capsula reflexa in die Bruchspalte eingestülpt werden. Bei jüngeren Individuen sollte nach einer Angabe von NUSSBAUM dieselbe schlauchartig vom Knochen abgehoben und wohl dadurch auch bei einer Fraktur zwischen den Fragmenten interponiert werden können. Bei älteren Personen haftet sie dagegen fest am Knochen und ist manchmal kaum ablösbar, kann also nicht so leicht bei der Fraktur in lose Fetzen zerrissen werden.

Wenn es auch sichergestellt ist, daß eine Interposition von Kapselteilen bei dem medialen Schenkelhalsbruch oft vorkommt, so ist es aber gar nicht selbstverständlich, daß eine solche ein entschieden ungünstiges Ereignis darstellt. Die Interposition von Kapselteilen dürfte zwar in der Lage sein, eine ganz exakte Adaption verhindern zu können, doch wird sie wahrscheinlich durch die Reposition oft aufgehoben (WHITMAN, GAENSLEN). Vielleicht kann sogar auch eine bestehende Interposition dadurch günstig wirken, daß durch sie gefäßführende Gewebsteile in die Bruchspalte eingeführt werden und hier als Matrix für die eventuell nötige Revascularisation des Caputs dienen. *Jedenfalls sprechen die praktischen Heilungsergebnisse, die bei exakter Reposition und genügend langer Fixation erhalten worden sind, entschieden dagegen, daß die Kapselinterposition von größerer Bedeutung sei.*

g) Die Konsolidation.

Eine wirkliche Konsolidation dürfte, nach den Röntgenbildern zu urteilen, nicht vor dem Ablauf eines halben Jahres zu erwarten sein. Sie kann sich im Röntgenbild durch einen dichteren Schatten am Ort der Bruchspalte und der nächsten Schichten der Fragmente zeigen. Oft ist ein solcher Schatten aber nicht deutlich wahrnehmbar, so daß erst das Auftreten neuer Knochenbalken, welche die Frakturstelle überbrücken und in Richtung der Belastung nach dem WOLFFSchen Gesetz angeordnet sind und allmählich an Dichte zunehmen, den sicheren Beweis liefert, daß eine knöcherne Heilung eingetreten ist. Eine solche Transformation des Knochengerüsts tritt aber nicht selten erst nach mehr als einem Jahr auf. Dies bedeutet aber nicht, daß man so lange mit der Belastung der Frakturstelle warten muß. Die mechanische „Konstellation“, das heißt das Verhältnis der Frakturebenen zu den Belastungsrichtungen, kann, z. B. bei einer Valgusfraktur mit fast horizontalgestellter Bruchebene, so günstig sein, daß schon früh eine vorsichtige Mobilisierung und Belastung keine Verschiebung hervorruft, dagegen die Heilung beschleunigt. Bei anderen Fällen läßt die Frakturform eine Scherwirkung zu, die Vereinigung der Fragmente ist lange Zeit nur bindegewebiger Art und eine zu frühzeitige Mobilisation und Belastung wird die Konsolidation vereiteln. Wir werden diese Verhältnisse im folgenden Kapitel näher betrachten.

Daß man die Hoffnungen auf eine Konsolidation nicht zu früh fallen lassen soll, zeigt einer meiner Fälle, bei dem etwa 10¹/₂ Monate nach einer Osteosynthese nach SVEN JOHANSSON der Nagel abbrach und eine üble Dislokation in der Frakturstelle eintrat. Das distale Fragment scheint indessen durch eine Zacke des abgebrochenen medialen Stückes des Nagels angehakt worden zu sein, denn die Stellung der Fragmente blieb für lange

Zeit unverändert. Erst 4 Jahre (!) nach der Operation war eine zwar schmale, aber seit einem halben Jahr immer deutlichere knöcherne Brücke zwischen den Fragmenten zu sehen (Abb. 30).

h) Ergebnisse.

Viele der oben beschriebenen anatomischen und physiologischen Verhältnisse entziehen sich beim Lebenden völlig unserer Beobachtung. Bei frischen Fällen können wir durch klinische und röntgenologische Untersuchung nur die Skeletdeformität und den Grad der Osteoporose feststellen. Über die wichtigen Nutritionsverhältnisse der Fragmente können wir anfangs nichts aussagen. Frühestens nach Ablauf mehrerer Wochen wird sich eine beginnende Collumresorption im Röntgenbilde durch eine fortschreitende Verdünnung der betreffenden Teile des Skelettschattens zeigen, erst nach 2—4 Monaten treten

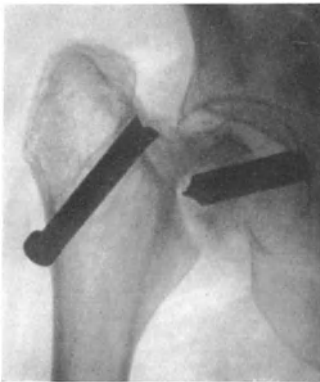


Abb. 30. Späte Konsolidation
(nach 4 Jahren!).

nekrotische Teile des Caputs als dichtere Partien gegen die lebenden, kalkatrophierenden Skeletteile hervor. Wir können auch beobachten, wie einem Abschmelzen des Collums eine Annäherung des Caputs an das Trochantermassiv folgt, falls nicht die vorgenommenen Fixationsmaßnahmen die kontinuierliche Apposition der Fragmente verhindern. Während dieser Zeit können wir auch klinisch eine beginnende Fehlstellung oder Verkürzung wahrnehmen. Nach langer Zeit, oft erst nach mehr als einem Jahre, erscheint im Röntgenbild ein dichter Streifen am Ort der Frakturspalte als Anzeichen einer endlich entstandenen Callusbildung. Schließlich kündigt uns, als ersehnte Erfüllung unserer Hoffnungen, das neue Trabekelwerk, das sich zwischen Collum und Caput ausbreitet, sicher die knöcherne Heilung an.

Sonst besitzen wir praktisch keine Möglichkeit zu verfolgen, was an der Bruchstelle und deren Umgebung vor sich geht. Bezüglich des Programmes für die Mobilisierung und Belastung des gebrochenen Beines, sind wir darum auf ein tastendes Vorgehen unter wiederholter Röntgenkontrolle angewiesen.

Die Kenntnisse, die wir jetzt über die anatomischen und physiologischen Heilungsbedingungen der Schenkelhalsfrakturen besitzen, können uns die folgenden Richtlinien für ihre Behandlung geben:

1. Bei dem Transport des Patienten und bei den Manövern, die wir bei der Reposition der Fragmente ausführen, muß die größte Vorsicht beobachtet werden, so daß die Gefäße des Ligamentum teres nicht beschädigt werden und zurückgebliebene Weichteilverbindungen zwischen den Fragmenten nicht zerrissen werden.

2. Eine möglichst genaue Reposition muß angestrebt werden, um eine Revascularisation des Schenkelkopfes, wenn nötig, zu begünstigen und das Überbrücken der Bruchspalte durch das Regenerat möglichst bald zu erreichen.

3. Die Fixation muß genügend fest sein, um eine Überbrückung der Frakturspalte durch neugebildetes Gewebe nicht zu verhindern oder ein schon gebildetes Regenerat nicht zu zerstören.

4. Die Fixation darf aber ein Zusammensintern der Fragmente bei einer eventuellen Collumresorption nicht unmöglich machen.

5. Die Fixation muß je nach den vorliegenden Verhältnissen kürzere oder längere Zeit beibehalten werden, und zwar bei nicht sicher eingekeilten Brüchen mindestens ein halbes Jahr; bei den anatomisch und mechanisch ungünstigen Frakturen ist eine feste Fixation von mehr als einjähriger Dauer nötig.

6. Man muß die Fraktur während langer Zeit wiederholt röntgenologisch kontrollieren, um Aufschlüsse über die Nutritionsverhältnisse und über die Stellung der Fragmente zu erhalten.

7. Die Mobilisierung und die Belastung des gebrochenen Beines muß sorgfältig individualisiert werden; wegen unserer begrenzten Möglichkeiten, die Heilungsprozesse in Einzelheiten zu verfolgen, ist Vorsicht und geduldiges Abwarten Kühnheit und Nachlässigkeit vorzuziehen.

2. Der Schenkelhalsbruch als mechanisches Problem.

In der Sitzung des schwedischen Chirurgenvereins in Uppsala im Mai 1934 wies Verf. mit Hilfe der hier wiedergegebenen Figur (Abb. 31) darauf hin, daß die Stellung der Frakturebene von Bedeutung für die Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur ist. „Eine mehr horizontale und gut eingekeilte Fraktur kann selbstverständlich größerer und früherer Belastung ausgesetzt werden als eine mehr vertikale und weniger gut eingekeilte Fraktur.“

LEHMANN (Kopenhagen) hat in einem Vortrag im dänischen chirurgischen Verein im November 1934 dieselben Gesichtspunkte entwickelt und experimentell begründet.

LEHMANN weist darauf hin, daß der schwächste Punkt im System der Knochenbalken, das den Druck auf das Caput und das Collum zu tragen hat, der Übergang von der starken Corticalis der medialen unteren Collumseite zum Lamellensystem des Kopfes ist. Er untersuchte die Form der Fraktur in allen Einzelheiten bei 89 Fällen und fand hierbei, daß bei nicht weniger als 67 die Fraktur gerade unterhalb des genannten Punktes begann. Von dort ging der Bruch nach aufwärts, entweder subkapital (bei 15 Fällen, Abb. 32, 1) oder gewöhnlicher (bei 52 Fällen nämlich) in einem Bogen durch die schwache Spongiosa des Collums — das sog. gotische Fenster — so daß der obere Teil des Bruches transcervical verlief (Abb. 32, 2 und 33, 2). Beginnt der Bruch weiter unten am Collum, so geht die Frakturlinie entweder transversal über das Collum (10 Fälle, Abb. 32, 3 und 33, 3) oder nach aufwärts gegen die obere Kante des Caputs (11 Fälle, Abb. 32, 4 und 33, 4).

Die angeführten Ergebnisse beziehen sich auf alle im Laufe der letzten Jahre zur Behandlung aufgenommenen Schenkelhalsfrakturen, und zwar ohne Berücksichtigung der Art der Behandlung.

Der langsame Heilungsprozeß bei den Schenkelhalsbrüchen macht es wünschenswert, eine möglichst sehr starke Einkeilung zu erhalten. Aus Abb. 32 geht hervor, daß der zweite der oben angegebenen Typen hierzu die besten Aussichten gibt, indem die Corticalis der medialen Seite des Collumfragmentes

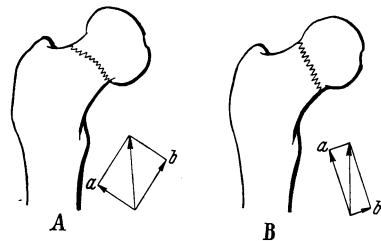


Abb. 31 A und B. Verschiedene Bedingungen für die Belastungsfähigkeit der Fraktur. Das scherende Moment a ist kleiner und das Kompressionsmoment b größer bei der Fraktur A als bei der Fraktur B. [Aus NYSTRÖM: Acta chir. scand. (Stockh.) 76 (Jan. 1935).]

eine Spitze bildet, die in das Caput gepreßt werden kann. Glücklicherweise ist dieser Typ der gewöhnlichste.

Wie groß der Unterschied des Widerstandsvermögens gegen verschiedene Belastungen bei verschiedenen Frakturformen ist, hat LEHMANN durch Belastungsproben an Präparaten gezeigt, bei welchen eine Fraktur mit Osteosynthese mit einem SMITH-PETERSENSchen Nagel rekonstruiert wurde. Abb. 33 aus der Arbeit von LEHMANN zeigt die Belastungen, die bei verschiedenen Fällen ertragen werden konnten, ohne daß eine Dislokation folgte; Bei Nr. 1 wurde das Collum in vollständig planer Richtung durchsägt, wobei die glatte

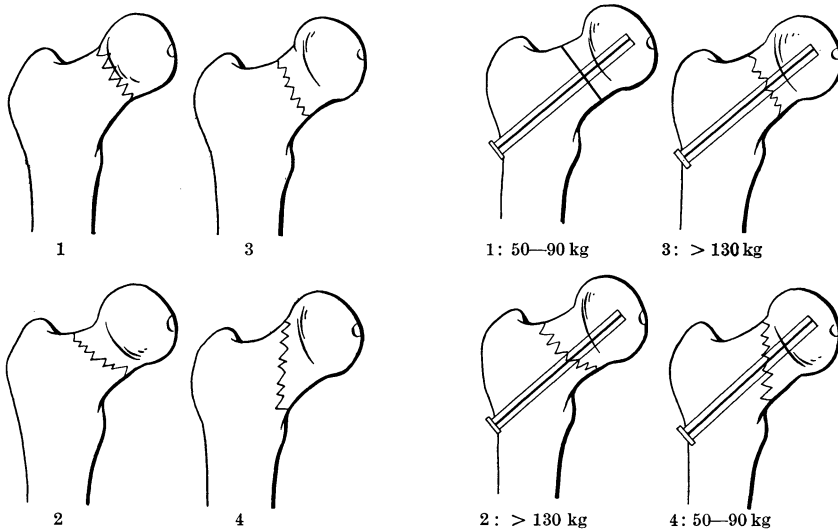


Abb. 32. Verschiedene Bruchformen. [Aus LEHMANN: Acta chir. scand. (Stockh.) 77 (1935).]

Abb. 33. Belastungsversuche. [Aus LEHMANN: Acta chir. scand. (Stockh.) 77 (1935).]

Schnittfläche ein relativ großes Gleitmoment und dadurch geringere Belastungsresistenz bedingt. Bei den übrigen Fällen wurde ein Bruch mittels Durchmeißelung der Kompakta in einer gezahnten Linie und durch einen harten Schlag auf das Caput hervorgerufen, wobei eine natürlichere unebene Frakturfläche erhalten wurde, die ein größeres Einkeilungs- und Friktionsmoment besaß.

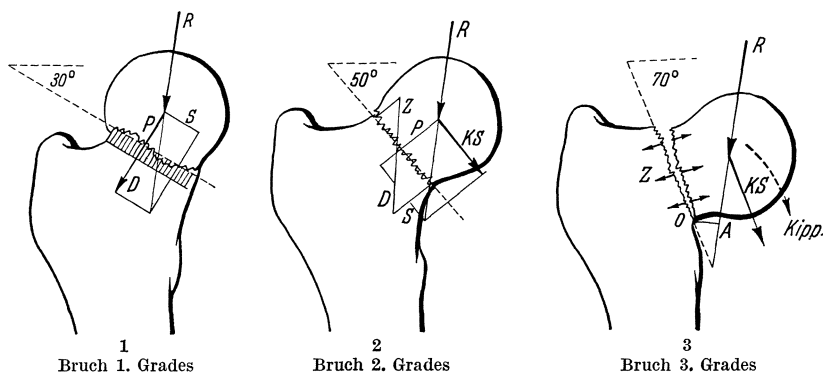
Auf Grund der Röntgenbilder der von ihm beobachteten 89 medialen Schenkelhalsbrüche, weist LEHMANN nach, daß die bisherige Einteilung dieser Brüche in subkapitale und transcervicale nicht erschöpfend ist, da am häufigsten Mischformen vorkommen.

Er schlägt eine Einteilung in 4 Formen vor: subkapitale Querfrakturen (gefundene Häufigkeit: 17%), 2. Schrägfrakturen mit waagrecht Verlauf (59%), 3. transcervicale Querfrakturen (11%), und 4. Schrägfrakturen mit lotrecht Verlauf (13%). Für die Behandlung hat die letztgenannte Form das größte Interesse, weil sie geringe Aussichten für eine Einkeilung bietet. Die Behandlungsergebnisse waren daher bei den bisher angewandten Behandlungsmethoden für diese Frakturform besonders schlecht.

Die gründlichste Analyse dieser für die Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche so außerordentlich wichtigen Verhältnisse hat indessen der Schüler von SCHANZ, PAUWELS, in seinem 1935 erschienen Buch: „Der Schenkelhalsbruch,

ein mechanisches Problem“, gegeben. Ich bin der Ansicht, daß diese vortreffliche Arbeit eine wichtige Etappe der Entwicklung erfolgreicher Behandlungsmethoden für diese Frakturen bedeutet, und sie muß allen Chirurgen empfohlen werden, die sich mit diesen Fragen beschäftigen.

Bei einer Fraktur können sich drei verschiedene Arten mechanischer Reizung, nämlich *Druck-, Zug- und Scherwirkung*, geltend machen. Das neugebildete Gewebe, welches die Fragmente verbindet, kann sich je nachdem, ob es in der einen oder der anderen Weise mechanisch beeinträchtigt wird, nach dem von ROUX aufgestellten Gesetz zu verschiedenartigem reifen Gewebe entwickeln: „Funktioneller Druck, d. h. Druck, der periodisch mit Druckentlastung wechselt (DUBOIS, JORES), bewirkt Knochenbildung und fördert in hervorragender Weise



1 Bruch 1. Grades 2 Bruch 2. Grades 3 Bruch 3. Grades
Abb. 34. Mechanische Analyse verschiedener Bruchformen. (Nach PAUWELS.)

die knöcherne Callusbildung; Zug- und Scherkräfte bewirken Bindegewebsbildung; Reibung oder Scherbewegung führen zu Spaltbildung und bewirken die Ausbildung von Knorpelgewebe an den sich reibenden Flächen. *Nach dem ROUXschen Gesetz fördert also funktionelle Druckbeanspruchung die knöcherne Heilung, während auf der anderen Seite Scher- und Zugbeanspruchung der knöchernen Callusbildung entgegenwirken.*“

Das Regenerat, das äußerst langsam und mit äußerst geringer Überbrückungsfähigkeit danach strebt, die Fragmente bei einem medialen Schenkelhalsbruch zu vereinigen, hat lange Zeit hindurch eine sehr schwache mechanische Leistungsfähigkeit. Wird es aber von mechanischen Beanspruchungen des Bruches betroffen, so erfolgt seine weitere Entwicklung nach dem eben schon erwähnten Gesetz von ROUX über die Wirkungsweise der funktionellen Anpassung.

Wie die Abb. 31 und 34 zeigen, kann der auf den Femurkopf wirkende Druck in zwei Komponenten aufgeteilt werden, von welchen die eine den Kopf gegen das Collum preßt, die andere danach strebt, ihn längs der Frakturfläche zu verschieben. Für den Heilungsverlauf ist es von großer Bedeutung, welche dieser beiden Kräfte überwiegt. Die letztgenannte kommt auf Grund des Friktionswiderstandes nicht frei zur Auswirkung, da sie teilweise durch die Reibung zwischen den Fragmenten aufgehoben wird. Diese wieder beruht ihrerseits zum Teil auf dem Grade der Zusammenpressung der Fragmente (Kraft P in der Abb. 34), zum Teil auf der Form der Bruchfläche, also auf dem Reibungskoeffizienten, den wir u nennen können. Die Reibung ist deshalb dem Produkt $P \times u$ gleichzusetzen. Dieser Reibungswiderstand reduziert den

Effekt der Scherwirkung (Komponente S in der Abb. 34). Nur der Rest derselben kommt zur Auswirkung als sogenannte *freie Scherkraft* (KS in der Abb. 34, 2 und 3).

Diese freie Scherkraft ruft Scher- und Zugspannung im Regenerat hervor und bewirkt dadurch, daß das werdende Regenerat fehlerhaft in Bindegewebe aufgebaut, das schon ausgebildete Knochenregenerat in Bindegewebe abgebaut wird. Die freie Scherkraft muß also als die wichtigste „Noxe“ angesehen werden, welche die Entwicklung der Pseudoarthrose herbeiführt.

Nur in dem Spezialfall, daß die Druckkraft R durch den Mittelpunkt des sich deckenden Anteiles der Frakturflächen verläuft, kann die Teilkraft P eine über die ganze Bruchfläche gleichmäßig verteilte Druckspannung hervorrufen (Abb. 34, 1). Sonst muß die Teilkraft P eine an verschiedenen Stellen der Bruchfläche ungleichmäßige Druckspannung oder sogar in einem Teil eine Druckspannung, in einem anderen eine Zugspannung erzeugen (Abb. 34, 2).

In den Fällen, bei welchen bei freier Scherkraft ein Gleiten des Kopfes auftritt, ist die Druckspannung durch die Teilkraft P ohne Wirkung auf den Heilungsverlauf, also *latent*.

Wenn eine Verhakelung zustande kommt, so kann die Mechanik weitgehend verändert werden. Wird das Kopffragment unten verhakelt, tritt ein *freies Kippmoment* ein (Abb. 34, 3), das besonders ungünstig wirkt, weil zwei schädigende Kräfte, nämlich freie Scherkraft und Zugkraft zur Auswirkung kommen und nach dem Rouxschen Gesetz den bindegewebigen Aufbau des Regenerats bestimmen und eine Pseudarthrose zur Folge haben können. Eine Verhakelung im oberen Teil der Bruchspalte muß dagegen ein Zuklappen und damit eine günstigere Druckspannung zur vollen Auswirkung kommen lassen. Findet die Trochanterspitze nach Schwund des Schenkelhalses am Pfannendach einen festen Halt, so kann wiederum eine Kompression zustande kommen und die bis dahin ausgebliebene knöcherne Heilung herbeigeführt werden.

Nach den oben angeführten Gesichtspunkten will PAUWELS die Schenkelhalsbrüche in drei Gruppen einteilen:

„1. Brüche 1. Grades, bei welchen die mechanische Beanspruchung im Sinne funktioneller Druckbeanspruchung (P) wirkt und das Regenerat in ganzer Ausdehnung unter wirksamer Druckspannung steht“ (Abb. 34, 1).

2. Brüche 2. Grades, bei welchen die mechanische Beanspruchung im Sinne freier Scherkraft (KS) wirkt, während die Wirkung der anpressenden Teilkraft (P) keinen Einfluß auf das Regenerat ausüben kann, also latent bleibt (Abb. 34, 2).

3. Brüche 3. Grades, bei welchen die mechanische Beanspruchung im Sinne freier Scherkraft (Ks) in Kombination mit Zugkraft (Z) wirkt, also zwei schädigende Kräfte enthält“ (Abb. 34, 3).

Die Grenze zwischen Gruppe 1 und 2 wird mit einer Neigungsebene von etwa 25—30° angegeben.

Die Mechanik der Valgus- und Varusbrüche und die günstigeren Bedingungen für eine knöcherne Heilung bei den Valgusbrüchen, wird ohne weiteren Kommentar durch die Abb. 34 erläutert.

Auch den *Schenkelhalsschwund* will PAUWELS in seine Erwägungen einbeziehen. Er glaubt zwei verschiedene Formen derselben unterscheiden zu können. Die erste, „primäre“, soll durch die Gewalteinwirkung mit weitgehender Zertrümmerung und Resorption der abgelösten Teile erklärt werden — erfahrungsgemäß sieht man ja solche Resorptionsvorgänge

an freistehenden Frakturenenden bei mangelnder periostaler Callusbildung und aufgehobener funktioneller Druckbeanspruchung. Dazu komme nun besonders bei dem wenig widerstandsfähigen Collumskelet eine rein mechanische Wirkung in Form von Scher- und Zugspannung. „Deshalb finden wir gerade bei der Extensionsbehandlung so häufig den frühzeitigen und ausgedehnten Schwund des Schenkelhalses.“

Für den späten, „sekundären“ Schenkelhalschwund ist nach PAUWELS die Zug- und Scherspannung in erster Linie verantwortlich, nicht eine reibende Verschiebung, die erst dann zur Auswirkung kommt, wenn das gebildete Bindegewebe beim Gehen nachgibt.

Für die Ansichten von PAUWELS scheinen die Behandlungsergebnisse der Pseudoarthrose mit subtrochanterer Osteotomie und „Umlagerung“ einen guten Beweis zu liefern (PAUWELS 1928, CAMITZ 1930). Durch die neue Stellung des oberen Femurendes wird der Neigungswinkel der Pseudoarthrosenspalte gegen die Horizontalebene verkleinert und die Scherwirkung durch eine Druckwirkung ersetzt (Abb. 35).

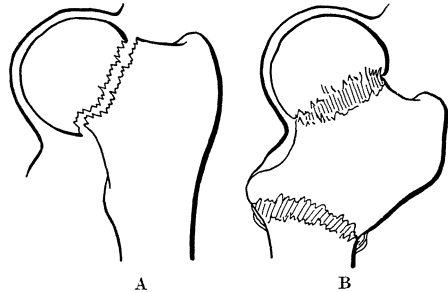


Abb. 35 A und B. A Pseudoarthrose. B Heilung nach der „Umlagerung“ durch Osteotomie (schematisch nach PAUWELS).

Die mechanischen Gesichtspunkte, die eben angeführt wurden, werden jetzt von PAUWELS für die verschiedenen Behandlungsmethoden der medialen Schenkelhalsbrüche angewandt.

Die *Extensionsmethode* läßt schädliche Scher- und Zugspannungen zu und muß versagen, wenn nicht infolge geringer Neigung der Bruchebene und mäßiger Traktion eine reine Druckspannung im Regenerat erzeugt wird.

Bei der *WHITMAN-Methode* werden die Bruchflächen exakt adaptiert, der Trochanter major wird gegen die seitliche Beckenwand angestemmt, wodurch eine feste Strebe, nämlich der Femurschaft, zwischen den Ursprung und den Ansatz der verschiebend wirkenden Muskulatur gebracht wird und so die Verschiebung verhindert. Durch die Spannung der unteren Kapselhälfte, welche

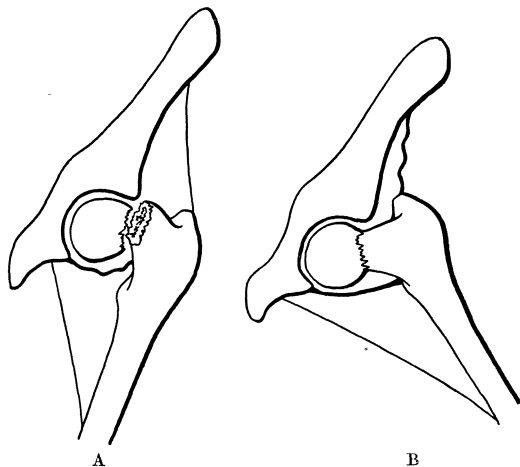


Abb. 36 A und B. Anstemmen der Fragmente aneinander bei der WHITMANSchen Abduktion. A Varusfraktur. Der Femurschaft ist nach rückwärts disloziert, nach außen rotiert, leicht adduziert und flektiert. B Nach der Reposition ist der Femurschaft nach innen rotiert und kräftig abduziert; die unteren Kapselteile sind stark gespannt und pressen die Fragmente aneinander.

die Fragmente gegeneinander preßt, wird eine die Heilung direkt begünstigende Kraft erzeugt (Abb. 36). Die Schwäche der Methode ist, daß diese Verhältnisse mit der Wegnahme des Kontentivverbandes auf einmal in ungünstige Richtung verändert werden, indem mit der neuen Stellung des Beines und der Belastung beim Stehen und Gehen mehr oder weniger große Scher- und Zugkräfte in voller Stärke auf das junge und noch wenig widerstandsfähige Knochenregenerat zur Auswirkung kommen.

Bei der *Nagelung* oder *Verschraubung* wird eine Verankerung der Fragmente aneinander erzeugt, die die Scherwirkung aufhebt und den Druckkraft ins Spiel setzt. Voraussetzungen sind dabei, daß der Nagel oder die Schraube eine genügend gute Lage hat, so daß weder Rotation noch Kippung eintritt (Abb. 37), daß das Osteosynthesematerial und das Knochengerüst genügend widerstandskräftig sind und daß ein Gleitmoment zwischen dem Knochen und dem Nagel bzw. dem glatten Schaft der Schraube eine Annäherung der Fragmente zueinander zuläßt, wenn dieselben ihr definitives Anstemmen gegeneinander noch nicht erreicht haben.

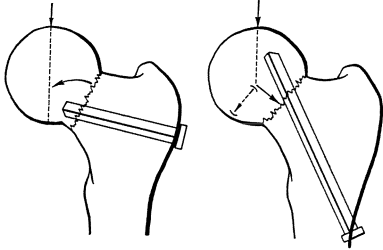


Abb. 37. Verschiedene mechanische Wirkungen der Nagelung.

Die Darstellung PAUWELS ist vielleicht etwas zu theoretisch. Die Bruchebene ist oft so unregelmäßig, winkelig und gekrümmt, daß es sehr schwierig ist sogar annähernd das Resultat des Kraftspiels in der Frakturstelle zu analysieren. Nicht selten muß man in Zweifel sein, was man überhaupt für die Bruchebene ansehen kann. Dies kann indessen den bedeutenden Wert der gründlichen Analyse PAUWELS kaum verringern.

Die Darstellung PAUWELS ist vielleicht etwas zu theoretisch. Die Bruchebene ist oft so unregelmäßig, winkelig und gekrümmt, daß es sehr schwierig ist sogar annähernd das Resultat des Kraftspiels in der Frakturstelle zu analysieren. Nicht selten muß man in Zweifel sein, was man überhaupt für die Bruchebene ansehen kann. Dies kann indessen den bedeutenden Wert der gründlichen Analyse PAUWELS kaum verringern.

IV. Die Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche.

1. Historische Übersicht.

Man könnte zwei Epochen in der Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche unterscheiden, nämlich die des Pessimismus und die des Optimismus. Die Grenze zwischen beiden liegt für Amerika etwas früher als für Europa, und zwar im zweiten und dritten Dezennium unseres Jahrhunderts. Die erste Epoche wurde von einer ziemlich hoffnungslosen Resignation beherrscht, die davon ausging, daß der mediale Schenkelhalsbruch nicht anders heilen kann, als wenn er fest eingekleimt ist. Sie fand ihren radikalsten Ausdruck in dem Vorschlag von KOCHER (1896), die Caputextirpation als Methode der Wahl bei den medialen Schenkelhalsbrüchen auszuführen, um durch Einführung der Collum- oder Trochanterspitze in das Acetabulum ein festes Widerlager für den Knochen zu erhalten. Noch 1924 soll diese Methode, trotz der im ganzen schlechten Resultate, die sie ergab, die Normalmethode an drei führenden chirurgischen Kliniken, nämlich der in Frankfurt a. M., Rostock und Tübingen gewesen sein (PAUWELS). In Amerika hatte WHITMAN bereits während des ersten Dezenniums des Jahrhunderts mit seiner Abduktionsmethode bei Anwendung eines großen zirkulären Gipsverbandes zeigen können, daß die medialen Schenkelhalsbrüche bei richtiger Behandlung keine so schlechte Prognose besitzen, wie man früher angenommen hatte, sondern daß es möglich war, die Mehrzahl derselben zu heilen. WHITMAN hat das größte Verdienst in der Überwindung der pessimistischen Auffassung der Chirurgen und der Einleitung einer Epoche mit aktiver Einstellung zu diesen Brüchen, die schließlich ausgezeichnete Resultate ergeben hat. In Europa dauerte es doch bis zur Mitte der zwanziger Jahre, bis die Ideen von WHITMAN, vor allem durch die Arbeiten von LORENZ, FALTIN, LINDGREN, LÖFBERG, sowie ANSCHÜTZ und PORTWICH durchschlugen. Hierbei ist vor allem ein Markstein die Versammlung der nordischen Chirurgenvereinigung in

Stockholm 1923. Die Entwicklung bis zu dieser Zeit wurde von FALTIN in einem einleitenden Vortrag bei der genannten Versammlung geschildert. Während des Restes der zwanziger Jahre gewann die Methode von WHITMAN, ergänzt durch die von COTTON und LÖFBERG eingeführte artefizielle Einkeilung der Fragmente mittels eines Schlages gegen die Trochantergegend, immer mehr Boden. Viele Chirurgen hielten aber noch an den alten Lagerungs- und Traktionsmethoden fest, trotz schlechter Ergebnisse, die im allgemeinen mit diesen Methoden erzielt wurden. Im Laufe der Zeit wurde indessen die bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts von dem Norweger NICOLAYSEN ausgeübte operative Osteosynthese vielerorts, mit oder ohne Arthrotomie, geprüft und besonders in Frankreich und vor allem durch DELBET und seine Schüler weiter entwickelt. Eine bedeutende Hemmung für eine allgemeinere Anwendung der Osteosynthese bedeuteten indessen die Vergleiche, die, nachdem das europäische Interesse für die Methode von WHITMAN erwacht war, zwischen dieser und der Methode von DELBET angestellt wurden (WALDENSTRÖM u. a.). Aus diesen Vergleichen ergab sich, daß die operative Methode, wie sie bis dahin ausgeübt worden war, keineswegs der Behandlung mit Gipsverband nach sorgfältiger Reposition überlegen war. Von verschiedener Seite konnten indessen vergleichsweise große Serien geglückter Resultate bei Anwendung der operativen Osteosynthese mitgeteilt werden (so z. B. NOORDENBOS bei Anwendung eines Fibulastückes zur Pfropfung).

Die Erfindung des *dreifach gefiederten Nagels* aus rostfreiem Stahl als Material für die innere Fixation durch SMITH-PETERSEN, sowie die Anwendung dieser Methode in der Klinik von BÖHLER und schließlich die Ausarbeitung von Methoden zur Einführung eines Nagels oder einer Schraube unter Leitung eines Führungsdrahts, wodurch die Operation mit einer früher ungeahnten Sicherheit ohne Arthrotomie ausgeführt werden konnte (RICHARD, SVEN JOHANSSON, JERUSALEM, KING u. a.) bedeutete eine ausschlaggebende Wendung zu einer Renaissance der Osteosynthese. Schließlich ist es vor allem durch die Arbeiten von JOHANSSON, FELSENREICH und BÖHLER und die außerordentlichen Ergebnisse, die sie erzielen konnten, dazu gekommen, daß man nun beginnt, die operative Osteosynthese als die erfolgreichste Methode zu betrachten.

In dieser kurzen Übersicht darf jedoch die Bedeutung der *Entwicklung der Röntgendiagnostik* für diese Frakturen nicht vergessen werden; sie stellt eine unentbehrliche Bedingung für die exakte Reposition und die richtige Ausführung der Osteosynthese dar, ohne welche diese niemals die Erfolge hätte erlangen können, die sie nun erzielt hat. Es dürfen auch nicht die schon geschilderten und immer noch weitergehenden Studien über die *anatomischen, physiologischen und mechanischen Bedingungen* der Heilung vergessen werden, die uns so wichtige Grundlagen für die Behandlung gegeben haben.

2. Einteilung der Behandlungsmethoden.

Die Behandlungsmethoden der medialen Schenkelhalsfrakturen können in folgender Weise eingeteilt werden:

Nicht operative Methoden:

1. *Mobilisierung ohne vorhergehende Fixation* (rein „funktionelle“ Behandlung).
2. *Fixation von außen her* durch a) Lagerung, b) Traktion, c) Kontentivverband (die WHITMAN-LORENZ-LÖFBERGSche Methode, die „Abduktionsmethode“).

Operative Methoden:

1. *Caputextirpation*, eventuell mit Rekonstruktion des Gelenkes oder mit zur Ankylose zielendem Eingriff.

2. *Osteosynthese (innere Fixation)* mit metallenen Hilfsmitteln (Draht, Nagel, Schraube), totem Knochen oder lebendem Transplantat, a) mit *Arthrotomie*, b) ohne *Arthrotomie*.

3. Nicht operative Methoden.

α) Ausschließlich funktionelle Behandlung.

(Mobilisierung, frühzeitiges Aufstehen, Massage.)

LUCAS CHAMPIONNIÈRE, der durch die Hervorhebung der Bedeutung einer frühen Funktion so viel zu einer Verbesserung der Ergebnisse der Frakturbehandlung beigetragen hat, versuchte geltend zu machen, daß auch die Collumfrakturen mit einer solchen Behandlung geheilt werden können. Hierbei ging er davon aus, daß alle diese Brüche eingekeilt sind und geheilt werden können, wenn man nur vermeidet, die Einkeilung zu lösen und die Muskulatur so bald als möglich in Bewegung versetzt. So richtig auch das Prinzip dieser Behandlung bei Frakturen mit fester Einkeilung und einer solchen Neigung der Frakturbene, daß keine Scherwirkung zustande kommen kann, und mit einer guten Stellung des Knochens, ist, so ist doch aus Gründen, die wir leichter als die alten Chirurgen einsehen können, die Verallgemeinerung des Prinzipes ebenso unrichtig wie schädlich. Nur eine geringe Anzahl (nach BÖHLER 15—20% der medialen Brüche, nach meiner eigenen Erfahrung weit weniger) der Collumbrüche besitzt eine solche Form, daß sie durch eine solche frühzeitige Mobilisierung behandelt werden kann.

Diese Behandlungsmethode wurde indessen von zahlreichen Autoren gutgeheißen, auch von solchen, die eine der Anschauung von LUCAS CHAMPIONNIÈRE gerade entgegengesetzte pessimistische Meinung über das Heilungsvermögen der medialen Collumfrakturen haben (KOCHER, STEINMANN, GALLOWAY, WAGNER u. a.). Die Überlegung war so, daß man sich sagte, nachdem die Aussicht für eine Heilung der Fraktur, auch bei den größten Anstrengungen von seiten des Arztes, so gut wie hoffnungslos ist, so ist es besser, sich mit einer Pseudarthrose zu begnügen, die in vielen Fällen doch ein erträgliches Dasein ermöglicht, und zu versuchen, die Gefahren des Stilliegens im Bett durch Bewegungen und frühes Aufstehen zu bezwingen.

Noch sind wir zwar bei vielen Fällen auf eine ausschließlich funktionelle Behandlung als palliative Maßnahme hingewiesen. Aber die radikale Veränderung, die unsere Anschauung über das Heilungsvermögen der medialen Collumfrakturen während der letzten Zeit erfahren hat, hat die Anzahl von Fällen immer mehr reduziert, bei denen wir uns von jedem Versuch eine wirkliche Heilung zu erreichen, ausgeschlossen betrachten müssen. Es kann jedoch nicht genügend hervorgehoben werden, daß die Ansicht von LUCAS CHAMPIONNIÈRE die Funktion während der Behandlung der Fraktur so weit als möglich aufrecht zu erhalten, auch bei unseren radikalen Behandlungsmethoden der medialen Schenkelhalsfrakturen volle Gültigkeit besitzt, allerdings mit der Einschränkung, die die Eigenart dieser Frakturform auferlegt. „Die vollkommene, nie unterbrochene Ruhigstellung der gut eingerichteten Bruchstücke bei ausgiebiger aktiver Bewegung möglichst vieler oder aller Gelenke unter Vermeidung jeden Schmerzes“ (BÖHLER) stellt auch die Richtlinie für die funktionelle Behandlung

dieser Brüche dar. Der Segen der frühen und ständigen Mobilisation kann auch jetzt, und zwar seitdem immer zuverlässigere Methoden zur inneren Fixation ausgearbeitet wurden, in noch größerem Ausmaße unseren Patienten zugute kommen.

β) Lagerung.

Hierunter verstehe ich eine solche Lagerung der Patienten im Bett nach der Reposition, wie sie für eine Beibehaltung der richtigen Lage der Fragmente am vorteilhaftesten ist; sie besteht in der Regel in einer schwachen Flexion, einer leichten Innenrotation und einer mittelstarken Abduktion. Die Lage wird am einfachsten durch Kissen unter dem Knie und Sandsäcke entlang dem Bein hergestellt. Indessen wird die Retention, wenn keine Einkeilung vorliegt, in der Regel ganz und gar illusorisch. Bereits die Kontraktur der kräftigen femoro-pelvinen Muskulatur führt gewöhnlich zu einer schnell zunehmenden Verschiebung des distalen Fragmentes nach oben; auch kleine Bewegungen im Bett, wie Aufheben zur Pflege des Rückens, zum Umbetten, zum Einschieben der Bettschüssel usw. tragen leicht zu einer weiteren Verschlechterung der Dislokation bei. Ja sogar bei Einkeilung der Fragmente besteht eine große Gefahr für eine sekundäre Lösung bei einer solchen Behandlung. An der Klinik in Kiel trat nach PORTWICH bei 12 Fällen mit eingekeilten medialen Frakturen nach Behandlung mit Bettruhe und Ruhigstellung durch Sandsäcke nur bei 2 Fällen keine Spontanlösung und sekundäre Pseudarthrose ein. Größere Serien von Fällen, die mit dieser Methode behandelt wurden, konnte ich in der Literatur nicht vorfinden. Alle Angaben von verschiedenen Autoren (LINDGREN, ANSCHÜTZ, POHRT u. a.) stimmen aber darin überein, daß bei nicht eingekeilten Brüchen das Ergebnis praktisch genommen immer eine Pseudarthrose wird. Die Methode kann somit nicht zu denen gezählt werden, die Anspruch erheben, eine Heilung dieser Brüche zu erzielen. Hingegen darf sie wohl bei Vorliegen einer guten Einkeilung und günstigen Stellung, unter Voraussetzung einer unablässigen Kontrolle, die ein aktiveres Eingreifen veranlaßt, wenn eine Verschiebung entstehen sollte, akzeptiert werden. Außerdem ist es klar, daß sie als Palliativmaßnahme bei Fällen am Platz ist, bei denen der allgemeine Zustand des Patienten, das Vorhandensein einer Thrombose, einer Wunde usw. weitergehende Eingriffe kontraindiziert.

γ) Traktionsbehandlung (permanente Extension).

Diese Behandlungsmethode war, besonders nachdem wirksamere Traktionsanordnungen als der alte Heftpflasterstreckverband eingeführt wurden (STEINMANN-Nagel, SCHMERZ-Klammer, KIRSCHNER-Draht), lange Zeit die am häufigsten angewandte Methode zur Behandlung der Schenkelhalsfrakturen.

Die Methodik wurde besonders von BARDENHEUER in Deutschland, JUDET in Frankreich und RUTH in Amerika ausgebildet.

BARDENHEUER empfiehlt starke Traktion in der Längsrichtung des abduzierten Beines und dazu einerseits eine einwärtsrotierende Traktion vom unteren Ende der Tibia und vom Knie aus, andererseits eine quere Traktion gegen den Trochanter major in der Richtung nach einwärts und unten, um eine kräftige Zusammenpressung der Fragmente zu erhalten (Abb. 38). Nach 4—8 Tagen wird aber die letztgenannte Traktion gegen eine gerade entgegengesetzte „druckentlastende“ Traktion ausgetauscht, um eine Resorption des Collum durch den Druck zu vermeiden (Abb. 39). Bei bestehender inniger Einkeilung läßt er vom 14. Tage ab leichte aktive Bewegungen ausführen, bei loser Fraktur vom 30. Tage. Die

Patienten dürfen im ersten Falle nach 12, im letzteren nach 15 Wochen aufstehen, machen aber früher Bewegungen im Bette.

JUDET reponiert nach der WHITMAN-Methode und läßt das Bein mit Hilfe einer Abduktionsschiene in dieser Stellung.

Die Methode von RUTH hat eine große Verbreitung in den Vereinigten Staaten Amerikas gefunden. Seine Repositionsmethode ist auch bei der operativen Behandlung zur Anwendung gekommen.

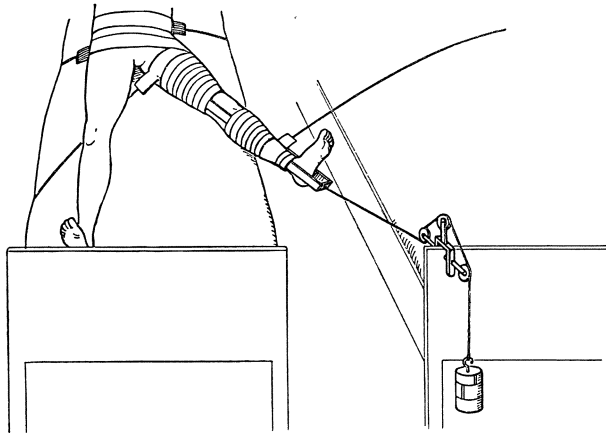


Abb. 38. Streckverband nach BARDENHEUER. 1 Tempus.
(Aus BARDENHEUER: Erg. Chir. 6.)

Er *flektiert rechtwinklig* im Kniegelenk sowie im Hüftgelenk und zieht dann das Bein kräftig in vertikale Richtung (also wie bei der sog. vertikalen Suspension der Oberschenkel-schaftfrakturen), wonach das Bein unter fortgesetzter Traktion in Abduktion und Einwärtsrotation geführt wird, indem ein Assistent den oberen Teil des Oberschenkels kräftig nach außen zieht. Bei diesem Manöver wird die Kapsel gespannt und preßt die Bruchstücke in die richtige Lage. Das gesunde Bein wird, um die Abduktion sicherzustellen, an das Bett fixiert. Eine

permanente Traktion am kranken Bein wird mit Heftpflaster in die Richtung nach außen und unten, eine andere Traktion am oberen Teil des Oberschenkels nach außen und

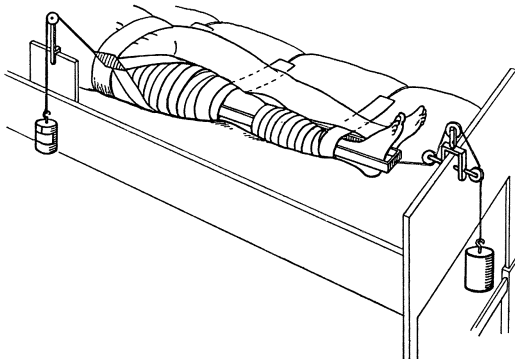


Abb. 39. Streckverband nach BARDENHEUER. 2 Tempus.
(Aus BARDENHEUER: Erg. Chir. 6.)

vorwärts angelegt, eine dritte wirkt der Außenrotation entgegen. Die Traktion nach außen wird schon nach 4 Wochen entfernt, die Traktion in der Längsrichtung des Beines nach 8 Wochen. Der Patient darf sein krankes Bein erst nach einem Jahr zum Gehen gebrauchen.

Für die lateralen Schenkelhalsfrakturen hat die Traktionsbehandlung eine souveräne Stellung beibehalten. Was die medialen Frakturen betrifft, erheben sich — in der Beleuchtung unserer jetzigen Kenntnisse über die Heilungsbedingungen dieser

Brüche — gegen ihre Anwendung schon von theoretischem Gesichtspunkt große Bedenken. Die medialen Frakturen erfordern, um knöchern zu heilen, eine feste, unnachgiebige Fixation mit Druck zwischen den Fragmenten. Die Traktion läßt aber Bewegungen zwischen den Fragmenten zu und vermindert oder hebt den Druck zwischen den Fragmenten ganz auf, sie kann geradezu eine Diastase zwischen ihnen erzeugen, eine sichere Bedingung dafür, daß eine Pseudarthrose entsteht. Die deklive Lagerung des Körpers, die gewöhnlich dazu angewandt wird, um eine Kontraktion zu erhalten, begünstigt eine Lungenstase und Lungenentzündung.

Die praktischen Ergebnisse lassen sich nur mit Schwierigkeit aus den verstreuten und gewöhnlich auf ein geringes Material gegründeten Angaben feststellen. Bei der Beurteilung derselben muß daran erinnert werden, daß man in den ersten Zeiten, in welchen diese Behandlungsmethode angewendet wurde, ja noch nicht über die Röntgendiagnostik oder wenigstens nicht über die verfeinerte Technik der Röntgenuntersuchung unserer Zeit verfügte; im allgemeinen hat man sich bis in die letzte Zeit damit begnügt, eine antero-posteriore Kontrolle anzuwenden, die, wie bekannt, nicht selten eine trügerische Vorstellung einer geglückten Reposition gibt, wo sich in der Wirklichkeit die Fragmente nur unvollständig berühren.

Bei der allgemeinen Handhabung der Traktionsbehandlung — mit leichtfertiger Reposition, ineffektiver Röntgenkontrolle, einem „Guten Morgen“ bei der Krankenvsitede und daneben nur mit der täglichen Beschäftigung der Schwester mit der Pflege des Rückens, der Bettschüssel usw. und schließlich mit einer schablonenmäßigen Übung im Gehstuhl und mit Krücken bereits nach 8—12 wöchentlicher Bettruhe — war es nicht erstaunlich, daß die Resultate so schlecht waren, daß viele Chirurgen der Traktionsbehandlung keinen Wert zumaßen. Wurde aber die Behandlung in einer mehr interessierten Weise und mit technischer Vernunft sowie dauernder Kontrolle der Lage des Beines ausgeführt, so dürften die Resultate schon besser geworden sein.

BARDENHEUER gibt an (1907), daß unter 20 Fällen von subkapitaler Fraktur, die mit seiner modifizierten Extension behandelt worden sind, stets eine feste Verbindung erreicht wurde. In einigen von diesen Fällen trat indessen später eine Verkürzung ein, und BARDENHEUER läßt es selbst dahingestellt, ob es sich wirklich um eine knöcherne Heilung gehandelt hat. Die röntgenologische Technik war ja zu jener Zeit für die Beurteilung der Heilungsvorgänge noch zu wenig leistungsfähig, und genaue Nachuntersuchungen scheinen von BARDENHEUER nicht ausgeführt worden zu sein. Die Beurteilung der endgültigen Erfolge muß also dahingestellt werden.

BÖHLER hat die Extensionsbehandlung früher (wenigstens bis 1925) in eigener Modifikation angewandt und ist mit derselben damals sehr zufrieden gewesen. „Die bestehende Verkürzung und Adduktion werden aufgehoben durch Extension in der Weise, daß das Fußende des Bettes 50—70 cm erhöht wird (Morphium, c. q. Herzmittel, Fixation der Extensionsbänder durch Zinkleimverband). Korrektur nach bleibender Außenrotation in Chloräthylnarkose. In dieser Weise können die Kapselalten nicht eingeklemmt werden. Übermäßige Korrektur braucht man nicht zu befürchten. Diese ideale Reposition gibt bei richtiger Fixation und regelmäßiger aktiver Bewegung möglichst vieler Gelenke funktionelle Wiederherstellung. Nach Röntgenkontrolle Fixation auf BRAUNSCHE Schiene, Extensionsgewicht 4—5 kg je für den Oberschenkel und für den Unterschenkel. *In dieser Weise erreicht man ohne Massage und elektrische Behandlung Genesung innerhalb 6 Monate*“ (kursiviert vom Verfasser).

Diese optimistische Verallgemeinerung, die nicht mit zahlenmäßigen Angaben begründet wird, scheint BÖHLER bald verlassen zu haben, da seine Klinik seit 1925 rasch zu der WHITMAN-Behandlung mit Gips übergegangen ist (STÖHR), um später ein eifriger Anhänger der operativen Behandlung zu werden.

Auch von anderer Seite sind die Erfahrungen mit der Traktionsbehandlung bei nicht eingekleiteten medialen Schenkelhalsbrüchen wenig ermunternd.

Schweden. LINDGREN (1923): Heftpflastertraktion bei 8 Fällen mit Heilung in keinem Falle, Traktion mit der SCHMERZSCHEN Klemme bei 2 Fällen mit Ausgang in Heilung bei dem einen und Pseudarthrose bei dem anderen Fall.

WALDENTSRÖM, J. (1924): Reposition und Traktion nach BARDENHEUER (18 Fälle, 3 tot, 13 nachuntersucht: 2 knöchern geheilt mit guter Funktion, 1 Pseudarthrose mit guter und 8 mit schlechter Funktion).

Deutschland. POHRT (1914): 2 Fälle, keine Heilung (Behandlung nach BARDENHEUER).

JANCKE (1922): 7 Fälle, 4 Fälle geheilt (Behandlung nach BARDENHEUER).

ANSCHÜTZ: 13 Fälle, davon 5 eingekeilt und 8 lose. Von den eingekeilten Fällen war das Resultat gut bei einem und genügend bei 2, schlecht bei 2 Fällen; von den losen gut bei keinem, genügend bei einem und schlecht bei 7 Fällen. Also insgesamt 31% gut oder genügend.

ZUR VERTH, der erfahrene Unfallchirurg, schreibt 1934, daß die Extensionsbehandlung sich für die Retention nicht sicher genug erwiesen hat. „Ihre Ergebnisse stehen zurück. Die Extension sollte aus der Behandlung des Schenkelhalsbruches verschwinden.“

Frankreich. Ebenso ist auch die Beurteilung der Methode in *Frankreich*, wo MALGAIGNE¹ bei der Sektion eines mit Extension behandelten Falles von medialem Schenkelhalsbruch beobachten konnte, daß die Traktion eine beträchtliche Diastase zwischen den Bruchenden erzeugt hatte.

England. Die große Untersuchung über die Ergebnisse der Frakturbehandlung, die von der „British Fracture Committee“ in 1912 veröffentlicht wurde, gibt die Resultate bei Nachuntersuchung mindestens 6 Monate nach dem Unfall in 91 nicht operativ behandelten Fällen von Schenkelhalsfraktur an. Leider ist nicht zwischen medialen und lateralen Brüchen geschieden worden. Auch ist die Behandlungsmethode nicht angegeben; man dürfte doch davon ausgehen können, daß dieselbe im allgemeinen in Traktion bestand.

Die anatomische Heilung und das funktionelle Resultat geht aus der nebenstehenden Zusammenstellung hervor.

Also zeigten nur 15 = 16,6% ein sowohl anatomisch wie funktionell gutes Resultat, 44 oder etwa die Hälfte ein einigermaßen zufriedenstellendes Ergebnis. Da nun sicherlich ein beträchtlicher Teil (nach der oben [S. 682] mitgeteilten Statistik wahrscheinlich wenigstens ein Drittel) der Fälle laterale Frakturen gewesen sind und

Anatomisch	Funktionell			Summe
	Gut	Mäßig gut	Schlecht	
Gut	15	2	1	18
Mäßig gut .	8	19	12	39
Schlecht . .	1	7	26	34
Summe	24	28	39	91

diese auch bei unblutiger Behandlung gewöhnlich mit gutem oder mäßig gutem Resultat heilen, dürfte es berechtigt sein, anzunehmen, daß die als gut oder mäßig gut bezeichneten Fälle zum großen Teil laterale Frakturen gewesen sind und daß die medialen Brüche in diesem Material ein sehr schlechtes Resultat ergeben haben.

HEY-GROVES (1930): Unter 15 mit Traktion behandelten Fällen wurde knöcherne Heilung nur in einem einzigen Fall erreicht. „I feel quite justified therefore in saying that traction methods cannot be considered as effective treatment for transcervical fractures.“

Amerika. In Amerika ist das Zutrauen zur Traktionsbehandlung, trotz der guten Belehrung, die RUTH seinen Landsleuten gegeben hat, schon früh sehr gesunken. RIDLON nennt sie 1921 „worse than no treatment“.

APFELBACH und ARIES teilen von den in der Frauenabteilung des großen Cook County Hospitals in Chicago gebrauchten Traktionsmethoden mit: „Skin traction“ ist nicht die Methode zur Behandlung dieser Frakturen, weil sie nicht die Einwärtsrotation beibehält und beide Beine nur partiell abduziert. *The Roger Anderson splint* will durch eine Kontraktion am gesunden Bein wirken. Die gewünschte Stellung wird durch Hebung der Hüfte auf der gesunden Seite und Traktion an dem kranken Bein durch einen, in den Femur oder die Tibia eingeschlagenen Nagel, vorgenommen. Beide Beine sind von unten bis zur Mitte des Oberschenkels in einen Gipsverband eingeschlossen. Dies verursacht eine Versteifung beider Kniegelenke und einen schädlichen Druck mit Abnahme der Gelenkspalte des Hüftgelenkes und des Kniegelenkes der gesunden Seite. Komplikationen, auch mit tödlichem Ausgang, infolge von Druckläsionen durch den Gipsverband am Fußrücken der kranken Seite wurden beobachtet. Die Fixierung der beiden Beine verhindert den Kranken, sich ohne Hilfe umzudrehen.

KNOWLES: „In intracapsular fractures results following treatment by Buck's extension are deplorably bad.“

DYAS (1929—1933): Adhesive Traction with Thomas splint 102 Fälle: gutes Resultat 28, schlechtes 54, unbestimmtes 20, = 34% gute Resultate.

¹ Zit. nach ANSCHÜTZ und PORTWICH.

Eine Zusammenstellung aller Fälle mit Traktion oder Schiene in folgender Variation:

„Simple Buck's extension,	Jones splint utilizing the principle of leverage with traction,
Maxwell-Ruth method	Anderson splint; leverage and spring traction,
Lateral „T“ splint with traction	Adams splint utilizing leverage alone,
Thomas splint-Balkan frame	Ambulatory pneumatic splint“

ergibt, daß die Heilung bei 40% aller Patienten unter 60 Jahren und bei mehr als 60% aller Patienten, die älter als 60 Jahre waren, unabhängig von der Art der Behandlung ausgeblieben ist.

Wenn es also gilt, einen medialen Schenkelhalsbruch in einen zur Heilung erforderlichen Zustand zu bringen, muß die Extensionsbehandlung als ganz unzuverlässig verworfen werden.

Man darf aber nicht vergessen, daß die Traktionsbehandlung gewisse *Vorzüge* hat: die Möglichkeit, den ganzen Körper rein zu halten, die Wunde zu pflegen, Massage anzuwenden. Sie kann bei gewissen Fällen, ebenso wie die Lagerungsbehandlung, gute Dienste leisten, so bei debilen Patienten, denen man keine aktivere Behandlung zumuten darf und bei gut eingekeilten Brüchen. *Sie ist geeignet, den Patienten, oft mit einem Schlage, von seinen Schmerzen zu befreien.* Und wie wir später sehen werden, ist sie *als Vorbereitung zu einer effektiveren Fixationsbehandlung von ausgezeichnetem Nutzen.*

δ) Die WHITMAN-LORENZ-LÖFBERGSche Methode (die „Abduktionsmethode“).

Betrachtet unter Berücksichtigung der eben erwähnten Resultate der älteren konservativen Methoden und des allgemeinen Pessimismus bezüglich der Heilungsmöglichkeit des medialen Schenkelhalsbruches, erscheint die „Abduktionsmethode“ von WHITMAN wie eine aufgehende Sonne, die der ganzen Frage neues Leben und neue Hoffnungen gegeben hat. Schon im Jahre 1902 hat ROYAL WHITMAN seine neue Methode veröffentlicht. Die Hauptprinzipien sind die Reposition und Retention durch maximale Abduktion und die dadurch erzeugte Spannung der Gelenkkapsel, die mehr als jedes andere Manöver dazu beitragen soll, die Bruchstücke richtig einzustellen und in der hergestellten Lage zu behalten, sowie wahrscheinlich auch eine Kapselinterposition aufzuheben.

Die Reposition wird sowohl bei eingekeilten wie auch bei freien Brüchen vorgenommen.

Tempi: 1. Traktion in der Längsrichtung des Beines, 2. der obere Teil des Oberschenkels wird in ventraler Richtung gehoben und nach außen gezogen (dieses Manöver zieht die Bruchstücke auseinander), 3. Einwärtsrotation, 4. maximale Abduktion des gesunden Beines zum Zweck der Gegenextension, 5. unter Beibehaltung der Längstraktion und der Einwärtsrotation Abduktion des kranken Beines in demselben Grade wie an der gesunden Seite.

WHITMAN behauptet, daß der Schenkelhals und der Trochanter major dabei (mit einer Abduktion von 45°—55°) mit dem Acetabularrand und dem Os ileum in Berührung komme, sich gegen diese stütze und dabei wie ein Hebel wirke, der die untere Seite der Kapsel kräftig spannt und die Bruchstücke wie eine Schiene aneinander anpaßt und zusammenpreßt (s. Abb. 36). Schließlich wird der Trochanter major nach unten (caudal) und nach innen gedrückt, wodurch eine endgültige Reposition der Fragmente erhalten wird.

Die Ausführung der Reposition nach WHITMAN (in etwas modifizierter Form) wird in den Abb. 610—613 in BÖHLERS bekannter „Technik der Knochenbruchbehandlung“, 3. Aufl., instruktiv veranschaulicht. Ich weise den Interessierten auf diese Bilder hin.

Die Retention wird durch einen großen Gipsverband erzeugt, der das Becken und die angrenzenden Teile des Rumpfes bis herauf zu den Mamillae und das kranke Bein herunter bis zum Fuß umfaßt (in gewissen günstigeren Fällen nur bis zum Knie) (Abb. 40). Dieser Verband soll 8—12 Wochen beibehalten werden. Belastung des Beines wird erst nach einem halben Jahr gestattet und auch dann nur mit einer entlastenden Schiene. Während des zweiten Halbjahres wird allmählich mit Gehübungen begonnen.

Dieselbe Behandlung wird sowohl bei den medialen wie bei den lateralen Frakturen angewandt.

Prinzipiell hat die WHITMAN-Methode den großen Vorteil, eine *in jeder Einzelheit eindeutig aufgebaute, klar beschriebene und für alle Fälle, sowohl eingekleitete*

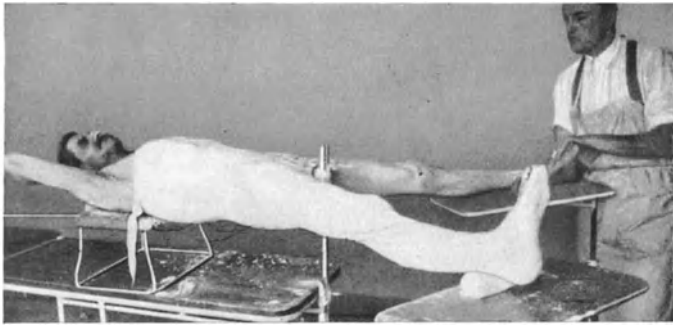


Abb. 40. Großer Gipsverband nach WHITMAN. (Aus BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung, 3. Aufl.)

wie lose, mediale wie laterale, einheitliche Methode zu sein, die bei der großen Verwirrung des bunten Pandemoniums von Modifikationen älterer Methoden befreiend wirken mußte; dies um so mehr, da sie auf richtige anatomische Prinzipien begründet ist und vor allem imstande war, in überzeugender Weise zu zeigen, daß die medialen Collumfrakturen *heilen können* und daß diese Heilung *in der Mehrzahl der Fälle* sogar eine feste knöcherne werden kann.

WHITMANs unschätzbare Verdienst ist für diesen gewaltigen Umschwung in der Prognose dieser Frakturen eine erfolgreiche Propaganda gemacht zu haben. Er selbst hat keine ausführliche Statistik über seine Resultate mitgeteilt, gibt aber einen Heilungsprozent von 89% an. Andere konnten bald seine günstige Beurteilung bestätigen, wenn auch ihre Heilungszahlen WHITMANs Optimismus nicht völlig entsprachen.

In *Amerika* wurde die Methode allmählich (nebst verschiedenen Traktionsmethoden) ein allgemein geübtes Verfahren. MURPHY und DORRANCE berichten (1921) über 20 mit der WHITMAN-Methode behandelte mediale Schenkelhalsbrüche: 2 Patienten starben nach 5 Tagen an Pneumonie, 9 erlangten eine vollständig hergestellte Funktion, 8 wurden gehfähig (5 mit Stock), 1 zeigte eine totale Collumresorption und eine Verkürzung des Beines von 6—7 cm, konnte doch mit erhöhter Sohle und Stock gehen, „We do not expect osseous union in any case over sixty-five years of age, but good functional results are to be obtained“.

W. C. CAMPBELL gab im Jahre 1923 an, etwa 90% seiner derartigen Fälle geheilt zu haben. Diese Angabe muß aber sehr kritisch aufgenommen werden, da CAMPBELL von 160 behandelten Fällen nur 21 nachuntersucht hat. Von diesen wurden doch 75% knöchern geheilt.

In *Europa* ist die WHITMAN-Methode erst verhältnismäßig spät bekannt geworden. Sie erhielt indessen, teilweise unabhängig von WHITMAN, allmählich mehr und mehr Anhänger (LORENZ 1910—1920, LÖFBERG 1911—1923, CALOT 1912, SHOEMAKER 1919, JUDET 1921, PETRÉN-LINDGREN 1923, KAPPIS 1923, AXHAUSEN 1924, ANSCHÜTZ 1924—1925). Von der größten Bedeutung für ihre weitere Ausbreitung waren, wie schon erwähnt, die Einleitungsvorträge über *Fractura colli femoris*, die FALTIN und LINDGREN am 14. Kongreß des Nordischen Chirurgen-Vereins in Stockholm 1923 hielten und vor allem der ausgezeichnete Beitrag, den O. LÖFBERG in der Diskussion durch den Bericht über ein Material von 306 Fällen aus dem allgemeinen Krankenhaus in *Malmö* (Schweden), wovon 184 mediale Schenkelhalsfrakturen waren, gab. Von den gesamten Fällen waren 212, davon 139 mediale, mit genauer Reposition und Gipsverband behandelt worden. Da LÖFBERG diese Behandlung 1909 aufnahm, scheint er von der WHITMAN-Methode keine Kenntnis gehabt zu haben. Um 1919 begann er unmittelbar nach der Reposition ein Ineinandertreiben der Fragmente mittels Faustschläge gegen den Trochanter major vorzunehmen, eine Maßnahme, die der Amerikaner COTTON schon 1911 und 1916 angegeben hatte, was aber LÖFBERG bei der Aufnahme der Methode nicht bekannt gewesen zu sein scheint. LÖFBERG mißt gerade dieser Maßnahme eine große Bedeutung zu.

Ich komme auf diese artefizielle Impaktion später zurück.

LÖFBERG hat seine Erfahrungen dann weiter ausgebaut. Im *Zbl. Chir.* 1927 veröffentlichte er eine Statistik über 389 Fälle von Schenkelhalsfraktur mit einer mindestens 1jährigen (bis 18jährigen) Beobachtungszeit, von welchen 264 (172 mediale und 92 laterale) mit Gipsverband in Abduktion behandelt und mit wenigen Ausnahmen nachuntersucht worden sind. Diese ist die größte und genaueste Statistik, die für eine Bewertung der Methode zur Verfügung steht. Es ist vor allem durch die Mitteilungen und guten Resultate von LÖFBERG dahin gekommen, daß die WHITMAN-Methode bald auch in *Europa* die Methode der Wahl für die Behandlung der medialen Schenkelhalsfrakturen wurde. Sie trägt auch in der alten Welt den Namen WHITMAN-LÖFBERG. Mit Recht wird dabei auch oft der Name LORENZ zugefügt. Die ausgezeichneten Beiträge zur Verbreitung der Methode, die aus der Kieler Klinik (ANSCHÜTZ, KAPPIS, PORTWICH) stammen, dürfen aber nicht vergessen werden.

Hier soll das wichtigste aus der Arbeit von LÖFBERG wiedergegeben werden:

Zahl der Fälle vom 1. 10. 09 bis 31. 12. 26 389, davon 232 mediale, 149 laterale, 8 unbekannter Form. Mit Redressement und Gips behandelt: 172 mediale, 92 laterale. In anderer Weise behandelt: 60 mediale und 54 laterale (es handelt sich hier teils um 37 Fälle von eingekeilter Fraktur oder lateraler Splitterfraktur, die mit Gips ohne Korrektion oder mit Streckverband behandelt wurden, teils um 84 Fälle, die wegen Dekrepidität (58 Fälle), Psychose (8 Fälle), Hemiplegie (8 Fälle), ferner Thrombose, Embolie, Pneumonie, Vitium cordis und Tuberkulose von einer radikalen Behandlung ausgeschlossen werden mußten. *Von dem ganzen Material wurden also 68%, von den medialen Frakturen 74% und von den lateralen 62% mit Redressement und Gips behandelt.*

Das Redressement (Einwärtsrotation um etwa 15°, Abduktion um etwa 54°), immer manuell ausgeführt, wird sobald als möglich, ausnahmsweise nach einigen Tagen vorgenommen. Gewöhnlich keine Narkose, nur Morphium, eventuell dazu Scopolamin, bei

einer geringen Zahl von Fällen außerdem 10—20 cem Äthertropfnarkose, bei weniger als einem Viertel der Fälle volle Äthernarkose. Nach der Reposition Impaktion der Fragmente durch Klopfen auf den Trochanter major mit der geballten Faust unter Stützen der anderen Seite des Beckens. Sorgfältige Wattierung, fixiert durch straff gezogene Binde, Gipsverband bis hoch oben am Thorax, die Spinae ilei und das kranke Bein eng einschließend am Unterschenkel bis dicht oberhalb des Fußknöchels; Ausschnitte für den Magen und über dem Sacrum. Der Fuß wird in den Verband nicht eingeschlossen. Das Fußgelenk bleibt frei.

Fixationszeit für mediale Frakturen in der Regel 8 Wochen, für die lateralen etwas kürzer. In günstigen Fällen ambulante Behandlung schon vor der Entfernung des Gipsverbandes (Bandelier mit Stütze an der entgegengesetzten Schulter) (Abb. 41). Obere (vordere) Hälfte des Gipsverbandes nach 8 Wochen entfernt, der übrige Teil, nachdem Patient das Bein mit gestrecktem Knie hat heben können. Aufstehen gewöhnlich 2 Wochen nach dem Aufschneiden des Gipsverbandes. Dann Gehübungen mit Gehwagen, nur ganz vorsichtiges Stützen auf den Fuß. Keine passive Bewegungen.



Abb. 41. Ambulante Behandlung mit dem schweren Gipsverband in einem Bandelier aufgehängt. [Aus LÖFBERG: Acta chir. scand. (Stockh.) 57 (1924).]

LÖFBERG hebt hervor, daß eingekeilte mediale Frakturen allerdings eine Einkeilung mit dem Beine in guter Mittelstellung aufweisen können, daß aber das Bein oft in Auswärtsrotation und Adduktionsstellung eingekeilt steht. Da es, seines Erachtens, um ein gutes funktionelles Resultat zu erlangen, von der größten Bedeutung ist, die Adduktion zu beseitigen, hat er in solchen Fällen stets die Einkeilung gelöst und die Fraktur redressiert.

Von Komplikationen führt er 8 Fälle von Peroneuslähmung an, die er mit einer Überdehnung der Peroneusmuskulatur durch das Hinabsinken des Fußes erklärt. (Mir scheint es plausibler zu sein, daß ein Druck seitens des Gipsverbandes über dem N. peroneus am Fibulakopf, was ich selbst bei einigen Fällen beobachtet habe, die Ursache gewesen ist.)

Resultate. Unter „guten“ Resultaten versteht LÖFBERG knöcherner Heilung, Gehfähigkeit ohne Stütze und ohne Hinken, Fehlen subjektiver Beschwerden. Unter „ziemlich guten“: knöcherner Heilung, eventuell später entwickelte Arthritis oder Varusstellung, unbedeutende subjektive Beschwerden und eine verhältnismäßig gute Geh- und Arbeitsfähigkeit. Zu den „schlechten“ hat er alle Pseudarthrosen gezählt.

Von den medialen Schenkelhalsbrüchen (168) gaben 86 ein gutes, 28 ein ziemlich gutes und 39 ein schlechtes Resultat. In 5 Fällen war das Resultat unbekannt. 10 sind gestorben.

Gute und ziemlich gute Resultate wurden also in 67,8% oder, wenn die Zahl auf die nachuntersuchten Fälle bezogen wird, 74,5% erzielt.

Von 11 gelösten „eingekeilten“ medialen Frakturen haben 8 ein ideales Resultat mit knöcherner Heilung ergeben.

Bei den lateralen Frakturen (92) wurde das Resultat gut bei 68, ziemlich gut bei 10 und schlecht bei 4 Fällen. Sämtliche heilten knöchern.

Von den 264 Fällen sind 16 gestorben (6%), von den 168 medialen Fällen 10 (ebenfalls 6% Mortalität). Die Todesursache war 3mal Embolia art. pulmonalis, bei einem Falle Bronchopneumonie und bei 2 Fällen Herzparalyse.

Über das von COTTON und LÖFBERG vorgeschlagene Ineinandertreiben der Bruchstücke mögen einige Bemerkungen angeführt werden, da dieselbe auch bei den modernen Osteosynthesemethoden eine Rolle spielt.

Die Idee der Methode ist selbstverständlich völlig richtig. Die genaue und intime Adaptation der Bruchstücke ist mehr und mehr als eine der wichtigsten Bedingungen für eine Heilung anerkannt worden. Der Nutzen der artefiziellen Impaktion ist aber von verschiedenen Seiten bestritten oder wenigstens bezweifelt worden.

Rein theoretisch hat wohl LINDGREN recht, wenn er sagt, daß die Impaktionsmöglichkeiten schon durch das Trauma meistens erschöpft worden sind und daß die Bruchebene gewöhnlich eine solche Form, mit nur wenig über die Oberfläche prominierenden Spongiosaspitzen, hat, daß ein wirkliches Eindringen von Teilen des einen Fragments in das andere kaum vorkommen kann. Experimentell hat er auch vergeblich versucht, eine künstliche Einkeilung zu erreichen: durch den Schlag gegen den Trochanter major wurde dieser zertrümmert oder feine Partikelchen wurden von den Bruchebenen als Knochenstaub losgerissen. Diese Erfahrung wurde kürzlich von GAENSLEN bei experimentell hervorgerufenen Schenkelhalsfrakturen völlig bestätigt. GAENSLEN hebt aber hervor, daß keine seiner experimentellen Frakturen subkapital, also von dem zur Einkeilung geneigten Typus, war.

Nach LINDGREN und KREUTZ liegt auch die Gefahr nahe, durch eine grob ausgeführte Impaktion neue Schädigungen der Weichteildecke des Schenkelhalses mit ihren Gefäßen und des Knochenmarkes, dessen Fähigkeit Knorpelüberzuges zu regenerieren besonders empfindlich gegen mechanische Traumata ist (ROHDE¹), zu bewirken. Ein Zusammenpressen der Bruchstücke läßt sich weit besser durch den langsamen, gleichmäßigen und festen hebelartigen Druck der WHITMAN-Reposition erzeugen.

STOCKER lehnt jedes Hineinstauchen wegen der Gefahr einer Sprengung des Schenkelkopfes, oder Schädigung des nicht mehr so elastischen Knorpelüberzuges des Kopfes und der Pfanne mit evtl. sekundärer Gelenkentzündung, ab.

Gegen diese Kritik macht LÖFBERG geltend, daß er sich bei 6 Fällen, die einige Tage nach dem Redressement ad mortem gegangen sind, überzeugen konnte, daß der Kopf fest an den Hals gepreßt war; bei einem Falle wurde beobachtet, daß sogar, wenn die Bewegung bezweckte das Caput aus dem Acetabulum herauszuziehen, der Kopf zusammen mit der Femurdiaphyse folgte, bei einem anderen Fall konnte weder durch ruckartige Bewegungen oder Schläge, noch durch Bewegungen im Hüftgelenk der Kopf von seiner Haftstelle losgerissen werden.

Von anderen Chirurgen, die die artefizielle Einkeilung befürworten, mögen AXHAUSEN, MACAUSLAND, LEADBETTER, STÖHR, APFELBACH und ARIES genannt werden. SMITH-PETERSEN empfiehlt ihre allgemeine Anwendung als eine wichtige Hilfsmaßnahme bei der Osteosynthese. Ich komme hierauf noch zurück. Statistisch läßt sich wohl bis auf weiteres der Wert oder die Wertlosigkeit der Methode nicht beurteilen. Ich selbst will die Frage ihrer Berechtigung offen lassen.

LÖFBERG betont nicht, daß die *Exzessivität der Abduktion* für den Erfolg notwendig ist. Es ist auch zweifelhaft, ob der Trochanter major beim WHITMANSchen Repositionsmanöver wirklich eine Stütze gegen das Os ileum oder den Acetabularrand nimmt. Bei experimentell hervorgerufenen Schenkelhalsbrüchen (die aber nicht subkapital waren) konnte GAENSLEN beobachten, daß bei der Abduktion des Hüftgelenkes in extendierter Lage das Y-Ligament, wie WHITMANN behauptet, wie ein Fulcrum mitwirkte, die Bruchstücke zusammenzubringen und ein Auseinanderklaffen derselben an der unteren Seite zu verhindern, daß aber ein Anstemmen des Trochanter gegen das Os ileum dabei nicht stattfand. Dieselbe Beobachtung machte SNODGRASS bei experimentellen Untersuchungen an Leichen.

Es gibt in der Literatur unzählige Mitteilungen über die *Heilungsergebnisse der WHITMAN-Methode*. Sie sind aus verschiedenen Gründen aber zum großen Teil für die Beurteilung des Wertes dieser Methode der Behandlung der medialen Schenkelhalsfrakturen wenig brauchbar: so wird z. B. oft nicht zwischen lateralen

¹ ROHDE: Arch. klin. Chir. **132**, 530—607 (1923).

und medialen Frakturen unterschieden; die nach WHITMAN behandelten Fälle werden mit den auf andere Art unblutig behandelten Fällen zusammengeschlagen; es wird nicht angegeben, ob die Fälle eine ununterbrochene Serie aller aufgenommenen Fälle oder eine Auswahl derselben ausmachen; man weiß nicht, ob tote oder nicht nachuntersuchte Fälle bei den Prozentrechnungen mitgezählt worden sind oder wie lange Zeit die nachuntersuchten Fälle verfolgt wurden; die Beurteilung der Erfolge ist oft stark gefärbt usw.

Ich habe versucht, in der Tabelle einige Angaben über Resultate mit der Behandlung nach WHITMAN in einigermaßen vergleichbarer Weise zusammenzustellen:

Tabelle 4. Heilungsergebnisse

	Zahl der Fälle	Gestorben vor dem Abschluß der Behandlung	Zahl der nachuntersuchten Fälle und Beobachtungszeit	Anatomische Resultate		
				Knöcherner Heilung	Nicht-konsolidiert	Ungewiß
LINDGREN (1923)	31 ¹	5 = 16%	24 (> 1 Jahr)	11 = 46%	12 = 50%	1 = 4%
WALDENSTRÖM (1924)	22	2 = 9%	15 (> 1 Jahr)	8 = 53%	7 = 47%	—
LÖFBERG (1927)	172	10 = 6%	153 (> 1 Jahr)	114 = 75%	39 = 25%	—
REGGIO (1930)	49	13 = 27%	30	24 = 80%	6 = 20%	—
STERN (1931)	77 ²	4 = 5%	67 ³ (> 2 Jahre)	47 = 70%	20 = 30%	—
LEADBETTER (1933)	31	4 = 12,8%	27	20 = 74%	7 = 26%	—
MAC AUSLAND (1934)	143	30 = 21%	60 ⁴ 91 ⁵	35 = 58%	25 = 42%	31 (unbekannt)
HOWARD und CHRISTOPHE (1934)	71	15 = 21%	43 (> 1 Jahr)	31 = 72%	12 = 28%	—
PALAGI (1934)	—	—	34	27 = 80%	7 = 20%	—
DICKSON (1935)	68	9 = 13%	58	48 = 83%	10 = 17%	—
J. S. SPEED (1935)	—	—	100	52 = 52%	48 = 48%	—

Einige mehr summarische Angaben führe ich hier an:

	Zahl der Fälle	Resultat	
		gut oder befriedigend %	schlecht %
HEY-GROVES (persönlich behandelte Fälle, 1930)	12	75	25
HENDERSON (1931), überlebende nachuntersuchte Fälle	31	74 (knöcherner Heilung)	26
LEPHENE (1933) ⁶	22	59	41
LINDEMANN (1933)	28	79	21
LEHMANN (1935)	24	54 (6 Fälle gut 7 Fälle befriedigend)	46

¹ 21 Fälle mit Halbkipsschiene in Abduktion behandelt. 5 Fälle mit Vollgips nach WHITMAN behandelt.

² 72 Fälle mit Vollgips nach WHITMAN, 5 mit Traktion und Abduktionsschiene behandelt.

³ Nachuntersuchte Fälle: WHITMAN 62, Traktion und Abduktionsschiene 5.

⁴ 60 Fälle von 159 intrakapsulären Frakturen (143 nach WHITMAN behandelt), wo die anatomischen Resultate röntgenologisch durchschnittlich 4 Jahre nach der Behandlung kontrolliert wurden.

⁵ 7 von diesen 91 Fällen wurden mit einer anderen Methode als die WHITMANs behandelt.

⁶ Zit. nach LEHMANN.

JUDET (1924) 15 Fälle: 5 knöchern geheilt; BOPPE 11 Fälle: 5 sehr gut geheilt, 4 schlechte Pseudarthrosen, 1 Pseudarthrose mit guter Funktion, 1 gestorben; W. C. CAMPBELL¹ (nicht eingekeilte nach WHITMAN behandelte Frakturen): Mortalität 12%, knöcherne Heilung (Beobachtungszeit > 2 Jahre) 53%; GERLACH 11 Fälle, 9 geheilt, 2 Pseudarthrosen, 1 an Fettembolie gestorben; NORDMANN² 70—80% Heilung.

Wie aus diesen Zusammenstellungen ersichtlich ist, schwanken die Prozentwerte der knöchernen Heilungen, sowie die der funktionellen Erfolge in weiten Grenzen. Knöcherne Heilung wurde in 46%—83%, eine gute oder zufriedenstellende Funktion in 54—100% erreicht. Der Gesamteindruck über die Erfolge wird in günstiger Richtung beeinflusst durch die schönen Resultate

der WHITMAN-Methode.

Funktionelle Resultate			Anmerkung
Gut	Befriedigend	Schlecht	
11 = 46%	2* = 8%	11 = 46%	* Pseudarthrosen
6 = 40%	5* = 33%	4 = 27%	* Davon 3 Pseudarthrosen
86 = 57%	28 = 18%	39 = 25%*	* Sämtliche Pseudarthrosen zu dieser Gruppe gezählt
18 = 60%	5 = 17%	7 = 23%	Sämtliche 4 Todesfälle im Alter über 60 Jahre
—	—	—	
20 = 74%	7 = 26%	—	Beobachtungszeit nicht angegeben. Röntgenkontrolle?
56 = 61%	17 = 19%	18 = 20%	
—	—	—	Beobachtungszeit im allgemeinen nicht angegeben
—	—	—	Beobachtungszeit nicht angegeben
—	—	—	Unvollständige und eingekeilte Frakturen nicht einberechnet. „Traced to a final determination as regards union or non-union.“
—	—	—	

einzelner Chirurgen, die ein spezielles Interesse für diese Frakturen gehabt haben und meistens auch Gelegenheit hatten, ihre Technik zu einer besonderen Höhe auszubilden.

Weit ungünstiger sind die *Prästationen der Chirurgen im allgemeinen*.

Im Jahre 1930 veröffentlichte ein von der *American Orthopedic Association* ernanntes Komitee (OSGOOD, CAMPBELL und ORR) Behandlungsergebnisse von medialen, nicht eingekeilten Schenkelhalsfrakturen, die von verschiedenen amerikanischen Krankenhäusern gesammelt werden konnten. Bei 331 Patienten im Alter von über 60 Jahren war die *primäre Mortalität* 28%. Von 201 nachuntersuchten Fällen zeigten nach mindestens 1 Jahr nach dem Unfall *nur 30,4% knöcherne Heilung*. Wenn Pseudarthrosen mit guter Funktion mitgerechnet wurden, stieg die Zahl der Resultate, die als zufriedenstellend bezeichnet werden konnten, auf 50%. In der Mehrzahl der Fälle war die Behandlung nach WHITMAN angewandt worden.

Bei den nach WHITMAN behandelten 210 Patienten im Alter von *unter 60 Jahren* war die *primäre Mortalität* 9% und der *Prozentwert der knöchernen Heilung* 53,8%.

¹ Zit. nach SPEED. — ² Zit. nach CAESTECKER und MORELLE.

Das Komitee findet die Resultate der nicht operativen Behandlung wenig zufriedenstellend und fordert bessere Methoden für die Behandlung dieser Frakturen.

Man darf aber nicht vergessen, daß die WHITMAN-LÖFBERGSche Methode gegen frühere, meistens ganz unwirksame Behandlungsarten, einen gewaltigen Fortschritt bedeutet, ferner daß sich unser Urteil über dieselbe auf ein Material stützt, bei welchem die Repositionsmaßnahmen wegen der Unvollkommenheit der Röntgentechnik (nur antero-posteriore Aufnahmen) oft versagt haben müssen und daß es nicht der Methode zur Last gelegt werden kann, wenn die Bemühungen des Arztes wegen ungeschickter Ausführung des Gipsverbandes, die sowohl eine große technische Gewandtheit als ein gutes Urteil verlangt, oder wegen zu kurzer Behandlungszeit, erfolglos wurden.

Auf der anderen Seite kann auch von den eifrigsten Verfechtern der Methode nicht verneint werden, daß sie *Nachteile* hat.

Nämlich erstens die *Einschließung eines großen Teiles des Körpers* in einen nicht porösen Panzer, der, um nicht zu brechen, sehr schwer sein muß und der den Rücken, das Becken, beide Hüftgelenke und das Kniegelenk des kranken Beines, vielleicht auch das Fußgelenk, während einer Zeit unbeweglich macht; diese Zeit muß so lange sein, daß *die unbeweglich gemachten Gelenke steif werden* und die beteiligte *Muskulatur atrophiert*. Besonders im Kniegelenk folgt auf die lange Fixation nicht selten eine exsudative Synovitis nach der Aufnahme der Bewegungen.

Die *Unsauberkeit* bei der Unmöglichkeit, den ganzen Körper zu waschen, übler Geruch von Schweiß und von harngenäßigten Teilen des Verbandes usw. sind für viele Kranke mit großem Unbehagen verbunden. Dazu kommt *die lange Bettruhe* in ziemlich unbeweglicher dekliver Stellung mit ihren Gefahren, wie *pulmonale Komplikationen, Störungen seitens des Magens und des Darmkanales, Decubitus, Peroneuslähmung, psychische Belastung durch die Inaktivität*.

Die Gefahr der pulmonalen Komplikationen und des Decubitus darf aber nicht übertrieben werden. LÖFBERG (1923) hat in seinem großen Material von 212 mit großem Gipsverband behandelten Fällen nur einen Todesfall an Bronchopneumonie und 5 Fälle von Decubitus gehabt. Er hat keinen Fall von Fettembolie beobachtet. An Lungenembolie starben 7.

LINDGREN sah bei 31 medialen und 24 lateralen mit der WHITMAN-Methode behandelten Fällen zwei Todesfälle an Pneumonie und zwei Todesfälle an Lungenembolie.

Die wichtigsten Schwächen der Gipsmethode sind aber rein konstitutiver Art: 1. *eine relative Unzuverlässigkeit* der Fixation, die besonders bei *dicken Leuten* und bei der oft beträchtlichen *Abmagerung während der Behandlung* zutage tritt, 2. die Unmöglichkeit, die Lage der Fragmente durch den *für Röntgenstrahlen schwer durchdringlichen Verband* sicher zu kontrollieren und 3. der völlige *Wegfall jeder Fixation mit der Entfernung des Verbandes*, der ja nicht ohne große Unannehmlichkeiten und ohne Gefahr eines bleibenden Schadens so lange getragen werden kann, bis jede Unterstützung der Retention der Fragmente entbehrlich geworden ist.

Von vielen Seiten ist mitgeteilt worden, daß nach Entfernung des Verbandes Schmerzen in der Hüfte auftraten, die sich bei der Röntgenkontrolle als durch eine Verschiebung der früher gut eingerichteten Fragmente verursacht herausstellten (LINDGREN, KELLOGG-SPEED u. a.) (Abb. 42a—d).

Unsere jetzigen Kenntnisse über den Heilungsverlauf der medialen Schenkelhalsfraktur machen es leicht verständlich, daß eine solche späte Katastrophe sogar nach $\frac{1}{2}$ jährigem Tragen des großen Gipsverbandes eintreten kann.

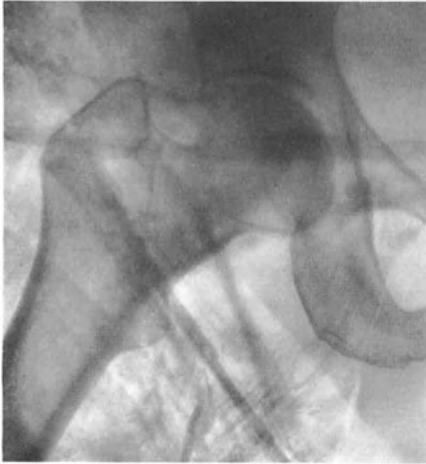


Abb. 42 a.

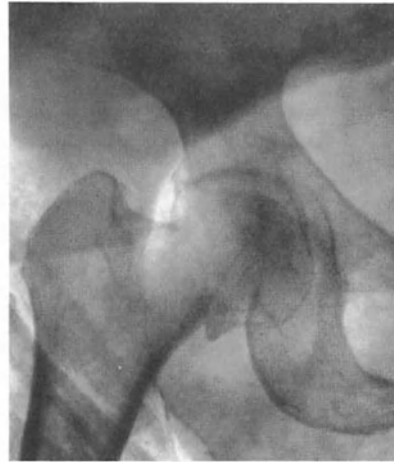


Abb. 42 b.



Abb. 42 c.



Abb. 42 d.

Abb. 42 a—d. Lösung einer gut reponierten medialen Fraktur in dem Gipsverband und schwere Dislokation nach Entfernung desselben. a Ideale Reposition und Gipsverband in starker Abduktion. 2 Tage nach der Fraktur. b Unbedeutende Verschiebung in dem Gipsverband, 12 Tage nach dem Anlegen des Verbandes. c Unmittelbar nach der Entfernung des Gipsverbandes 8 Wochen nach dem Anlegen desselben. d 6 Jahre nach der Fraktur. Pseudarthrose. Doch ziemlich gute Funktion ohne Schmerzen. (Chir. Klinik Uppsala.)

CAMPBELL¹ erlebte in einem Falle noch nach 6 Monaten, ANSCHÜTZ und PORTWICH nach 4, einmal sogar nach 8 Monaten eine Verschiebung des zuvor in guter Stellung konsolidiert gewesenen Schenkelhalsbruches.

Viele Bemühungen sind angestellt worden, um die Nachteile des großen WHITMAN-Verbandes zu vermeiden oder zu verringern.

¹ Zit. nach ANSCHÜTZ u. PORTWICH.

1. Andauernde und genau durchgeführte *Bewegungsbehandlung*, an welcher alle Gelenke, die nicht durch den Verband fixiert sind, teilnehmen müssen, Atmungsübungen, Umdrehung der Patienten mehrmals am Tage, sogar Bauchlage z. B. dreimal am Tage, eine Stunde nach der Mahlzeit, um das Aufstoßen von Gasen aus dem Magen zu erleichtern (STERLING BUNNELL, nach Erfahrungen an sich selbst¹).

2. *Ambulante Behandlung*. Dieselbe ist, wie oben erwähnt wurde, schon von LÖFBERG empfohlen worden und wurde später besonders von BÖHLER propagiert. Sein Verband wird so gebaut, daß der Kranke mit demselben herum-



Abb. 43. (Aus BÖHLERS Technik der Knochenbruchbehandlung, 3. Aufl.)



Abb. 44. Der Verband nach APFELBERG und ARIES. [Surg. etc. 63 (1936).]

gehen kann ohne die Bruchstelle zu belasten. Der Verband soll eine so ausgiebige Abduktionsstellung sichern, daß dadurch einer Verschiebung bei Muskelkontraktionen entgegengewirkt wird.

Der Gipsverband muß 6 Monate liegen bleiben. „Nach 3 Monaten ist gerade die gefährlichste Zeit zum Abnehmen, da dann gewöhnlich eine breite Resorptionszone zwischen beiden Bruchenden zu sehen ist“ (BÖHLER).

Die ambulante Behandlung nach BÖHLER wird von KLEINBERG u. a. empfohlen. APFELBACH und ARIES heben die Bedeutung hervor, bei einer ambulanten

Behandlung die Abduktion des kranken Beines dadurch beizubehalten, daß man das Becken auf der gesunden Seite durch eine hohe Stütze unter der Fußsohle derselben Seite hebt. Sie empfehlen die Behandlung nur für die Fälle, bei denen die Fraktur eine solche Form hat oder durch Reposition erhalten kann, daß bei jedem Tritt eine Impaktion in der Frakturstelle stattfindet.

Nach der Reposition werden die Fragmente miteinander nach COTTON verkeilt. Der Gipsverband schließt nur die Hüfte und das ganze kranke Bein ein, läßt also das gesunde Bein ganz frei. Die Elevation der gesunden Seite des Beckens wird durch eine dicke, leichte Sohle von Celotex (Holzfieber) erreicht. Das totale Gewicht des Gipsverbandes beträgt 4,7—5,4 kg (Abb. 44).

APFELBACH und ARIES erhielten mit dieser Behandlung in 17 von 22 Fällen = 77% Heilung.

¹ Von Interesse ist der Vergleich von BUNNELL zwischen der Traktionsbehandlung und dem WHITMAN-Verband, da er Gelegenheit gehabt hat, beide Methoden an sich selbst zu prüfen. Er sagt, daß der Gipsverband (double spica) die Schmerzen vollständig aufhebt und weit mehr als die Traktionsbehandlung Übungen und Drehungen zuläßt.

Bei drei weiteren Fällen konnte die Behandlung nicht durchgeführt werden, bei einem wegen Weigerung der Patientin mit dem Verband zu gehen (sie war beim Anlegen desselben schon seit 6 Wochen unter Traktionsbehandlung bettlägerig), in einem Fall wegen Bruch des Verbandes bei einem Sturz.

Ich glaube, daß die verhältnismäßig guten Resultate wesentlich der Auswahl von günstigen Fällen (mit geringem Neigungswinkel der Bruchebene), aber auch einer geschickten und genau kontrollierten Reposition zuzuschreiben sind.

3. Erleichterung einer *sitzenden Stellung* durch Ein-gipsen des Hüftgelenkes, zwar mit WHITMAN-Gips in abduzierter und einwärtsrotierter Stellung des Beines, aber unter *Flexion im Hüftgelenk und Kniegelenk* (JUDET) (Abb. 45). Es scheint mir fraglich, ob nicht die lange Fixation bei Flexion des Hüftgelenkes später Schwierigkeiten bei der Mobilisation und dem Gehen machen kann.

4. Gipsverband mit *Gelenkeinrichtung* für das Hüftgelenk (JUDET) oder für das Kniegelenk (J. WALDENSTRÖM, MACAUSLAND). Theoretisch richtig. Wenig geprüft.

5. *Reduktion des Verbandes* durch Anlegung desselben in Form einer *großen Gipsschiene* (PETRÉN und LINDGREN, Abb. 46). Die Fixation dürfte kaum so gut wie mit einem zirkulären Verband werden können. Unter 19 von LINDGREN mit diesem Verband in Abduktionsstellung behandelten Fällen sind aber 8 = 42% knöchern geheilt worden.

6. *Reduktion des Verbandes*, ermöglicht durch Fixation *beider Beine in maximaler Abduktionsstellung* (THOMSON 1928). Wird auch das andere Bein in den Verband eingeschlossen, so kann seine Höhe bis zur Gegend der Crista iliaca reduziert werden. Ein solcher Verband gibt eine ebenso gute Fixation wie der originale WHITMANSche und läßt eine halbsitzende Stellung zu.

Durch Verbindung der beiden Beinhülsen zu einem Dreieck, mittels einer festen Stange aus Holz oder Eisen, wird dem Verband eine genügende Festigkeit verliehen.

DUCROQUET plaziert die Beine in WHITMAN-Stellung und schließt jedes Bein in gestreckter Stellung vollständig, also einschließlich des Fußes, in eine Gips-hülse ein, *die aber nur bis an das obere Drittel des Oberschenkels reicht*. Die beiden Gips-hülsen werden unverrückbar miteinander durch zwei Stangen vereinigt (Abb. 47). Er hat mit diesem Verband etwa 100 Fälle von Collumfrakturen behandelt.

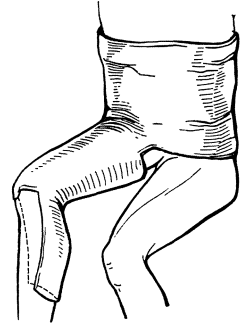


Abb. 45. Das Schema des Verbandes von JUDET, der eine sitzende Stellung und Bewegungen des Kniegelenkes erlaubt.

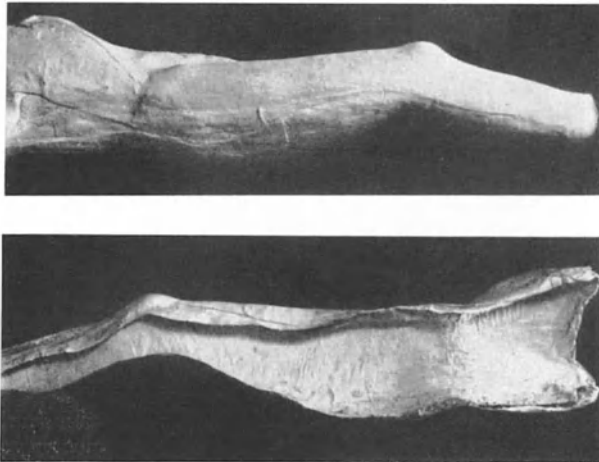


Abb. 46. Die Halbgipsschiene von PETRÉN-LINDGREN. [Aus LINDGREN: Acta chir. scand. (Stockh.) 57 (1924).]

Bei medialen Brüchen gibt er einen Heilungsprozentwert von 50% an. Mein Eindruck von diesem Verband ist, daß er der Fraktur keinen genügenden Halt geben kann und dabei die *beiden* Knie- und Fußgelenke mit einer schweren Versteifung bedroht und daß diese Nachteile kaum durch die günstigeren hygienischen Verhältnisse und die vorteilhafte Beweglichkeit in den Hüftgelenken und dem Rumpf aufgewogen werden können.



Abb. 47. Gipsverband nach DUCROQUET.

Die übrigen Erfahrungen über den DUCROQUETSchen Verband dürften ziemlich begrenzt sein. Ich habe eine Angabe von GRINDA (1936) gefunden, nach der er diesen Verband in mehreren Fällen von lateralen Frakturen angewandt hat. Er teilt auch einen Fall von medialer Fraktur mit, bei dem aber nach guter Reposition eine Verschiebung im Verband während $2\frac{1}{2}$ Monaten eintrat. Konsolidation wurde, doch mit einer Verkürzung von 2—3 cm, erhalten. „Die Wiederaufnahme der Funktionen war langsam und schwierig.“

DE FOURMESTRAUX berichtet über 3 mediale Schenkelhalsbrüche, die sämtlich in dem DUCROQUETSchen Verband knöchern heilten.

7. Reduktion des Verbandes durch Kombination eines transossalen Drahtes und Gips (PERCIVAL MILLS).

Die Methode beabsichtigt eine Fixation nach WHITMAN bei Freilassen der Knie und des Unterschenkels zu erreichen.

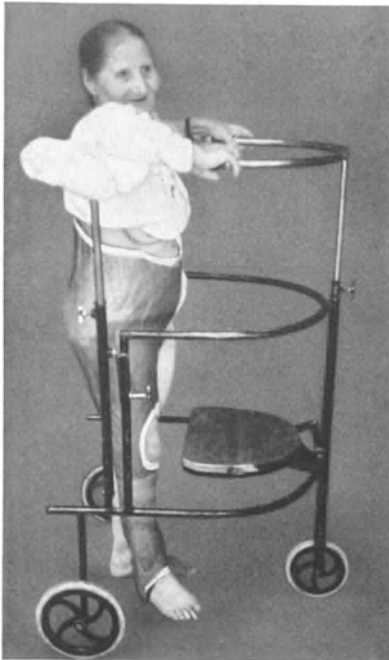


Abb. 48. Papierverband nach HULTÉN. Gehwagen Modell STILLE, Stockholm.

In Narkose wird ein KIRSCHNER-Draht in den oberen Teil der Kondylenpartie des gebrochenen Femurs eingesetzt. Der Traktionsbügel wird befestigt; mit seiner Hilfe wirkt ein Assistent mit, die für die Reposition nötigen Bewegungen der Traktion, Einwärtsrotation und Abduktion auszuführen. Das Knie wird freigelassen, der Unterschenkel wird unterstützt um eine Rotationsbewegung zu vermeiden. Dann wird ein Gipsverband angelegt, der nach unten unter Einschließung und fester Fassung des Drahtes bis an die Femurkondylen, an der hinteren Seite nicht so weit nach unten, reicht und dabei dem Knie, wie schon erwähnt, freie Beweglichkeit gestattet und nach oben wie ein klassischer WHITMAN-Verband ausgestattet wird.

MILLS hebt hervor, wieviel leichter und sicherer diese Manipulationen mit Hilfe des Drahtes als direkt manuell unter Inanspruchnahme der Knieligamente, vor sich gehen. Der Draht zeigt auch in jedem Moment und ganz exakt den Rotationswinkel des Femurs an. Mit Recht wird auch als ein Vorteil hervorgehoben, daß die Hände des Assistenten bei der Eingipsung aus dem Wege sind und beim Halten des Beines keine gefahrbringenden Eindrücke in die Gipshülse machen können. Durch die sichere Fixation könnte auch ein größerer Ausschnitt als gewöhnlich auf der Vorderseite des Rumpfes zugelassen werden.

Unter Voraussetzung einer genauen Asepsis bei Anlegung des Drahtes, scheint mir die von PERCIVAL MILLS angegebene Technik eine beachtenswerte Verbesserung der WHITMAN-Methode zu sein.

8. *Leichteres und für Röntgenstrahlen durchlässiges Material für den Kontentivverband* (O. HULTÉN¹).

HULTÉN hat Verbände aus *Papier* von der Festigkeit des Gipsverbandes, aber nur einem Bruchteil von dessen Gewicht und mit minimaler Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen, angegeben. Die Verbände werden mit gummierten Streifen aus gewöhnlichem, im Handel erhältlichen, dickem Packpapier angelegt. Schon einige wenige Schichten dieser Papierstreifen geben einen zähfesten Panzer, der durch eingelegte millimeterdünne und einige Zentimeter breite, frisch gekochte und dadurch schmiegsame Holzbänder verstärkt werden kann.

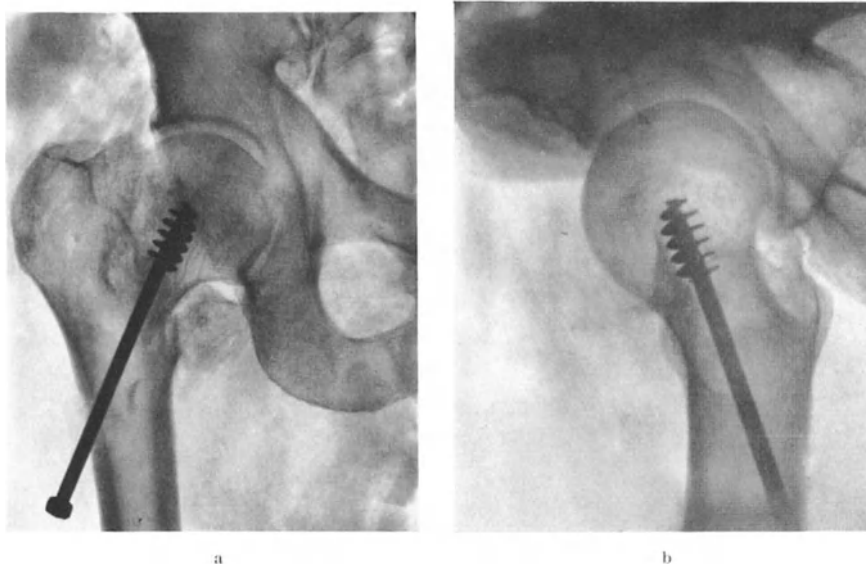


Abb. 49 a und b. Röntgenaufnahmen des Hüftgelenkes durch einen HULTÉN-Verband. a Anteroposteriore Aufnahme. b Seitliche Aufnahme.

Der Verband hat den Nachteil, daß das Erhärten desselben einige Stunden in Anspruch nimmt. Erst nach 24 Stunden wird er hart wie Holz. Die Vorteile überwiegen doch erheblich. Der Verband ist haltbar, sehr billig, kann ohne besondere Werkzeuge und mit viel geringerer Anstrengung als beim Gipsverband zugeschnitten und aufgeschnitten werden und kann nach der Benutzung verbrannt werden. Das Gewicht ist erstaunlich klein. Ein gewöhnliches Korsett für einen Erwachsenen wiegt z. B. nur etwa 500 g, eine Kniehülse, die von der Leistenengegend bis zu den Knöcheln reicht, etwa 300 g (Abb. 48).

Die Röntgenuntersuchung wird vom Verband keineswegs behindert. Auch einer lateralen Aufnahme des Hüftgelenkes steht nichts entgegen (Abb. 49 a und b).

Ich glaube, daß dieser Verband eine Zukunft auch bei der Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche besitzt, und zwar als Fixationshose bei Abduktionsbrüchen.

Als eine besondere Modifikation des WHITMAN-Verfahrens soll schließlich das Verfahren von BOZSAN kurz erwähnt werden, obgleich es eigentlich der operativen Therapie angehört.

¹ HULTÉN, O.: Über Stützbandagen aus Papier. *Chirurg* 10, 525–528 (1938). Siehe auch Literaturverzeichnis.

BOZSAN führt die Reposition unter Kontrolle eines durch eine operativ erzeugte Öffnung über dem Trochanter major entlang der hinteren Seite des Schenkelhalses eingeführten Fingers aus. Die Reposition der Fragmente wird, wenn nötig, mit in die Femurdiaphyse bzw. das Caput eingehakten, spitzen Instrumenten ausgeführt, dann wird eine *Bohrung nach BECK* durch die Frakturebene (6—9 Bohrkanäle) angelegt, hernach wird die Wunde geschlossen und ein Gipsverband nach WHITMAN angelegt (Abb. 50).

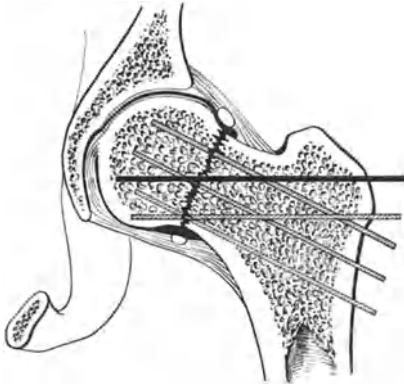


Abb. 50. Behandlung einer medialen Schenkelhalsfraktur nach BOZSAN. Nach der operativen Reposition wird eine Bohrung nach BECK durch die Frakturebene ausgeführt. Das Diagramm zeigt die Verteilung der Bohrkanäle.
[Aus BOZSAN: J. Bone Surg. 14 (1932).]

4. Operative Methoden.

α) Caputextirpation und rekonstruktive, eventuell eine Ankylose bezweckende Operationen.

Es ist schon angeführt worden, wie die allgemeine Anschauung der Chirurgen über die Heilungsmöglichkeiten der medialen Schenkelhalsbrüche dazu führte, daß man, um *vielleicht* etwas bessere Resultate als eine Pseudarthrose zu erhalten, der Extirpation des Schenkelkopfes mit Einführung des Halsrestes in die Pfanne, einen Platz unter den Behandlungsmethoden einräumte. Schon von SENTLEBEN

im Jahre 1858 vorgeschlagen, scheint diese Operation als primärer Eingriff bei veralteten Schenkelhalsbrüchen zuerst von SCHEDE im Jahre 1878 ausgeführt worden zu sein. Im Jahre 1896 veröffentlichte THEODOR KOCHER 5 Fälle, bei denen die Caputextirpation einen solchen Erfolg gehabt hatte, daß er sich veranlaßt fühlte, sie als Behandlungsmethode der Wahl für die intrakapsulären Frakturen vorzuschlagen. Daß einem solchen Vorschlag nur widerstrebend gefolgt werden konnte — es handelt sich ja um einen ziemlich gefährlichen Eingriff, der eine beträchtliche Verstümmelung bewirkt — kann man sich wohl vorstellen. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von leitenden Chirurgen hat es indessen als ihre Pflicht erachtet, ihren Patienten diesen verzweifelten Versuch, um eine, wie sie glaubten, fast sichere Invalidität eventuell zu vermeiden, anzuraten.

BONN (1922) will eine Einschränkung insofern machen, daß er sich durch Arthrotomie von der Ausdehnung der Zerreißen der Capsula interna und dadurch von den Heilungsaussichten durch Konsolidation der Fraktur überzeugen will und die Caputextirpation nur in den Fällen ausführt, bei welchen diese autoptische Untersuchung eine Heilung völlig auszuschließen scheint.

Die Resultate der Caputextirpation scheinen im allgemeinen so schlecht gewesen zu sein, daß die meisten Chirurgen nach wenigen Versuchen die Methode aufgaben. Noch im Jahre 1924 hat aber FRITZ KÖNIG die unmittelbare Extirpation des Schenkelkopfes bei frischen medialen Schenkelhalsbrüchen befürwortet und zu dieser Zeit soll diese sogar von drei leitenden chirurgischen Universitätskliniken anderen Methoden vorgezogen worden zu sein, „um dem langen Zuwarten und einem äußerst fraglichen Heilergebnis von vornherein aus dem Wege zu gehen“ (zit. nach PAUWELS). SAUERBRUCH und BERGMANN raten (1930) entschieden zu *sofortiger* Caputextirpation und Trochantereinpflanzung in die Pfanne bei sehr fetten Kranken, weil bei diesen eine zuverlässige

Fixation schwer durchzuführen ist. Auch LAMBOTTE hat neuerdings (1935) die Caputextirpation für gewisse Fälle (ältere Individuen) befürwortet. Jetzt kann aber nach meiner Meinung diese Operation bei *frischen* Brüchen unmöglich verteidigt werden. Entweder ist der Kranke in einem so schlechten Zustand, daß ihm ein so großer Eingriff gar nicht zugemutet werden darf oder es liegen krankhafte Prozesse vor (Cancer, Tabes usw.), die einen Erfolg der Caputextirpation ohnehin vereiteln werden, oder es hat der Kranke auch in sehr hohem Alter eine gute Aussicht mit Beibehaltung des Schenkelkopfes und einem brauchbaren Gelenk eine Heilung seines Bruches zu erreichen. Man kann auch nicht die lange Heilungszeit gegen den Versuch, eine Konsolidation zu erhalten, in die Waagschale legen. Ein Patient kann zwar nach Exstirpation des Schenkelkopfes mit Einrichtung des Halses oder des Trochanter major in die Pfanne im besten Falle früher, als bei der eine Konsolidation beabsichtigenden Frakturbehandlung, mit Gehübungen beginnen, doch wird gewöhnlich nur nach sehr langen und oft schmerzhaften Bewegungsübungen ein erträglicher Zustand erreicht, oft ist der Erfolg, wenn nicht geradezu trostlos, kaum einer günstigen Pseudarthrose gleichwertig. Auch eine durch die Operation beabsichtigte und erreichte Ankylose gibt immer eine Invalidität, die auch bestenfalls, auch wenn das Gehvermögen ziemlich gut wird, als nicht gering bezeichnet werden muß.

Bei den Erfolgen, die mit anderen Behandlungsarten während der letzten Dezennien erzielt worden sind, können wir jetzt der Caputextirpation als Behandlungsmethode bei *frischen* medialen Schenkelhalsbrüchen nur ein historisches Interesse beimessen. Sie hat bei diesen Brüchen keine Berechtigung mehr. Erst wenn die Versuche eine Heilung der Fraktur zu erreichen endgültig gescheitert sind, ist diese Operation in Erwägung zu ziehen.

β) Die operative Osteosynthese (innere Fixation).

I. Die Osteosutur.

Von den Methoden der operativen Osteosynthese möchte ich *die Osteosutur*, also die Fixation mit Metalldrähten, die nach Arthrotomie ausgeführt wird, nur mit einigen Worten erwähnen, da sie wenige Anhänger gefunden hat. Der erste Versuch mit ihr wurde wohl von TRENDELENBURG angestellt (1878). Von späteren Autoren, die sich mit dieser Methode beschäftigt haben, soll vor allem FRITZ KÖNIG (1907) genannt werden. KÖNIG führte eine genaue Adaption der Fragmente aus und nähte sie mit einigen Drähten zusammen, außerdem versuchte er die zerrissene Capsula reflexa zu nähen. Die Operation wird durch einen HUETERSchen Resektionsschnitt zwischen Rectus und Tensor fasciae ausgeführt. Die Bruchstücke werden mit Bronze-Aluminiumdraht zusammengefügt.

Bei einem der Patienten KÖNIGS wurde die prinzipiell wichtige Beobachtung gemacht, daß eine knöcherne Heilung an der Seite, wo der Kopf mit dem Hals durch die Metalldrähte fest zusammengefügt war, nicht aber an der anderen Seite, wo die Frakturstelle noch klaffte, eingetreten war, was ja mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Heilungsbedingungen dieser Fraktur in voller Übereinstimmung steht (vgl. S. 700 f.).

Das *Prinzip* der KÖNIGSchen *frühzeitigen* Operation (nach 8 Tagen) hatte, gesehen gegen die trostlosen Resultate der unblutigen, konservativen Behandlung, eine volle Berechtigung. Sie fand aber nur wenige Anhänger, denn sie

war mit der Notwendigkeit eines großen blutigen Eingriffs (der Arthrotomie), einer technisch sehr schwierigen Ausführung und einer mechanisch zu wenig zuverlässigen Fixation belastet.

In seiner großen Arbeit über operative Chirurgie der Knochenbrüche (aus dem Jahre 1931) hat KÖNIG außer dem oben erwähnten Fall nur einen einzigen von ihm selbst operativ (mit Nagelung) behandelten Fall von Schenkelhalsbruch gemeldet.

II. Intracorticale Osteosynthese.

(Vorrichtungen, die die Fragmentenden innerhalb der Corticalis zusammenfügen:
Nagelung, Verschraubung, Bolzung.)

a) Ältere Methoden. 1. Die Osteosynthese ohne Arthrotomie (extra-artikuläre Osteosynthese). v. LANGENBECK dürfte im Jahre 1858 der erste gewesen sein, der einen Versuch machte, die Fragmente eines Schenkelhalsbruches mit einer Schraube zusammenzufügen. Die Patientin ging an Hospitalsbrand zugrunde. Eine solche Maßnahme konnte während der vorantiseptischen Zeit kaum zu Nachahmung aufmuntern. Später, in den siebziger Jahren, scheinen FRANZ KÖNIG und TRENDELENBURG in Deutschland die ersten gewesen zu sein, die die Methode unter dem Schutz der Antiseptik aufnahmen.

Erfahrungen über ein größeres Material konnte aber erst der Norweger JULIUS NICOLAYSEN (im Jahre 1897 und auf dem Kongreß des Nordischen Chirurgen-Vereins im Jahre 1899) mitteilen. Er berichtete über 26 Fälle von *Nagelung* bei Collumfrakturen. Ein 15 cm langer Stahlnagel wurde durch die Basis der Trochanter major (5 cm unterhalb dessen Spitze) durch den Schenkelhals und Femurkopf eingeschlagen. Das äußere Ende des Nagels wurde außerhalb der Haut belassen. Gipsverband 8—10 Wochen lang. Der Nagel lockerte sich allmählich und konnte dann, gewöhnlich schon innerhalb 3—4 Wochen, herausgezogen werden. Stützen auf das Bein wurde erst nach 10—12 Wochen gestattet. NICOLAYSEN hebt als Vorteile der Methode hervor, daß sofortige Schmerzfreiheit erreicht wird, daß die Pflege des Patienten sehr erleichtert wird, daß die Bettruhe verkürzt werden kann und daß die Bedingungen für eine knöcherne Heilung durch die feste Fixation günstiger werden. Da aber der Nagel schon nach einigen wenigen Wochen herausgezogen wurde, muß seine Leistung für die Heilung der Fraktur gewöhnlich ungenügend gewesen sein. Nachuntersuchungen sind nur für 7 Fälle mitgeteilt. Nach der Entlassung trat eine Redisllokation in 3 Fällen ein, während die Stellung des Beines in 4 Fällen unverändert war. Eine Röntgenuntersuchung war (schon zu dieser Zeit!) bei einigen Fällen vorgenommen. Für die Beurteilung der Endresultate scheint eine solche aber nicht ausgeführt worden zu sein.

Wenn die Methode in den folgenden Dezennien von zahlreichen Chirurgen (auch von mir) geprüft wurde, so ergab sie wenig ermunternde Erfolge: der Nagel wurde oft locker, nach seiner Entfernung trat bald eine Verschiebung an der Frakturstelle ein. Die Schwierigkeit, den Nagel richtig einzuführen, veranlaßte verschiedene Operateure, unter Freilegung des Gelenkes und der Bruchspalte die Osteosynthese auszuführen, ohne dadurch eine entscheidende Besserung der Resultate zu erhalten.

Es würde zu weit führen, die Geschichte dieser ersten Epoche der Osteosynthese durch Nagelung zu schildern, um so mehr als ich auf ihre übersichtliche Darstellung durch FALTIN¹ verweisen kann.

Das schließliche Ergebnis wurde, daß die guten Erfolge, die von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden waren, einem weit verbreiteten Mißtrauen gegen die Methode doch nicht entgegenwirken konnten.

Die Hochflut des Interesses für die operative Behandlung der Frakturen im allgemeinen, die das zweite und dritte Dezennium unseres Jahrhunderts kennzeichnet — ehe die Reaktion, vor allem durch BÖHLER, eintrat — konnte aber nicht umhin, die besonders widerspenstigen medialen Schenkelhalsfrakturen, die ja etwa 7% aller Frakturen ausmachen, von neuem in Angriff zu nehmen.

Die *französische* Chirurgie tritt jetzt, vor allem durch die systematischen Versuche von DELBET und seinen Schülern mit *Schrauben* als Osteosynthesematerial auf diesem Gebiete als die leitende auf. Zwar waren, wie oben erwähnt wurde, schon in den siebziger Jahren von deutschen Meistern Versuche gemacht worden, mediale Schenkelhalsbrüche mit Hilfe einer Schraube zusammenzufügen. Doch war es erst die DELBETSche Schule, die die Methode einer umfassenden Prüfung unterwarf. DELBET, der seine Versuche mit Schraubung der Schenkelhalsbrüche schon im Jahre 1907 begann, ging dabei wie seinerseits KOCHER und wie fast sämtliche Chirurgen damals, von der Seltenheit einer Heilung auf unblutigem Wege aus. Wenn seine Versuche an sich nur zu bescheidenen Erfolgen führten, so haben sie doch WHITMANs Ergebnisse mit dem Gipsverband bestätigt, daß nämlich eine Heilung oft erreicht werden kann. Ist auch die Technik von DELBET und seinen Schülern durch neue Erfindungen überholt, so lieferte doch ihre Pionierarbeit eine große Fülle von Erfahrungen günstiger und *ungünstiger* Art, die für die folgende Entwicklung der Osteosynthese von entscheidender Bedeutung gewesen sind. Wenn wir jetzt sinnreicheres und die Gewebe weniger schädigendes Synthesematerial und neue Mittel anwenden, um dieses Material zweck entsprechend anzubringen, so sind dies zwar Neuerungen, die einen wahren Umschwung in unseren Erfolgen bedingen, aber im Grunde doch nichts prinzipiell Neues gebracht haben, sondern nur Modifikationen einer älteren Technik darstellen.

DELBET wandte gewöhnliche Holzschrauben mit groben Gewinden, einem Durchmesser von 6 mm und einer Länge von 7—9 cm an. Die Aufgabe der Schraube ist nur temporär. Sie genügt nicht, das Gewicht des Körpers zu tragen, sie soll nur die Fragmente aneinander fixieren, bis die Konsolidation fest genug geworden ist, den Schenkelhals tragfähig zu machen. Während dieser Zeit ruft die Schraube eine rarefizierende Osteitis hervor und wird oft locker, so daß sie unter Umständen entfernt werden muß, gewöhnlich wird sie aber an ihrem Platz gelassen.

Die zweckmäßigste Insertionsstelle der Schraube im distalen Fragment ist nach DELBET nicht der Trochanter, sondern ein Punkt etwa 1,5 cm unterhalb der Crista, die den Trochanter major an der lateralen Seite des Knochens begrenzt, da hier die Corticalis wegen ihrer Dicke der Schraube eine bessere Stütze als in der Trochanterpartie selbst, gibt. (Später hat BLOCH gezeigt, daß es noch besser ist, den *Insertionspunkt etwas nach hinten von dem klassischen DELBETSchen Punkt* zu verlegen.)

Die Schraube wird ohne Freilegung des Bruches, also „blind“, von einer kleinen Incision an der lateralen Seite des Oberschenkels durch den Schenkelhals in den Femurkopf eingeführt. Die Richtung wird teils durch röntgenographische Bestimmung des Inklinationswinkels und der Länge des Halses, teils durch die Einstellung des Halses in eine hypothetische Neigung zur Horizontalen (in liegender Stellung des Patienten) von etwa 12°, die

¹ FALTIN: Acta chir. scand. (Stockh.) 57 (1924).

dadurch erhalten wird, daß das Bein so weit einwärtsrotiert wird, bis der äußere Rand des Fußes vertikal steht, festgestellt.

Die Schraube wird in diese, nach den genannten Bestimmungen erhaltene optimale Richtung mit Hilfe eines besonderen *Führungsinstrumentes*, einer „*Canon guide*“, eingeführt. Dieses Instrument, das der Vorgänger unzähliger späterer Richtungs- und Führungsinstrumente gewesen ist, besteht aus einem metallenen Gestell, das an den Operationstisch befestigt wird. Es trägt einen dicken Metallzylinder, die Kanone, der eine Neigung von 12° gegen die Tischebene besitzt und so verschoben und gedreht werden kann, daß seine Mündung an die genannte optimale Insertionsstelle unterhalb des Trochanter major angesetzt werden und seine Richtung mit der zentralen Achse des Schenkelhalses zusammenfallen kann. Die richtige Drehung wird durch einen Zeiger erhalten, der an dem oberen Ende der die Kanone tragenden Stütze befestigt ist und dieselbe Richtung wie die Kanone hat. Dieser Zeiger liegt über der vorderen Seite des Oberschenkels. Der Zeiger wird so gedreht, daß er nach einer Marke auf der Haut, die der Mitte des Schenkelkopfes entspricht, sieht. Die Kanone, die dem Zeiger folgt, wird dabei auf ihre Ziel gerichtet.

Die Reposition wird so ausgeführt, daß eine kräftige Traktion in der Längsrichtung des Beines bei rechtwinkliger Stellung der Füße zum Tisch ausgeführt wird. Die Einwärtsrotation wird durch Zusammenbinden der großen Zehe beibehalten. Dann wird die Operation, wie oben kurz angedeutet worden ist, ausgeführt. Nach derselben wird keine andere Fixation als ein Zusammenbinden der Knie angewandt. Mit Muskelübungen wird früh begonnen. Der Kranke darf schon nach 12—30 Tagen das Bett verlassen, bei Anwendung eines besonderen Gehapparates sogar schon nach 3—13 Tagen.

Die Resultate dieser Operation waren leider wegen mangelnder Nachuntersuchungen schwierig zu beurteilen. J. WALDENSTRÖM hat im Jahre 1924 dieselben einer kritischen Untersuchung unterzogen und gezeigt, daß *ihre Ergebnisse der unblutigen Behandlung nach WHITMAN nicht überlegen waren*.

Daß die Resultate nicht so gut waren, wie man vielleicht gehofft hatte, wurde von DELBETS Klinik selbst durch LEVEUF und GIRODE in den Annalen der Klinik im Jahre 1928 bestätigt. In der Zeit Juli 1907 bis Mai 1924 waren 134 Operationen bei Schenkelhalsbrüchen ausgeführt worden. Von diesen war bei 59 transcervicalen Frakturen, davon 3 Pseudarthrosen, die Osteosynthese mit metallener Schraube ausgeführt worden. Von 34 der frischen Fälle konnten Nachrichten über den Erfolg erhalten werden: das Resultat war in 7 gut, in 13 zufriedenstellend, in 14 schlecht. Somit waren von den frischen Frakturen 20 von 34, d. h. 59%, geheilt worden oder wenigstens in zufriedenstellendem Zustand.

Die meisten Fälle waren mehr als 1 Jahr verfolgt worden. Röntgenologische Nachuntersuchung nur in 16 Fällen. Knöcherne Heilung wurde dabei in 6 oder höchstens 7 Fällen und bei der Sektion in 1 Falle festgestellt.

BÉCARD und SANTY berichteten 1924 (Congrès de Chirurgie) über 14 mit Verschraubung behandelte mediale Brüche: 3 starben innerhalb von 2 Monaten, bei 6 Fällen wurde ein sehr gutes, bei 2 ein zufriedenstellendes und bei 3 ein schlechtes Resultat erhalten.

DUJARIER versuchte unter dem Eindruck der ungenügenden Resultate der DELBETSchen Operation die Schraube unter kontinuierlicher Kontrolle mit dem Röntgenapparat einzuführen, er modifizierte auch die Methode in verschiedener Weise, so durch Befestigung der Schraube, um ihre nicht selten vorkommende Ausstoßung zu vermeiden, ferner durch Anwendung von *zwei Schrauben, um eine Drehung des Schenkelkopfes um die Achse der Schraube zu verhindern*, eine Methode, die früher auch von LAMBOTTE angewandt worden ist. Die Resultate wurden aber kaum besser, so daß DUJARIER zur Bolzung mit einem Autotransplantat von der Fibula überging.

Von dem unermüdlichen Bestreben der französischen Chirurgen, mit der schwierigen Frage der Osteosynthese zustande zu kommen, sollen auch die Beiträge von ROBINEAU und CONTREMOULIN erwähnt werden. Beide Autoren sahen die entscheidende Wichtigkeit einer exakten Reposition ein und arbeiteten ein Repositionsverfahren aus, das prinzipiell aus Traktion in der Längsrichtung und Traktion lateralwärts am oberen Teil des Oberschenkels bestand, wodurch das Ineinandergreifen (Zahnradwirkung) der Fragmente vermieden wird (Abb. 51). Dieses Manöver ist schon von WHITMAN und RUTH früher vorgeschlagen worden, wurde aber nicht genügend beachtet. Nach meiner Meinung ist es bisweilen von ausschlaggebender Wirkung bei schwierigen Repositionen und ich gebe darum einige Abbildungen desselben wieder. Vor jeder Reposition soll um beide Oberschenkeln ein großes Handtuch oder ein zusammengewickelt Laken wie in Abb. 52 gelegt werden, um, wenn nötig, einen kräftigen Zug des oberen Teiles der Femurdiaphyse

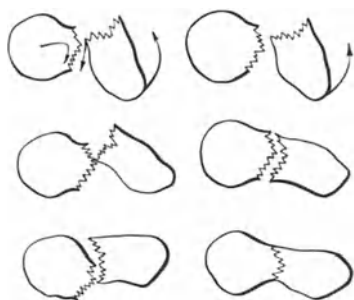


Abb. 51. Die Vermeidung des Ineinandergreifens der Fragmente durch laterale Traktion. (Nach ROBINEAU und CONTREMOULINS: Presse méd. 1923.)

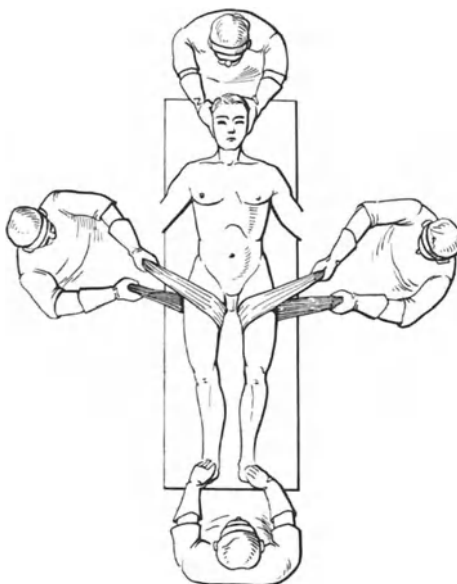


Abb. 52. Die laterale Traktion bei dem Repositionsmanöver. (Aus TAVERNIER: Presse méd. 1932.)

ausführen zu können. ROBINEAU und CONTREMOULIN haben auch einen, leider recht komplizierten, Richtungsapparat angegeben, der aus den Röntgenbildern metrisch die gewünschte Richtung für die Einführung des Osteosynthesematerials geben soll. Als solches verwenden sie *Schrauben aus Rinderknochen*. Um eine festere Zusammenziehung der Fragmente zu erreichen, lassen sie den Kopf der Schraube an einer schiefen Platte, die sich an die laterale Seite des Femur anschmiegt, Stütze nehmen.

Schrauben aus totem Knochen wurden auch von DELBET sowohl in frischen Fällen wie auch bei Pseudarthrosen, doch mit sehr schlechtem Erfolg, angewandt. Von 14 Fällen aller Art, die nachuntersucht werden konnten, zeigte nur ein einziger knöcherne Heilung, ein Fall bekam eine fibröse Ankylose der Hüfte, zwei erhielten funktionell brauchbare fibröse Ankylosen, 10 blieben schlaffe Pseudarthrosen¹.

Mit *Metall armierte Schrauben* aus totem Knochen (HEITZ-BOYER), die eine bessere Widerstandsfähigkeit gegen die bei gewöhnlichen Knochenschrauben

¹ Zit. nach CAMITZ.

drohende Berstung zeigen sollen, sind von DUJARIER in einigen Fällen angewandt worden. Die Erfahrungen dürften zu gering sein, um dieses Material beurteilen zu können.

Bolzen aus Rinderknochen (mit einer Dicke von 12 mm) wurden von ROBINEAU mit recht gutem Erfolg angewandt (1920—1932). Unter 26 mit diesem Material zusammengefügt Schenkelhalsfrakturen war das Resultat gut bei nicht weniger als 18 (= 70%) und schlecht bei 8 Fällen, davon bei 3 wegen Lösung der Osteosynthese, bei 4 wegen späterer Caputdeformation (Caputnekrose). ROBINEAU will Patienten im Alter von über 70 Jahren von der Operation ausschließen.

Gute Erfolge mit Bolzen von totem Knochen sind in den letzten Jahren auch von HENDON mitgeteilt worden (Abb. 53) (78 Fälle: 10,2% tot, sämtliche überlebende knöchern (?) geheilt; Beobachtungszeit nicht angegeben). Über HENDONS „bone keys“ hat auch PARSON gute Erfahrungen; von 7 operierten Fällen starb 1 und 6 wurden geheilt.

Auch *Elfenbein* ist als Material für Bolzen sowohl bei frischen Schenkelhalsbrüchen wie bei Pseudarthrosen angewandt worden (KOCH, GRAF).

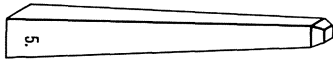


Abb. 53. HENDONS Bolzen von Knochen („bone key“).

KOCH hat in den Jahren 1913—1926 33 Fälle mit Elfenbeinbolzung behandelt; 4 starben nach kurzer Zeit, 15 wurden geheilt, d. h. sie erlangten eine freie Beweglichkeit des Hüftgelenkes und ihr früheres Arbeitsvermögen wieder, hinkten nicht und hatten keine Schmerzen, 8 behielten eine etwas eingeschränkte Funktion mit Hinken, hatten aber keine Schmerzen und bekamen

eine gute Arbeitsfähigkeit, in 6 Fällen war das Resultat schlecht. Also ein sehr guter oder genügender Erfolg in 80% der Fälle.

Die Bolzung mit einem *Autotransplantat* aus der *Fibula* oder *Tibia* ist von verschiedenen Chirurgen zum Zweck der Heilung einer Schenkelhalsfraktur versucht worden. LEXER hat sie seit 1907 sowohl bei frischen wie bei veralteten Brüchen angewandt; der Norweger WILLE gibt im Jahre 1909 seine Erfahrungen mit derselben bei Pseudarthrosen an. Im Jahre 1909 wurde eine Knochen-*transplantation* mit einem Fibulastück bei einer *frischen* Schenkelhalsfraktur von dem Schweden LANDSTRÖM¹ versucht. Die Methode wurde in den folgenden Jahren von DELBET, TROELL, BORELIUS und ALBEE aufgenommen.

Im allgemeinen wurde ihre Anwendung auf die Pseudarthrosen beschränkt. Eine größere Serie *frischer* Frakturen, die mit Bolzung (mittels eines *Autotransplantates* aus der *Fibula*) behandelt worden ist, wurde indessen von NOORDENBOS (1916) und aus seiner Klinik von WEYTLANDT (1923) mitgeteilt.

Genauere Reposition etwa wie bei WHITMAN. Einführung des Transplants ohne Eröffnung des Gelenkes. Nach der Operation Gipsverband für 8 Wochen.

Die Resultate waren recht gut: unter 33 frischen Fällen 53% völlige Heilung, 31% zufriedenstellende und 16% schlechte Erfolge; die letzteren standen gewöhnlich mit einer *Berstung des Transplantates* im Zusammenhang. NOORDENBOS hat mir neuerdings (1938) gezeigt, daß er seine Methode noch immer mit gutem Resultat anwendet.

LEVEUF (DELBETSche Schule) zieht bei ungenügender Reposition und bei sehr alten Patienten den Fibulabolzen dem metallenen Osteosynthesematerial vor.

Die *Autotransplantation* soll nach einer Auffassung, deren Richtigkeit doch nach meiner Meinung nicht bewiesen worden ist, den Aufbau des Regenerats zwischen den Fragmenten (durch Stimulanz der osteogenetischen Kräfte, Offen-

¹ Zit. nach TROELL.

halten von Wegen für das Einwachsen des jungen knochenbildenden Gewebes und Spendung von Material, Kalk usw. für den Knochenaufbau) die Heilung befördern. Es scheint mir sehr fraglich, ob der Vorteil solcher hypothetischen Eigenschaften des Autotransplantats den unbestreitlichen Nachteil der mangelnden Festigkeit aufwiegen kann.

Eine Modifikation der DELBETSchen Verschraubung, die eine sicherere Fixation zu garantieren erzielt, dürfte an dieser Stelle kurz besprochen werden, nämlich *die langstreckige (femoro-pelvine) Verschraubung nach HOTZ (1923)*.

Diese Methode bezweckt, wie Abb. 54 zeigt, nicht nur eine femoro-kapitale Vereinigung der Fragmente zu erlangen, sondern auch den Bruchstücken eine

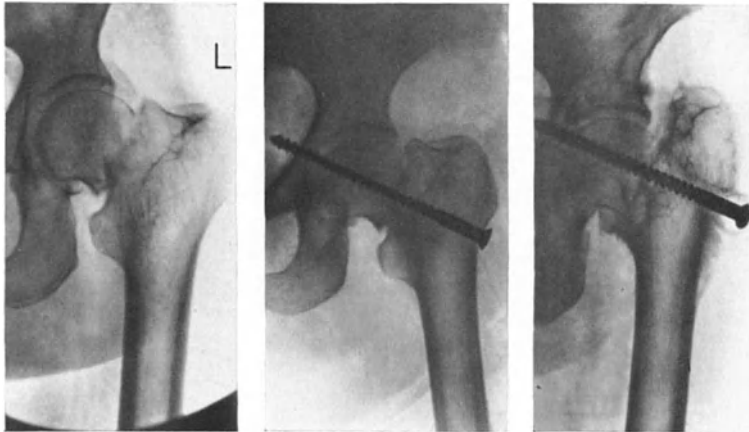


Abb. 54. Die langstreckige Verschraubung nach HOTZ. Fractura colli intermedia, Schraubung 8 Tage nach dem Unfall, Kontrolle nach 2jähriger Belastung. [Aus Chirurg 2 (1930).]

festen Fixation zum Becken zu geben. Sie wurde bei Halsfrakturen, mit Ausnahme der pertrochanteren, mit bereits eingetretenen oder zu befürchtenden Komplikationen von seiten der Atmungs-, Kreislauf- und Harnorgane angewandt, um frühzeitige Bewegungen und Gehübungen zu ermöglichen.

Technik: Spinocainanästhesie, WHITMAN-Reposition mit Einwärtsrotation von 25° und nicht ganz totaler Abduktion. Der Mittelpunkt zwischen der Spina iliaca anterior superior und dem Tuberculum pubicum wird auf der Haut angegeben. Eine Linie zwischen diesem Punkt und der Grube unterhalb des Trochantersmassivs auf der Außenseite des Oberschenkels bestimmt die Richtung der Schraube. Von der letztgenannten Stelle wird ein Bohrkanaal durch das Collum und den Kopf, dann weiter durch den harten Pfannenboden, bis die Fraise im weichen Beckenbindegewebe ohne Widerstand bleibt, angelegt. Schließlich wird eine Stahlschraube von der mit dem Fraisenbohrer bestimmten Kanallänge (8—12 cm) eingeführt und die Wunde vernäht.

Bei richtig gewählter Länge der Schraube soll ihre Spitze im Beckeninneren eben vom Rectum aus palpirt werden können!

Nachbehandlung: Ruhigstellung durch Sandsäcke für 3—4 Tage, dann leichte Bewegungen, täglich während einiger Stunden außer Bett, 2—3 Wochen später Gehübungen.

Die Methode hat den Vorteil größerer Zuverlässigkeit der Stützfunktion, Einspannung des wenig tragfähigen Kopfes zwischen zwei widerstandsfähigen Knochenabschnitten, nämlich das Trochantermassiv und die Beckenpfanne. Eine Wanderung der Schraube durch die Belastung kam in nicht so hohem Grade wie bei der kurzen Schraube vor. Bei keinem Fall kam es zu einer Lockerung.

Resultate: Von den 20 Fällen (17 mediale und 3 intertrochantere Frakturen) starben 2; 12 konnten 7—1 Jahre nach der Operation nachuntersucht werden: von den Spätresultaten könnten 2 als gut, 8 als befriedigend, 2 als schlecht beurteilt werden. Die meisten Patienten waren dauernd auf die Benutzung eines Stockes angewiesen. Trotz Durchschraubung des Hüftgelenkes und Zurücklassen der Schraube war bei einigen Fällen eine ausgiebige Beweglichkeit in der Sagittalebene erhalten geblieben!

Die femoro-pelvine Verschraubung scheint aber kein allgemeines Vertrauen gewonnen zu haben (Furcht vor Schädigung der Beckenorgane, die wenig versprechende Prognose einer völligen Versteifung des Hüftgelenkes oder einer allmählichen Zermalmung des Acetabulums bei ungenügender Fixation).

2. Die Osteosynthese mit Arthrotomie. Eine der wesentlichsten Ursachen des häufigen Mißlingens der Nagelung oder Verschraubung der medialen Schenkelhalsfraktur war die Schwierigkeit, das Osteosynthesematerial zielgerecht einzuführen. Es lag natürlich nahe, die Operation unter Leitung der Augen unter Arthrotomie auszuführen. Es sind vor allem der große Pionier und Vorkämpfer der operativen Behandlung der Frakturen ALBIN LAMBOTTE und seine Schüler gewesen, die diese Methode in dem zweiten und dritten Dezennium unseres Jahrhunderts aufgenommen und entwickelt haben. LAMBOTTE verurteilt (1930) die extraartikuläre Osteosynthese als unchirurgisch; er sieht in derselben („dans l'emploi systematique de demi-moyens prétendus peu dangereux [vissages du col à l'aveuglette]“) eine der Ursachen der gehemmtten Entwicklung auf diesem Gebiete der Chirurgie. „Je considère cela comme de la demi-chirurgie.“

Die Freilegung der Frakturstelle hat natürlich ihre großen Vorteile: die Möglichkeit unter Leitung des Auges die Reposition völlig exakt, mit weit größerer Sicherheit als sie mit den besten blinden Repositionsmethoden erreicht werden kann, ausführen zu können, die Gelegenheit, eine Kapselinterposition aufzudecken und zu lösen — was aber nach dem oben Gesagten wohl keine große Rolle spielt—, schließlich die direkte Kontrolle der Einführung des Osteosynthesematerials und endlich die Überwachung, daß das Ineinanderstauchen der Fragmente sein Ziel erreicht oder wenigstens nicht die Reposition vereitelt.

Diese Vorteile werden aber dadurch aufgewogen, daß die Arthrotomie einen bedeutend größeren Eingriff als die extraartikuläre Osteosynthese, mit größerer Gefahr für Shock, Herzinsuffizienz, Thrombose und Lungenembolie, Pneumonie und Infektion, ferner Nekrose der Haut bei Lappenschnitten (KING) bedeutet. Man muß auch bedenken, daß es sich oft um sehr gebrechliche Menschen mit schlechter Zirkulation, mit chronischer Cystitis und Harninkontinenz (Infektionsgefahr für die Wunde usw.) handelt. Dazu kommt die Gefahr einer Schädigung der ohnehin sehr bedrohten Blutzufuhr zum Caput durch die Incision der Kapsel. Diese Gefahr scheint aber nicht so groß zu sein, wenn der Schnitt durch die vorderen Teile der Kapsel gelegt wird; beim Eindringen in das Gelenk entlang der oberen und hinteren Insertionsstelle der Kapsel an der Fossa trochanterica kann sie nicht ausgeschlossen werden.

Wie später bei der Beschreibung der extraartikulären Osteosynthese hervorgehoben wird, muß man indessen bereit sein, eine Arthrotomie auszuführen, wenn es trotz Versuchen mit verschiedenen Repositionsmanövern nicht gelingen will, eine exakte Adaption zu erlangen.

Die *Schnittführung* für die Öffnung des Gelenkes kann verschieden sein.

Die *vorderen* Methoden nach LÜCKE und SCHEDE (Incision entlang den medialen Rändern der Mm. Sartorius und Rectus) oder HUETERS Schnitt (Schrägschnitt, zwischen Spina iliaca anterior superior und Trochanter major beginnend und in die Richtung nach unten innen, entlang dem äußeren Rand des M. sartorius geführt) geben einen nur engen Zutritt zum Gelenk, können aber nach meiner Erfahrung (bei mageren und nicht muskelstarken Individuen) ihren Zweck leidlich erfüllen.

LECÈNE¹ fügt zu dem vertikalen Schnitt LÜCKES oben einen horizontalen Schnitt mit Trennung des Ursprungs des M. tensor fasciae latae hinzu, was den Zutritt sicherlich erleichtert.

GAUDIER empfiehlt besonders für die Verschraubung der medialen Schenkelhalsfraktur einen Schnitt, der an dem hinteren Rand des Trochanter major beginnt, dann über die Spina iliaca anterior superior und weiter nach unten und innen entlang der Leistenfalte hinabbiegt. Der Schnitt dringt zwischen den M. tensor fasciae latae und rectus in die Tiefe. Die Spina iliaca wird mit dem Meißel von der Beckenschaufel abgelöst und zusammen mit ihren Muskelansätzen nach unten gezogen. Nach Vollendung der Osteosynthese wird das abgelöste Knochenstück mit den Muskelansätzen an seinem früheren Platz festgenagelt.

Die *hintere* Öffnung des Gelenkes durch die Methoden von LANGENBECK, KÖNIG und KOCHER scheinen für die Osteosynthese keinen Vorzug zu bieten und bedeuten vielleicht eine vermehrte Gefahr für Störungen der Blutzufuhr zum Femurkopf.

Von den *lateralen* Methoden dürfte SPRENGELS Schnitt (entlang der Crista iliaca und von der Gegend der Spina iliaca nach unten fortgesetzt, mit Ablösung eines großen Weichteillappens von der Beckenschaufel) eine unnötig große Traumatisierung mit der Gefahr einer Blutansammlung unter dem großen Lappen und Infektion zu bedingen. Sie ist ja auch im wesentlichen zur Resektion und ausgiebigen Ausräumung des Hüftgelenkes angegeben worden. Einen ähnlichen Schnitt hat aber SMITH-PETERSEN für seine Osteosynthese empfohlen (s. S. 747).

Besonders für die Osteosynthese erdacht ist die *anterolaterale* Operation von LAMBOTTE. Der Schnitt beginnt an der Spina iliaca anterior superior, geht über die äußere Seite des Trochanter major herunter und biegt dann nach vorne und unten über die äußere Seite des Oberschenkels um. Die Mm. tensor fasciae und sartorius werden nach vorne gezogen. Der vorderste Teil des M. gluteus minimus wird in querer Richtung eingeschnitten, so daß man dann einen guten Zutritt zum Gelenk hat. Der Schnitt hat den großen Vorteil für die Osteosynthese, daß man gleichzeitig den Trochanter major, das Collum und das Caput übersehen kann.

Eine ähnliche Methode, die noch besseren Zutritt gibt, ist die von WATSON-JONES angegebene; sie wird in Zusammenhang mit den neueren Osteosynthesemethoden näher beschrieben.

Schließlich darf nicht vergessen werden, daß auch die alte *transtrochantere* Methode nach OLLIER und die zahlreichen Modifikationen derselben einen ausgezeichneten Zugang zum Gelenk geben. Der Schnitt von OLLIER wird, wie bekannt, halbmondförmig, mit seiner Konkavität nach oben, über die Basis des großen Trochanters geführt. Der Trochanter wird an seiner Basis durchgeschlagen und zusammen mit dem mittleren und kleinen Gefäßmuskel, dem Tensor fasciae und einem Teil des Gluteus maximus nach oben gezogen. Nach Beendigung der Osteosynthese wird der Trochanter an seinem Platz befestigt. Der Eingriff ist jedoch unnötig verstümmelnd und macht eine zweite Osteosynthese zur Befestigung des Trochanters nötig.

Modifikationen dieser Methode, die besonders für die Osteosynthese empfohlen worden sind, wurden von GATELLIER und MERLE D'AUBIGNÉ (1931) angegeben: anstatt der T-förmigen Incision der Kapsel nach OLLIER wird ein Lappenschnitt ausgeführt, der eine Aufklappung der Kapsel, in Zusammenhang mit dem Knochenmuskellappen, gestattet.

LAMBOTTE und VERBRUGGE ziehen die OLLIERSche Methode zur Operation der frischen Schenkelhalsbrüche vor.

Was die Osteosynthese selbst betrifft, so führte sie LAMBOTTE früher mit zwei groben Schrauben aus, später hat er einen im Querschnitt U-förmigen

¹ Zit. nach CAESTECKER und MORELLE.

Nagel, der im Prinzip dem später beschriebenen SMITH-PETERSENSchen nahe kommt, verwendet. Der Nagel trägt aber an der Spitze kleine, sägezahnförmige Zacken, um ein Heraustreiben des Nagels zu verhindern.

Bei den subkapitalen Frakturen zieht es LAMBOTTE (1924) vor, die Osteosynthese in der Richtung vom Caput gegen das Collum auszuführen: er erkühlt sich sogar das Caput mit einem besonderen Instrument aus dem Acetabulum herauszuholen und dasselbe außerhalb des Gelenkes an das Collum mit Hilfe mehrerer, kranzförmig durch das Caput und das Collum bis ins Trochantermassiv eingeschlagener Nägel, zu befestigen! Daß eine völlige Lösung des Caputs aus der Gelenkhöhle die Lebensfähigkeit desselben gefährden kann, geht ja aus den im Kap. III erwähnten Umständen hervor; auch wenn das Caput noch durch Fetzen der Capsula reflexa mit dem Collum zusammenhängt, kann doch die Abtrennung des Ligamentum teres die Blutzufuhr zum Caput zur Verödung bringen. Die Methode scheint kaum Anhänger gefunden zu haben.

LAMBOTTE will die Osteosynthese für jüngere Individuen und Fälle mit guter Nutrition des Caputs reservieren, bei älteren Individuen und nicht ganz frischen Brüchen mit Osteoporose usw. gibt er der Caputextirpation den Vorzug (1935).

Wie schon oben erwähnt, waren die Erfahrungen sowohl über die unblutige Behandlung nach WHITMAN-LÖFBERG wie die über die Osteosynthese in ihren verschiedenen Arten, etwa *um die Jahre 1924—25* genügend groß geworden, um den Versuch einer vergleichenden Wertschätzung anzustellen. *Diese fiel entschieden zugunsten der unblutigen Behandlung aus.* Mit derselben konnten doch wenigstens ebenso gute Resultate wie mit der operativen Behandlung erreicht werden. Und warum sollte man dann den Kranken den Gefahren einer Operation aussetzen?

Die große Autorität LAMBOTTES hat ebensowenig wie die von DELBET zu jener Zeit der operativen Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsbrüche ein allgemeineres Vertrauen und eine bessere Würdigung verschaffen können.

Sogar in Frankreich scheinen die Bemühungen der DELBETSchen Schule keine allgemeine Anerkennung der operativen Behandlung der Schenkelhalsbrüche bewirkt zu haben. IMBERT sagt in der außerordentlichen Sitzung der Société Belge de Chirurgie im Juli 1935, als dieses Thema von verschiedenen Seiten gründlich diskutiert wurde: „En fait, la chirurgie opératoire des fractures du col du fémur semble bien être restée, en France, l'apanage de quelques rares centres à Paris et en province; elle est demeurée une chirurgie de luxe“.

IMBERT berichtete selbst über eine Serie von *89 während der letzten 11 Jahre beobachtete Fälle von Schenkelhalsfrakturen* (sowohl laterale als mediale). Von diesen Fällen waren *nur 7 operiert* worden, 5 von diesen waren in seinem eigenen Krankenhause operiert worden, und zwar sämtliche von ihm selbst, da trotz seiner anhaltenden Propaganda für die DELBETSche Methode seine Mitarbeiter sich nicht zu derselben bekennen wollten!

Die Behandlung war also in den Jahren 1924—1935 bei 70 Kranken die folgende gewesen: Lagerung oder Schiene bei 34 Fällen, permanente Extension bei 16 Fällen, Gipsverband bei 19 Fällen. Es ist nicht erstaunlich, daß die Resultate schlecht waren. Von 78 überlebenden nachuntersuchten Fällen zeigten 33% völlige Invalidität, 36% beträchtliche Invalidität, aber Gehvermögen und ein gewisses Arbeitsvermögen, nur 30% einen zufriedenstellenden Zustand.

Ähnliche Beispiele könnten wohl aus vielen Kliniken gesammelt werden. Es scheint mir berechtigt zu sagen, daß die Osteosynthese bei den medialen Schenkelhalsfrakturen während des Endes der zwanziger und zu Beginn der dreißiger Jahre, in eine wirkliche Baisse gesunken war.

Es ist nicht schwierig, ausgehend von unseren jetzigen Kenntnissen und Erfahrungen, die Ursachen der wenig guten Resultate zu verstehen.

3. Die Ursachen der Mißerfolge der älteren Methoden. 1) *Unge-nügende Reposition*, teils wegen schlechterer Methoden, teils und besonders, wenn sie nur durch antero-posteriore Röntgenaufnahmen kontrolliert wurde.

2) *Schwierigkeit, das Osteosynthesematerial zielgerecht einzuführen* — von verschiedenen Seiten wird geklagt, daß das Einführen trotz Anwendung von Richtungsapparaten oder andere Maßnahmen so oft mißlang, daß der Eingriff als ein Glücksspiel bezeichnet wurde.

3) Ein *Osteosynthesematerial*, das in mehreren Hinsichten *unzweckmäßig* war, indem es

a) *den Knochen* wegen seines groben, für die Tragfähigkeit nötigen Kalibers *in zu weiter Ausdehnung zerstörte* und doch

b) *keine genügende Fixation des Bruches gab*, weil es eine zu *geringe Haftfähigkeit* im Knochen hatte und eine *Rotation der Fragmente* um sich als Achse gestattete,

auf den umgebende Knochen *korrodierend* wirkte, was neben der ungenügenden Stützfläche des Materials auch bei Anwendung von zwei oder mehr Schrauben oder Nägeln eine *laterale Verschiebung zwischen den Fragmenten* zuließ und

trotz des groben Kalibers oft eine *ungenügende Festigkeit gegen Berstung und Biegung* zeigte, was sich besonders bei der Anwendung von Knochenbolzen (sowohl totem Knochen als Autotransplantate) dadurch geltend machte, daß eine Resorption des Synthesematerials schneller als ein Wiederaufbau der knöchernen Verbindung durch einen Callus eintrat.

4) Eine *mangelnde Einsicht in die Heilungsbedingungen dieser Frakturen* bezüglich der Zeit, die nötig ist, eine unnachgiebige Retention beizubehalten und eine Belastung zu vermeiden.

Es ist nicht erstaunlich, daß die WHITMAN-Methode mit ihrer genauen Reposition, die oft auch ohne Röntgenkontrolle glückte und mit der strengen Forderung einer sehr lange dauernden Immobilisation, ebenso gute Resultate geben konnte. Der Vorteil der leichteren Pflege und des frühen Aufstehens nach der Operation wurde oft durch Vernichtung der Retention in das Gegenteil verwandelt.

Bezeichnend für die gegen die blutige Behandlung zurückhaltende Stimmung jener Zeit ist eine Äußerung von ANSCHÜTZ in Kiel, der die Entwicklung der Behandlung der Schenkelhalsfrakturen immer mit wachen und kritischen Augen verfolgt hat und selbst sehr verdienstvolle Beiträge zu dieser Entwicklung gegeben hat. Er sagte (1927): „Wir lehnten bisher (vgl. Chirurgenkongreß 1924) den blutigen Eingriff bei der frischen Schenkelhalsfraktur ab und stellen uns dadurch in Gegensatz zu einer Anzahl erfahrener Chirurgen. Denn

1. sind durch das WHITMANsche Verfahren die Aussichten auf knöcherne Heilung, besonders aber auf befriedigende Funktion, ganz wesentlich gebessert gegenüber der früheren Behandlungsmethode;

2. etwa 20% aller entstehenden offenbaren Pseudoarthrosen sind . . . funktionell befriedigend und in ihrer Leistungsfähigkeit jedenfalls kaum schlechter daran als viele der frühzeitig blutig operierten Fälle;

3. ein guter Teil — etwa 20% nach CAROTHER — der Schenkelhalsfrakturen stirbt im ersten Monat lediglich an den weiteren Folgen des Bruches;

4. kann nach mißglücktem WHITMAN-Verfahren bei schlechter Funktion der Pseudarthrose immer noch mit einem oder anderen ... Verfahren geholfen werden.“

Der Umschwung zugunsten der operativen Osteosynthese kam in den ersten Jahren dieses Dezenniums durch die *Erfindung eines zweckmäßigeren Osteosynthesematerials* durch den norwegisch-amerikanischen Orthopäden in Boston, SMITH-PETERSEN, durch bessere Methoden der *Röntgenkontrolle mit Hilfe hochspannungssicherer Apparate*,

durch Erfindung von *Methoden für sicherere Einführung des Osteosynthesematerials* in die gewünschte Richtung und schließlich und nicht am wenigsten durch *erweiterte Kenntnisse über die Heilungsbedingungen der medialen Schenkelhalsbrüche*.

b) Neuere Methoden der operativen Osteosynthese. 1. Der dreigefiederte Nagel aus rostfreiem Stahl und die operative Methode von SMITH-PETERSEN. Im Jahre 1931 veröffentlichte M. N. SMITH-PETERSEN, Chef der Orthopädischen Klinik des Massachusetts General Hospital in Boston zusammen mit CAVE und VANGORDER in den Archives of Surgery eine Arbeit über die Behandlung der intrakapsulären Schenkelhalsbrüche mit „external fixation“.

SMITH-PETERSEN gab für die Osteosynthese einen Nagel

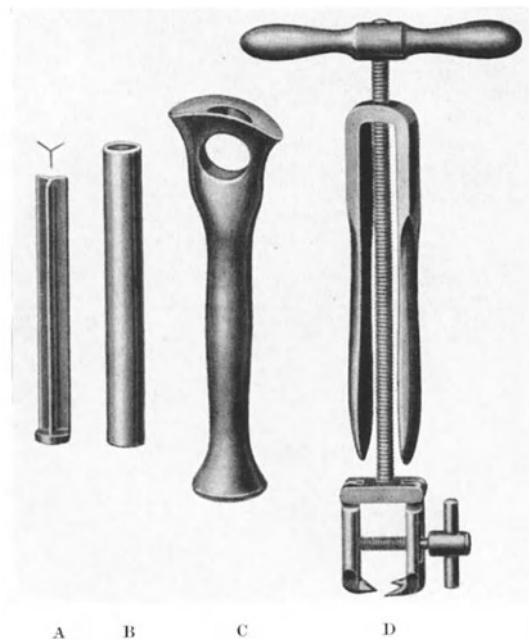


Abb. 55 A—D. Das Instrumentarium von SMITH-PETERSEN. A Dreikantnagel. Er wird in verschiedenen Längen von 6—12 cm hergestellt. B Vorschlageisen. C Nachschlageisen. Es wird so angelegt, daß der Nagelkopf in den kreisförmigen Einschnitt hineinragt. Man keilt mit ihm den Schenkelhals in den Schenkelkopf ein. D Korkzieherartiges Instrument zum Zurückziehen des Nagels, wenn er an unrichtiger Stelle eingetrieben wurde. (Aus BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung.)

an, der wesentliche Vorteile zu bieten hatte. Es handelt sich um einen Nagel aus rostfreiem Stahl und einer nach drei Seiten geflügelten Oberfläche, bei ziemlich geringem Kaliber des zentralen Teiles. Die Form des Nagels verleiht ihm eine sehr hohe Tragfähigkeit und verhindert jede Drehung, die dünnen Flügel geben mit ihren großen Flächen eine ausgezeichnete Haftfähigkeit bei einem Minimum von Traumatisierung des Knochens, die Art des Metalles ist gegen das lebende Gewebe indifferent, ruft also keine Korrosion und keine Lockerung des Nagels hervor (Abb. 55 A).

Die Operation wird nach *Eröffnung des Gelenkes* mit einer von SMITH-PETERSEN angegebenen Schnittführung (s. unten) ausgeführt. Nach Reposition der Fragmente unter Kontrolle des Auges wird der Nagel unterhalb des Trochantermassivs durch den Schenkelhals in den Kopf mit einem Vorschlageisen (Abb. 55 B) eingeschlagen. Mit einem für diesen Zweck konstruierten Instrument, das rund

um den Kopf des Nagels gegen die Femurdiaphyse angestemmt wird (Abb. 55 C), staucht er dann das distale Fragment in das proximale.

Wenn der Nagel bei der nachfolgenden Röntgenkontrolle nicht richtig liegt, wird er mit Hilfe eines besonderen Instrumentes herausgezogen (Abb. 55 D) und in einer neuen Richtung eingeschlagen.

Die Schnittführung bei der Arthrotomie ist der von CODIVILLA und SPRENGEL angegebenen ähnlich:

Die Incision (Abb. 56) verläuft dem vorderen Drittel der Crista iliaca entlang bis an die Spina iliaca anterior superior und von dieser längs des vorderen Randes des M. tensor fasciae, über die Insertion dieses Muskels in den Tractus iliotibialis und über die subtrochantere Gegend (8—10 cm unterhalb des Trochanter major) nach hinten abbiegend, herunter. Die Fascie wird längs des vorderen Randes des M. tensor fasciae eingeschnitten (Abb. 57). Die Muskelbefestigung an der Squama ossis ilii (Tensor fasciae, Glutaeus minimus und vorderer Teil des Glutaeus medius) werden subperiostal bis an das Acetabulum abgelöst. Der Tensor wird am Übergang in das iliotibiale Band eingeschnitten, so daß der obere Teil des M. rectus und der vordere Teil des M. vastus freigelegt werden. Die Kapsel wird lappenförmig mit der Konvexität nach oben geöffnet. Lateral wird dabei ein Teil des Caput reflexum des M. rectus, der seine Fasern mit der Kapsel unterhalb des oberen Randes des Acetabulum mischt, durchgeschnitten (Abb. 58—59). Dieser Teil des Muskels wird mit dem Kapsellappen nach unten geschlagen. Man hat jetzt einen Überblick über den ganzen oberen Teil des Femurs von dem Trochanter major ab bis an das Caput (Abb. 59—60).

Nach der Operation wird das Bein für 3—5 Wochen in eine THOMAS- oder HODGEN-Schiene, mit Traktion von einigen Kilogramm Gewicht, gelegt. Dann trägt der Kranke 3—6 Monate, je nach dem röntgenologischen Ergebnis, einen Gips- oder Lederverband.

Mit dieser Methode hat SMITH-PETERSEN während der Jahre 1925 bis 1929 24 Fälle behandelt. Von diesen waren aber nur 15 frische Frakturen, die übrigen 9 Pseudarthrosen. 2 starben an Sepsis. 20 Fälle sind nachuntersucht worden, von diesen zeigten 15, das heißt 75%, *knöcherne Heilung*.

Im Jahre 1937 konnte SMITH-PETERSEN eine neue Serie von 26 Fällen (davon waren 23 frische Brüche) mitteilen. *Knöcherne Heilung wurde in 70% erreicht*. Unter seinen sämtlichen 50 Fällen waren also 12 veraltete Brüche (6—24 Monate seit dem Unfall); von diesen heilten 9 = 75% knöchern.

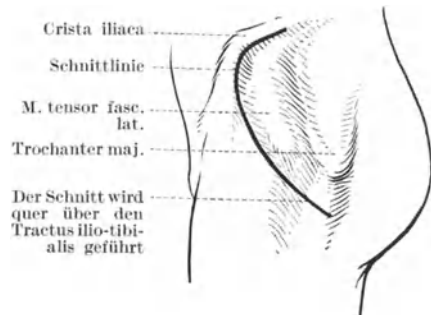


Abb. 56. Der Hautschnitt bei der Operation von SMITH-PETERSEN. [Aus SMITH-PETERSEN: Arch. Surg. 23 (1931).]

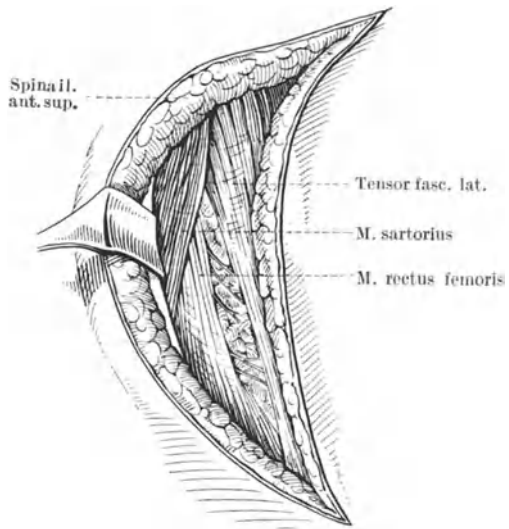


Abb. 57. Operation von SMITH-PETERSEN: nach Incision der Fascia. [Aus SMITH-PETERSEN: Arch. Surg. 23 (1931).]

Sowohl technische Vorzüge des neuen Nagels als auch die Resultate von SMITH-PETERSEN waren geeignet, neue Hoffnungen zu erwecken und zu Nach-

prüfungen anzuregen. Bald konnten solche aus der Klinik von BÖHLER und aus dem St. Görän-Krankenhaus in Stockholm (TROELL), ferner von MATHIEU, WATSON-JONES u. a. mitgeteilt werden.

BÖHLER hat nach einer Mitteilung im Zentralblatt für Chirurgie 1934 mit dieser Methode 23 Fälle behandelt, von diesen sind 5 gestorben (1 an Infektion, die anderen 4 an Apoplexie, Myodegeneratio, Coma diabeticum, Marasmus) und 3 in eine Pseudarthrose ausgegangen; 3 zeigten eine Caputnekrose bei knöcherner Heilung, 12 Fälle wurden knöchern in guter Stellung geheilt. Somit ergaben sich keine besonders

ermunternden Erfolge, die Auswahl scheint aber nicht so streng gewesen zu sein.

TROELL führte in der Zeit September 1931 bis Oktober 1932 11 Operationen nach SMITH-PETERSEN mit gutem Erfolg bei sämtlichen Fällen aus: „knöcherne Heilung“ nach einer Bettruhe von 53—149, durchschnittlich 83 Tagen und einem Krankenhausaufenthalt von durchschnittlich 103 Tagen. (Eine knöcherne Heilung dürfte doch nach so kurzer Zeit wie 53 Tagen kaum festgestellt werden können, Ref.).

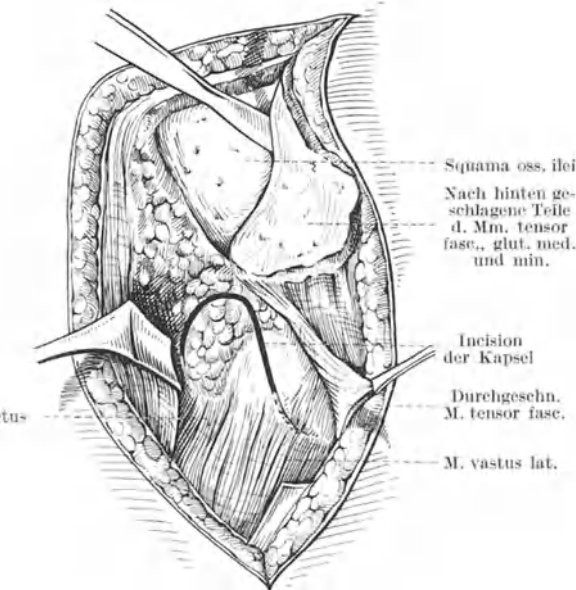


Abb. 58. Operation von SMITH-PETERSEN: Kapselincision. [Aus SMITH-PETERSEN: Arch. Surg. 23 (1931).]

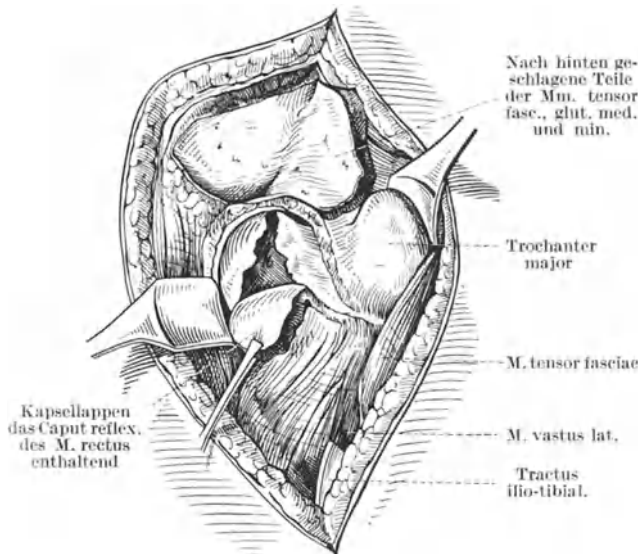


Abb. 59. Operation von SMITH-PETERSEN: Blosslegung des ganzen oberen Endes des Femur von dem Azetabularrand bis an die Basis des Trochanter major. [Aus SMITH-PETERSEN: Arch. Surg. 23 (1931).]

MATHIEU hat 5 Fälle nach SMITH-PETERSEN, sämtliche mit gutem Resultat, operiert.

L. ZENO (ref. nach KING) teilte 1934 20 Fälle mit, die mit Arthrotomie und Nagelung nach SMITH-PETERSEN operiert worden sind. Von den 12 frischen medialen Brüchen wurde ein ausgezeichnetes Resultat bei 8 erhalten; noch 2 wurden geheilt, aber mit „Osteo-Arthritis“; 1 Fall mißlang wegen ungünstiger Lage des Nagels im Collum, 1 wegen Winkelstellung in der Frakturstelle nach 2 Jahren, ohne bekannte Ursache. Von 4 Pseudarthrosen wurden 2 geheilt; von 4 lateralen Frakturen ebenfalls 2 geheilt, 1 tot, 1 Adduktionsdeformität.

WATSON-JONES hat unter 59 Fällen von Schenkelhalsfrakturen 29 Fälle (= 49%) mit einem mittleren Alter von 57 Jahren nach der Methode von SMITH-PETERSEN **in den Jahren 1930—33 operiert; 2 von diesen Fällen waren laterale, 27 mediale Frakturen. Von den letzteren starben 2 3 $\frac{1}{2}$ Wochen**

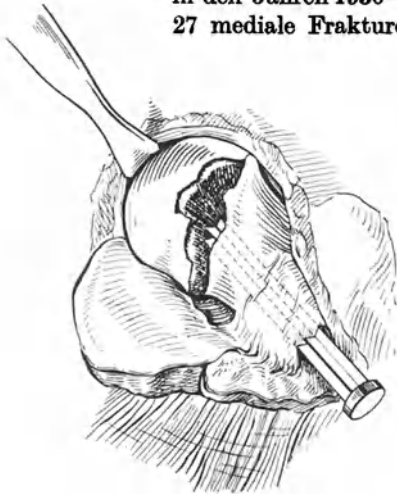


Abb. 60. Operation von SMITH-PETERSEN: Klaffen der Fragmente, als der Nagel in das proximale Fragment eintritt.

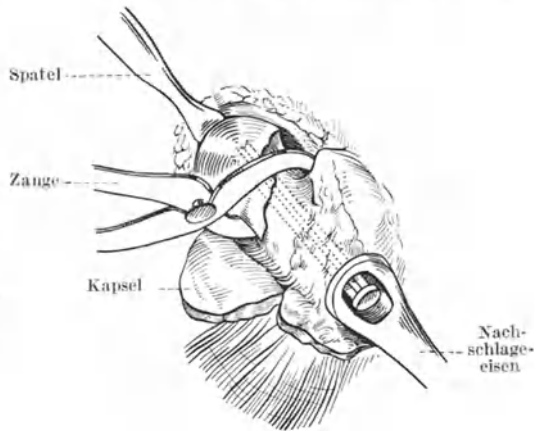


Abb. 61. Ineinanderstauchen („Impaction“) der Fragmente mit Hilfe des Nachschlageisens. Operation von SMITH-PETERSEN.

[Aus SMITH-PETERSEN: Arch. Surg. 23 (1931).]

(Pneumonie) bzw. 10 Wochen (Urämie usw.) nach der Operation, 22 heilten (82%), 3 gingen in Pseudarthrose über.

DICKSON hat 9 Fälle operiert; 2 starben, jedoch nur 1 in Zusammenhang mit der Operation (Lungenembolie), 7 (= 77%) heilten knöchern.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß meistens sehr gute Resultate erreicht wurden.

Gegen die Methode kann indessen eingewandt werden, daß die gar nicht leichte Arthrotomie ein ziemlich großes Gefahrenmoment für die oft alten und schwächlichen Kranken bedeutet. WATSON-JONES wagte den Eingriff nur etwa in der Hälfte seiner Fälle.

Es ist auch, wie oben bereits erwähnt, eine alte Erfahrung, daß das Einführen des Osteosynthesematerials in die gewünschte Richtung nicht immer gelang. Wenn man nun ein ausgezeichnetes Material zur Fixation besaß, so mußten neue Bemühungen angestellt werden, eine zielgerechte Einführung des Nagels zu erleichtern und die Operation ohne die mit der Arthrotomie verbundene Gefahr ausführen zu können.

Es ist schon erwähnt worden, daß DELBET und ROBINEAU-CONTREMOULIN ein Richtungsinstrument für die Einführung der Schrauben oder Bolzen

angewandt haben, daß dieses aber wegen der schwierigen Handhabung keine Verbreitung fand. Instrumente von ähnlicher Art wurden auch von CHARBONNIER und OSTROWSKY angegeben.

In der Klinik in Basel (HENSCHEN) wurde nach RICHARD¹, anstatt gleich den definitiven Bohrkanal für die oben erwähnte langstreckige Verschraubung anzulegen, *vorerst nur ein feiner Draht, wie er für die KIRSCHNERSche Extension benutzt wird, von der für die Insertion der Schraube bestimmten Stelle unterhalb des Trochanters in die Richtung des Schenkelhalses eingebohrt und seine Lage röntgenologisch kontrolliert (antero-posteriore Aufnahme). Wenn die Lage nicht ganz richtig war, konnte bei der nun folgenden definitiven Bohrung eine genaue Korrektur vorgenommen werden.* Die richtige Lage in der Frontalebene sollte man (ohne Röntgenkontrolle) dadurch erreichen, daß das gebrochene Bein um



Abb. 62. Der zentral kanalisierte Nagel von SVEN JOHANSSON.

25° nach innen rotiert und die Schraube in der Horizontalebene eingeführt wurde.

STUYT hat im gleichen Jahr ein Verfahren, um das Zielen bei der Osteosynthese mit Hilfe eines in den Knochen eingeführten Drahtes zu erleichtern, angegeben. Mit einem über den Draht gezogenen *zentralperforierten Bohrer* wurde ein Loch für das Osteosynthesematerial gebohrt.

Die *Idee des Führungsdrahtes* erwies sich als sehr fruchtbar. Der nächste Schritt war die Erfindung einer Anordnung, mit der *das Osteosynthesematerial entlang dem Führungsdraht und unter seiner direkten Leitung* eingeführt werden konnte.

Für den SMITH-PETERSEN-Nagel wurde eine Führungsanordnung von JERUSALEM² angegeben, die darin besteht, daß der Nagel entlang einem Führungsdraht, der durch ein *Loch im Kopf des Nagels* tritt, eingeschlagen wird. Selbstverständlich gab aber diese Anordnung seitlichen Abweichungen der Spitze des Nagels einen ziemlich freien Weg, da der Nagel nur an einem Punkte am äußeren Teil durch den Draht geleitet wurde.

Einige Monate später veröffentlichte SVEN JOHANSSON³ die Konstruktion eines *zentral kanalisierten SMITH-PETERSEN-Nagels*, der den technischen Anforderungen besser entsprach (Abb. 62). Das wesentlichste dieser Erfindung war die Ermöglichung der Verwendung dieses ausgezeichneten Osteosynthesematerialies ohne Freilegung des Bruches, was sich bald als ein gewaltiger Fortschritt erwies.

In den Hauptzügen ist das Verfahren, wie es zuerst beschrieben wurde, das folgende. Die berechnete Lage des Mittelpunktes des Caput femoris wird mit einer Bleimarke auf der Haut markiert und mit ihrer Hilfe und anteroposterioren Röntgenaufnahmen die Richtung des Schenkelhalses in der Frontalebene bestimmt. Durch Rotation des gebrochenen Beines um 30° nach innen soll der Schenkelhals in die Horizontalebene eingestellt werden. Der Führungsdraht wird in dieser Ebene und der auf der oben genannten Weise erhaltenen

¹ RICHARD: Zbl. Chir. **14** (1931).

² JERUSALEM: Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, März 1932. Zbl. Chir. **26** (1932).

³ SVEN JOHANSSON: Zbl. Chir. **1932**, 34.

Richtung des Halses in derselben mit Hilfe eines an dem Operationstisch befestigten Richtungsapparates (Abb. 63), der im Prinzip dem oben erwähnten von OSTROWSKY angegebenen ähnlich ist, eingestellt. Nach Freilegung der Femurdiaphyse unterhalb des Trochantermassivs wird dort eine kleine Grube in die Corticalis gemeißelt und durch dieselbe der Draht mit Hilfe eines an dem Richtungsapparat befestigten Handbohrers in der Horizontalebene und in der Richtung, die auf die oben genannte Weise bestimmt worden ist, eingeführt. Seine Lage wird dann durch Röntgenbilder einerseits in ventro-dorsaler, andererseits in seitlicher Richtung kontrolliert. Zur Einstellung in der letztgenannten Richtung wird eine hochspannungssichere, transportable Röntgenröhre zwischen die abduzierten Beine des Patienten gestellt und die Kassette vertikal dicht an die Trochanterregion gehalten. Wenn die Lage des Drahtes nicht befriedigend ist, wird ein neuer in die jetzt leicht aus den Röntgenbildern zu berechnende, korrekte Richtung eingeführt. Über den Draht wird dann ein SMITH-PETERSEN-Nagel von geeigneter Länge eingeschlagen. Kein Gipsverband. Für die erste Zeit nur einige Sandsäcke als Stütze, oder das Bein wird auf eine BRAUNSCHE Schiene in leichter Fixation und Abduktion gelegt.

Sehr wichtig für die Entwicklung der Osteosynthese der Schenkelhalsfrakturen war die Hervorhebung von JOHANSSON, daß die Röntgenkontrolle nicht nur in ventro-dorsaler, sondern auch in seitlicher Richtung vorgenommen werden soll; die letztgenannte Art der Aufnahme wird schon in seiner ersten Publikation abgebildet.



Abb. 63. Der Richtungsapparat von SVEN JOHANSSON. (Aus S. JOHANSSON: Operative Behandlung von Schenkelhalsfrakturen. Kopenhagen u. Leipzig 1934.)

Unabhängig von JOHANSSON haben auch KING und MERLE D'AUBIGNÉ einen ähnlichen Nagel angegeben. Eine kleine Modifikation mit etwas breiteren Flügeln als die des originalen SMITH-PETERSEN-Nagels wurde von FELSENREICH vorgeschlagen. Vor allem durch die Arbeiten¹ und außerordentlichen Erfolge von JOHANSSON hat die Methode ein ungewöhnliches Interesse erweckt und eine schnelle Verbreitung gefunden. Sie trägt auch allgemein seinen Namen oder wird berechtigter „Methode von SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON“ genannt.

Ehe ich zur Beschreibung und kritischen Beurteilung der Einzelheiten dieser Methode, unter Berücksichtigung eigener Erfahrungen bei 95 Fällen, übergehe, soll eine kurze Übersicht über die Entwicklung eines anderen technischen Hilfsmittels, das, wie schon mehrmals angedeutet worden ist, für die Verbesserung unserer Erfolge von ebenso großer Bedeutung gewesen ist wie die Vervollkommnung des Osteosynthesematerials, nämlich über die Röntgendiagnostik, gegeben werden.

2. Die Röntgendiagnostik bei den Schenkelhalsbrüchen. Es wurde schon früher hervorgehoben, daß die Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche oft daran scheiterte, daß eine Röntgenkontrolle nur durch Aufnahmen in antero-posteriorer (ventro-dorsaler) Richtung ausgeführt wurde und dadurch

¹ JOHANSSON: Zbl. Chir. 1932, 34; 1933, 15. — The operative treatment of collum femoris fractures. Kopenhagen: Levin & Munksgaard 1934 (auch in deutscher Sprache). — J. internat. de Chir. 1, 599 (1936). — Brit. med. J., 27. Aug. 1937.

Dislokationen in der gleichen Ebene, also nach vorne oder nach hinten, nicht wahrgenommen wurden. Versuche, den Schenkelhals auch in einer mit der Femurdiaphyse gemeinsamen Ebene, also durch eine laterale Aufnahme, abzubilden, sind wahrscheinlich von vielen Röntgenologen seit langer Zeit gemacht worden. Die Methode wurde schon von HICKEY 1916 angegeben. In Schweden ist diese Art der Aufnahme bei den Schenkelhalsfrakturen wenigstens seit dem Jahre 1921 ausgeübt worden (nach ODELBERG-JOHNSON). Die Röntgenröhre wurde früher wohl im allgemeinen in einem sicheren Abstand vom Körper, lateral und etwas oberhalb der Crista iliaca, die Kasette an der Innenseite des Oberschenkels mit der Kante am Perineum, plaziert. Die Bilder wurden aber oft schlecht. Erst mit der Vervollkommnung der Röntgenapparatur durch Erfindung hochspannungssicherer Röntgenröhren von großer Effektivität und von besseren Filmsorten und Verstärkungsschirmen konnten auch die lateralen Aufnahmen die gewünschte Hilfe bei der Reposition und der Osteosynthese geben. Außerdem ermöglichen es geniale Blendeneinrichtungen (BUCKY, POTTER, LYSHOLM) kontrastreiche Bilder zu erreichen.

Die oft nötige Wiederholung der Repositionsmanöver und Versuche, eine richtige Lage des Osteosynthesematerials zu erreichen, würde selbstverständlich eine direkte fortlaufende Kontrolle mit den Augen sehr wünschenswert machen. Die Röntgendurchleuchtung läßt sich auch in antero-posteriorer Richtung leidlich durchführen, gibt aber in der lateralen Richtung zu undeutliche Einzelheiten; die meisten Chirurgen dürften daher nur photographische Untersuchungen anwenden.

Die antero-posteriore Aufnahme. Die Röntgenröhre ist über dem, auf dem Rücken liegenden Patienten ventral plaziert und so eingestellt, daß ihr Focus gerade vertikal oberhalb eines Punktes, etwa 3 cm lateral und gleich viel unterhalb der Kreuzungsstelle der Arteria femoralis mit dem Ligamentum inguinale, steht. Dieser Punkt entspricht etwa dem mittleren Teil der Basis des Schenkelkopfes. Der Operationstisch soll mit einem Kassetenträger versehen werden, der die Kassetten dicht in die Nähe der Gesäßoberfläche bringt und eine Zentrierung derselben unter der Bruchstelle, ferner einen schnellen Austausch der Kassetten gestattet. Bei einem gewöhnlichen Röhrenabstand von etwa 60 cm berechnet man, daß das Röntgenbild um etwa 25% vergrößert wird. Dieser zahlenmäßige Wert der Vergrößerung wechselt natürlich in sehr weiten Grenzen mit der Dicke der Kranken.

Bei der gewöhnlichen Dislokation in Auswärtsrotation sieht der Schenkelhals mehr oder weniger nach vorne und tritt also auf dem in antero-posteriorer Richtung aufgenommenen Bild nur mehr oder weniger verkürzt oder gar nicht hervor. Auch der Kopf ist dabei oft mit seiner Bruchfläche nach vorne rotiert. Er liegt dann auf dem Bilde als eine runde Kugel dicht an der Trochanterpartie. Der Trochanter minor tritt dagegen in vollem Profil hervor. Erst nach der Reposition ist der Schenkelhals auf dem Bilde entwickelt und gibt bei einer Einwärtsrotation von etwa 20° ein volles „en face-Bild“, d. h. zeigt sich in seiner maximalen Länge. Der Kopf wird bei der Einwärtsrotation oft sofort in entgegengesetzter Richtung gedreht und zeigt seine Frakturebene in Profil, wobei nicht selten eine mit dem Kopf zusammenhängende Zacke des Halses deutlich an der unteren Seite der Fraktur hervortritt.

KING wendet einen Tisch an, unter dessen Gesäßteil die Röntgenröhre frei bewegt werden und auf dem sowohl die Durchleuchtung wie auch eine Aufnahme von unten nach oben ausgeführt werden kann.

Die *seitliche Aufnahme* ist zur Kontrolle der Repositionsversuche, der gewünschten Richtung und der erhaltenen Lage des Führungsdrahtes und des Osteosynthesematerialies unerlässlich. Sie zeigen 1. den Torsionswinkel, gewöhnlich eine Antetorsion, d. h. eine Torsion der beiden Fragmente mit einem nach hinten offenen Winkel, 2. eine Verschiebung der Fragmente zu einander, entweder nach vorne oder nach hinten, 3. Deformierungen durch Kompression, gewöhnlich an der hinteren, schwächeren Seite der Frakturstelle, wodurch eine Antetorsion auch ohne Klaffen zwischen den Fragmenten oder nur mit einem partiellen Klaffen an der vorderen Seite der Frakturstelle (Abb. 64) zustande kommen kann, schließlich 4. eventuelle Callusformation (an der vorderen Seite) der distalen Frakturkante während der Heilungsperiode.



Abb. 64. Klaffen an der vorderen Seite der Frakturstelle bei Zusammenstauchung der hinteren Teile.

Es muß nicht näher hervorgehoben werden, von welcher entscheidenden Bedeutung diese seitlichen Bilder für die Wahl der Richtung, in welcher der Führungsdraht und der Nagel oder die Schraube eingeführt werden sollen, sind. Es muß daran erinnert werden, daß der Schenkelhals einen relativ großen kranio-kaudalen, dagegen einen kleineren antero-posterioren Durchmesser von nur 2—2½ cm hat und daß es darum viel schwieriger ist, die für die Osteosynthese angewandten Metallstifte zwischen den ventro-dorsalen als zwischen den kranio-kaudalen Flächen des Collums einzurichten.

Die *seitliche Aufnahme* kann in verschiedener Weise ausgeführt werden:

1. *Rückenlage. Strahlenrichtung von innen nach außen*

(ARCELIN, JUDET). Seit der Einführung hochspannungssicherer Röhren und Schutzhauben von geeigneter Form kann die Röhre schon bei mäßiger Abduktion zwischen die Beine des Patienten (JUDET) gestellt werden (Abb. 65). Der Zentralstrahl wird horizontal gegen den Schenkelkopf, etwa in der Mitte zwischen der vorderen und hinteren Seite des obersten Teiles des Oberschenkels gerichtet (Zentralstrahl und Trochanter major sollen also in derselben horizontalen Ebene liegen). Eine gewöhnliche plane Kassette wird im rechten Winkel zum Strahl, etwa parallel zum Schenkelhals an der äußeren Seite der Hüfte mit ihrer oberen Kante tief in die weiche Bauchwand, dicht oberhalb des lateralen Teiles der Crista iliaca gehalten.

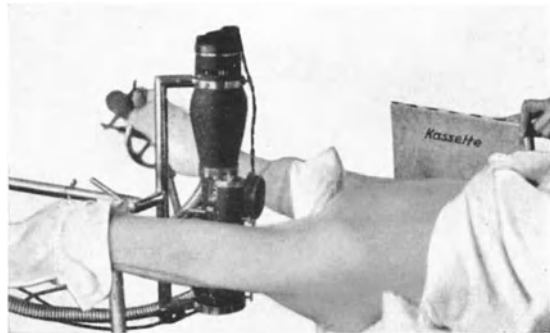


Abb. 65. Seitliche Röntgenaufnahme. Strahlenrichtung von innen nach außen. (Aus SVEN JOHANSSON: Acta orthop. scand. 3, F. 3/4.)

Die richtige Einstellung der Röntgenröhre wird durch rechtwinklige Beugung in dem nichtbeteiligten Hüftgelenk erleichtert (ARCELIN). Eine kräftige Abduktion des gesunden Beines, die ohnehin für die Reposition von Nutzen ist, erleichtert eine gute Platzierung der Röntgenröhre.

Bezüglich der Kassettenlage behauptet KING bessere Bilder bei Anlegung der Kassette entlang der Haut über der Hüfte als bei der oben genannten schiefen Haltung bekommen

zu haben, weil dabei der Film dem abzubildenden Teil näher rückt (Abb. 66). Nach dem Rate seiner Röntgenologen wird die Richtung des Zentralstrahles wie bei odontologischen Radiogrammen nach dem Prinzip der „Zweiteilung des Winkels“ bestimmt. Sie soll also hier im rechten Winkel gegen die imaginäre Linie, die den Winkel zwischen der Längsrichtung der Kassette und der des Schenkelhalses in zwei gleiche Teile teilt, gerichtet werden. Dies kann auch dadurch erreicht werden, daß der Zentralstrahl so gerichtet wird, daß er einen Winkel in zwei gleiche Teile teilt, der durch zwei Linien gebildet wird, von denen die eine rechtwinklig zur Kassettenebene, die andere rechtwinklig zum Schenkelhals verläuft (Abb. 66).

Bei dieser Aufnahmemethode ist die neue LYSHOLM-Blende von großem Wert.

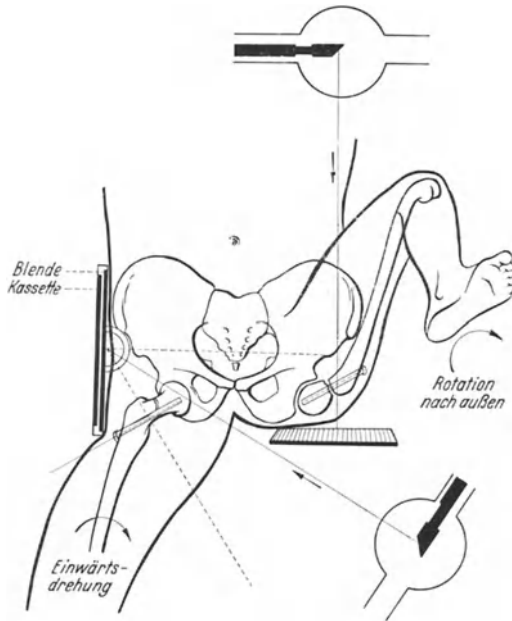


Abb. 66. Seitliche Röntgenaufnahme, Kassette nach KING und Aufnahme in Steinschnittlage.
(Nach KING: Med. J. Austral., Okt. 1934.)



Abb. 67. Seitliche Röntgenaufnahme. Strahlenrichtung von außen nach innen. Gebogene Kassette.



Abb. 68. Röntgenaufnahme in Seitenlage auf der kranken Seite.

2. Rückenlage. Strahlenrichtung von außen nach innen. Diese Methode hat den Vorteil, daß auch nicht überschlagsichere Apparate zur Anwendung kommen können. Sie wurde von LEONARD und GEORGE in Boston dadurch modifiziert, daß sie eine gebogene Kassette anwendeten, die an das Perineum und entlang der Innenseite des Oberschenkels an die Haut angelegt werden konnte (Abb. 67). Die Bilder werden dadurch teilweise schärfer, aber auch etwas verzerrt.

3. Aufnahme in Steinschnittlage (nur für gewisse Spezialfälle, s. unten). Die Röntgenröhre ist ventral gestellt, ihr Zentralstrahl ist perpendicular gegen den Schenkelkopf (lotrecht nach unten) gerichtet. Das gebrochene Bein ist um 90° flektiert und etwa 45° abduziert. Der Schenkelhals wird dabei so gedreht, daß seine obere Seite nach hinten (dorsal) sieht und somit ein Bild erhalten wird, das dem seitlichen Bild bei Normalstellung des Beines entspricht (Abb. 66). Diese Aufnahmemethode kann selbstverständlich nicht zur Kontrolle der Reposition dienen, da die genannte Stellung gewöhnlich nicht mit einer Beibehaltung der Reposition vereinbar ist. Sie kann aber bei der Kontrolle der

schon sicher fixierten Fraktur und besonders bei den späteren Nachkontrollen, wenn die Bewegungen mit dem gebrochenen Bein nicht mehr schmerzhaft sind, vorgezogen werden. Sie hat den Vorteil, Aufnahmen in den beiden Hauptrichtungen mit einer einzigen Röhre in unveränderter Lage zu ermöglichen und dabei den BUCKY-POTTER-Tisch auszunützen. Die Nähe der betreffenden Skeletteile zu der Platte ist geeignet, sehr gute, nicht verzerrte Bilder zu ergeben.

4. *Seitenlage auf der kranken Seite, Strahlenrichtung von oben* (nicht bei frischer Fraktur). Das gesunde Bein wird um 90° flektiert. Der Zentralstrahl zielt entlang der Gesäßregion des gebeugten, gesunden Beines durch den Schenkelhals (Abb. 68).

Ausgenommen die Lage des Körpers auf dem Tisch, ist also die Anordnung zur Aufnahme etwa dieselbe wie bei der erstgenannten Methode. Ein Vorteil ist, daß der BUCKY-POTTER-Tisch angewandt werden kann, ein Nachteil, daß die Seitenlage auf dem kranken Bein mit Repositionsmanövern nicht vereinbar ist und vielleicht auch eine gelungene Fixation aufs Spiel setzt. Bei Anwendung der LYSHOLM-Blende dürfte die Methode I kaum weniger gute Bilder geben.

FELSENREICH hat die *gleichzeitige Anwendung von zwei Röntgenröhren*, die ohne Veränderung ihrer Lage alternativ zur antero-posterioren und seitlichen Aufnahme angewandt werden, vorgeschlagen. Diese Anordnung ist sehr vorteilhaft, da mehrmals oft wiederholte Aufnahmen nötig sind und die genaue Einstellung viel Zeit in Anspruch nimmt.

Es ist nicht hier der Ort, die vielen Einzelheiten und Variationen des Röntgenbildes bei den verschiedenen Lagen der Fragmente und die Indikationen, die sie für die Reposition und Retention geben können, näher zu berücksichtigen. Ich muß den Interessierten auf die einschlägige Röntgenliteratur verweisen.

3. Die Osteosynthese nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON. Während der wenigen Jahre, die seit der ersten Mitteilung von SVEN JOHANSSON verfließen sind, wurde die Methode in der ganzen Welt aufgenommen und die Zahl der Autoren, die ihre Erfahrungen über sie veröffentlicht haben, ist schon eine sehr beträchtliche.

Da die Methode jetzt die am meisten zur Osteosynthese bei medialen Schenkelhalsbrüchen angewandte zu sein scheint, glaube ich, daß es zweckmäßig ist, eine ausführliche Darstellung derselben unter Berücksichtigung der Beiträge von verschiedenen Seiten zu geben und dabei auch solche Einzelheiten, die sie mit anderen Methoden gemeinsam hat, wie die Röntgenuntersuchung usw., in die Diskussion einzubeziehen, um eine zusammenhängende Anleitung zu ihrer praktischen Anwendung zur Verfügung zu stellen.

Die klinische Untersuchung hat nicht nur den Zweck, die Fraktur zu diagnostizieren, sondern auch ein genaues Urteil über den Zustand des Patienten im übrigen zu erhalten.

Die Diagnose: Fraktur, wird ja oft bei der ersten Beobachtung durch die klassischen Zeichen ermöglicht. Die erste Röntgenuntersuchung braucht nichts anderes als die Art der Fraktur, ob nämlich eine laterale oder mediale, eine Valgusfraktur mit Einkeilung oder eine Varusfraktur vorliegt, weiters die Beschaffenheit des Knochengerüsts (Osteoporose), klarzustellen. Dazu genügt eine antero-posteriore Aufnahme. Bei dem mehr oder weniger shockartigen

Zustand der ersten Zeit nach dem Unfall und bei den schweren Schmerzen, die jede Bewegung im Anfang verursacht, muß die Untersuchung auf ein Minimum eingeschränkt werden.

Diese erste Untersuchung entscheidet gewöhnlich über die Art der Behandlung: bei einem lateralen Bruch wird im allgemeinen eine Traktionsbehandlung bevorzugt, bei einem medialen Valgusbruch mit Einkeilung nur die Lagerung und frühzeitige Mobilisierung oder eine Gipshose; bei dem gewöhnlich nicht eingekeilten oder nur trügerisch verankerten Adduktionsbrüchen ist die operative Osteosynthese zu erwägen.

Der Zustand des Patienten im übrigen muß genau untersucht und beurteilt werden: Herz, Kreislauf, Lungen, Digestionsstörungen, Komplikationen von seiten der Harnorgane, wie Harninfektion, Harnretention oder -inkontinenz, Urämie (Reststickstoffbestimmung!), Zeichen einer Fettembolie (Lungen, Gehirn), Folgen einer Hirnblutung in Form von Hemiplegie u. a., Gelenkrankheiten, die Psyche, der Grad der Senilität, die übliche Lebensweise des Patienten, ob er vielleicht schon vor dem Unfall bettlägerig war oder nicht gehen konnte, schließlich örtliche Komplikationen wie Thrombose, *Ulcer cruris*, Ödeme, Decubitus, Hautkrankheiten im übrigen, Deformitäten, Gelenkveränderungen, besonders des Kniegelenkes; über dies alles und noch mehr muß man sich orientieren, um eine richtige Wahl der Behandlung treffen zu können.

Diese genaue Kenntnis des Patienten kann nicht ohne *mehrtägige Beobachtung* gewonnen werden, was in gutem Einklang mit der Forderung steht, einen eventuell operativen Eingriff nicht ohne eine *ausreichende Vorbereitungsperiode* vorzunehmen. Jüngeren und kräftigen Menschen könnten wir wohl eine so relativ schonende Operation wie die Osteosynthese schon nach wenigen Tagen zuzumuten. Gewöhnlich handelt es sich aber um ältere, schwächliche Individuen. Während der Vorbereitungsperiode entschleiert sich oft eine ungenügende Widerstandskraft, latente Komplikationen kommen zum Ausbruch, bald bereitet eine Pneumonie oder eine Pyelonephritis dem gebrechlichen Leben ein Ende, bald umnachtet eine Urämie die Psyche, bald sinken schnell die Kräfte des Patienten unter Versagen des Kreislaufes, und so tritt oft während einiger Tage eine Klarlegung im Zustand der Patienten ein, die wir abwarten müssen, ehe wir eine definitive zu einer Heilung des Bruches zielende Behandlung einleiten können. Gewöhnlich wird diese Wartezeit auf 1—2 Wochen begrenzt. Eine Ausdehnung derselben über eine längere Zeit bringt in den Fällen, wo die Blutzufuhr zum Caput unterbrochen ist, eine immer geringere Aussicht, den der Frakturstelle am nächsten gelegenen Schichten des Kopfes Hilfe zu leisten und sie am Leben behalten zu können.

Die Vorbehandlung. Die palliative Behandlung in der ersten Zeit hat als wichtigste Aufgabe, die *Schmerzen aufzuheben*. Indirekt wird dadurch auch der allgemeine Zustand günstig beeinflußt. Dies wird am besten durch eine sofort im Bett vorgenommene Reposition und eine temporäre Traktionsanordnung erreicht.

Die *preliminäre Reposition* soll unter Anästhesie ausgeführt werden. FELSENREICH warnt vor der Lokalanästhesie. Sie kann zwar von guter Wirkung sein, dürfte aber mit der Gefahr einer Intoxikation verknüpft sein. FELSENREICH glaubt, daß eine solche mit dem Einpressen der unter hohem Druck stehenden Injektionsflüssigkeit in die offenstehenden Knochenvenen in Zusammenhang

gesetzt werden kann. Er empfiehlt eine leichte *intravenöse Evipan-Narkose*. Dieselbe wird ja besonders von älteren Leuten gut vertragen. Er beginnt mit $\frac{1}{2}$ ccm, spritzt nach 1 Minute noch $\frac{1}{2}$ ccm ein, wartet wieder 1 Minute usf. In einem Fall hat er aber beobachtet, daß nach $\frac{1}{2}$ ccm Evipan, ohne vorhergehende Vorbehandlung mit Alkaloid, eine leichte Intoxikation sich einstellte. Liegen bei der intravenösen Injektion technische Schwierigkeiten vor, so gibt FELSENREICH einige Tropfen Äther oder führt bei toleranten Kranken die Reposition nach Vorbereitung mit Pantopon aus.

KING zieht die *Lokalanästhesie* vor.

Ich selbst möchte einen *leichten Chloräthylrausch* auf das wärmste empfehlen. Die Reposition kann ja in einigen Sekunden ausgeführt werden und man braucht

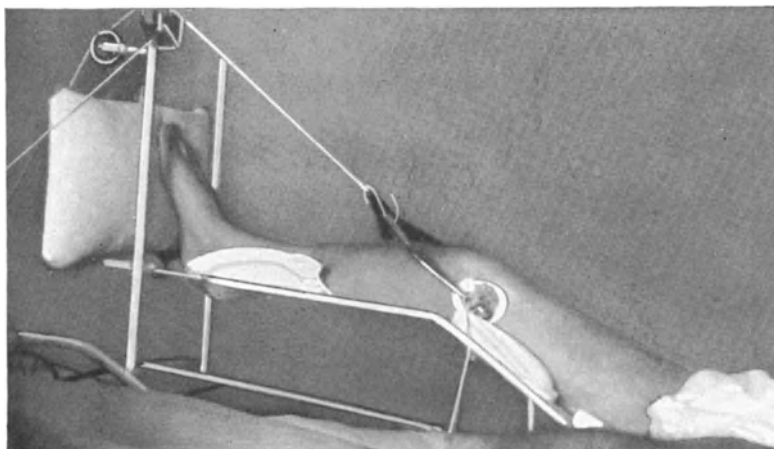


Abb. 69. Die vorbereitende Traktion. Von der medialen Seite des KIRSCHNERschen Spannbügels zieht eine Schnur zum Schienengestänge: der „Innenrotationszügel“. Er dient dazu, das Bein in maximaler Innenrotation für die ganze Dauer der Vorbereitungsperiode zu halten. Die Abnahme der Schnur führt trotz des Extensionszuges sofort zur Verschiebung der Bruchstücke. (Aus FELSENREICH: Die operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur. Wien 1937.)

nur eine mit Chloräthyl benetzte Gazekompressen einige wenige Atemzüge lang vor den Mund und die Nase zu halten, um jede Schmerzempfindung aufzuheben, ohne den Schlaf länger als eine Minute ausdehnen zu müssen.

Dabei hat man die Lokalanästhesiespritze fertig, um auch die Injektion für das Durchbohren eines KIRSCHNER-Drahtes für die permanente Traktion auszuführen.

Die Reposition besteht in Ausgleichung der Verkürzung durch Traktion, in Abduktion und mäßiger Einwärtsrotation. Als Gegenstütze wird das gesunde Bein während des Manövers in maximaler Abduktion gehalten (am seitlichen Bettrand fixiert). Das gebrochene Bein wird auf eine BRAUNSCHE Schiene in Abduktionsstellung gelagert. Ein STEINMANN-Nagel oder ein KIRSCHNER-Draht wird durch die Tuberositas tibiae gebohrt und im Traktionsbügel festgeschraubt. Die Traktionsanordnung wird in gewöhnlicher Weise, mit Gegenstütze unter dem Fuß des gesunden Beines, ausgeführt und die Einwärtsrotation durch Aufhängen des lateralen Endes oder Herunterziehen des medialen Endes des Traktionsbügels gesichert (Abb. 69).

FELSENREICH empfiehlt die Einwärtsrotation unter mäßigem Längszug bei *adduziertem* Bein auszuführen, dann erst die Längstraktion zu vermehren und

schließlich das Bein ganz langsam bei fortdauernder Innenrotation (15—20° Innenrotation der Patella!) stark zu abduzieren. Wird vor der Innenrotation zu stark extendiert oder gar abduziert, so wird kein ideales Resultat erzielt.

JOHANSSON will in seiner letzten Mitteilung¹ die Außenrotation während der vorbereitenden Reposition im Bette beibehalten, da er meint, daß man sonst Gefahr läuft, eine Rotation des Caputs zu erzeugen. Er hat die Erfahrung gemacht, daß die Dislokation unter Einfluß der permanenten Traktion in dieser Stellung gewöhnlich binnen einer Woche völlig ausgeglichen worden ist.

Dem gegenüber muß bemerkt werden, daß es sicherlich nicht ohne Bedeutung ist, die Antekurvatur der Fragmente möglichst bald aufzuheben. Bei der Außenrotation dreht sich das Ende des distalen Fragmentes nach vorne und kann einen Druck gegen die Gefäße ausüben, der vielleicht zur Entstehung der bei diesen Frakturen so oft beobachteten *Femoralisthrombose* mitwirken kann.

FELSENREICH führt den KIRSCHNER-Draht nicht durch die Tibia, sondern durch den Femur, und zwar unmittelbar proximal von der stärksten Breite der Kondylen. Er gibt dem Draht eine Richtung von der lateralen-hinteren Seite des Femurs nach seiner medialen vorderen Seite und legt einen Innenrotationszügel zwischen das innere Ende des Drahtes und dem Schienengestänge. Keine „Spitzfußextension“ wegen Gefahr eines Decubitus. Das Fußende des Bettes wird um 20—30 cm höher gestellt. Das Traktionsgewicht schwankt zwischen 3—4 kg und 5—6 kg, je nach dem Grade des Neigungswinkels der Kontraktur.

Ich glaube, daß die tibiale Befestigung der Traktion weniger Gefahr für Komplikationen bedeutet, als die suprakondyläre (schwieriger zu erzielende) Befestigung. Die präliminäre Traktion dürfte die Ligamente des Kniegelenkes während der kurzen Zeit ihrer Anwendung kaum beschädigen können.

Jedenfalls ist diese präliminäre Reposition sicherlich eine für die spätere definitive Einrichtung der Fragmente höchst günstige Vorbereitung. JOHANSSON erwähnt, daß unter seinen ersten 100 Fällen, die erst auf dem Operationstisch reponiert wurden, nicht weniger als 16% wegen Redislokation erneut operiert werden mußten, während unter 79 späteren Fällen, die im Bett präliminär reponiert und in Traktionsschiene gelegt worden waren, die entsprechende Zahl nur 4% betrug. (Die größere Erfahrung hat wohl auch hier eine nicht geringe Rolle gespielt, Ref.) Die Bedeutung der Wartezeit für die Hebung des Allgemeinzustandes, die Bekämpfung von drohenden Komplikationen und die Klärung der Indikationsstellung wurde bereits erwähnt.

Die Indikationen. Bei den Valgus- (Abduktions-) Brüchen mit guter Einkeilung ist, wie bereits besprochen, die operative Behandlung nicht notwendig, da diese Brüche in der Regel unter konservativer Behandlung sicher ausheilen. Der Grad der Einkeilung ist indessen schwer zu beurteilen und in zweifelhaften Fällen dürfte ein Nagel eine gewisse Sicherheit gegen unerwartete Dislokationen geben und die Zeit der Relonvaleszenz verkürzen.

Bei allen übrigen medialen Schenkelhalsbrüchen ist eine gelungene Osteosynthese am meisten geeignet, die für die Heilung nötige Fixation zu geben.

Atrophischer oder osteoporotischer Knochen schließt eine Operation nicht aus, fordert aber eine besondere genaue Dosierung der Belastung, Traktionsanordnungen bereits im Anfang nach der Operation, vorsichtig gesteigerte Bewegungen, späte Aufnahme der Gehübungen und besonders genaue Röntgenkontrolle!

¹ JOHANSSON: Brit. med. J., 21. Aug. 1937.

Da die Operation nur wenig eingreifend ist und den großen Vorteil bietet, eine relative Mobilität zu gestatten und dadurch eben den Komplikationen, die bei einer langen Bettruhe drohen, entgegenwirkt, ist sie nur bei einer Minderzahl von Kranken, die den unmittelbaren Folgezuständen des Unfalles nicht erlegen sind, *kontraindiziert*. Von der Operation sollen eigentlich nur folgende Kategorien von Kranken ausgeschlossen werden: sehr *debile*, längere Zeit hindurch bettlägerige oder sonst in physischer oder psychischer Beziehung zu heruntergekommene Personen, die von der radikalen Behandlung und der langen Behandlungszeit doch keinen Nutzen haben, ferner Kranke, denen *Infektionen drohen*, wie solche mit einem großen sacralen Decubitus, infizierten Wunden usw., schließlich Kranke mit *Spasmen oder Kontrakturen* nach Schlaganfall oder mit *schweren Gelenkerkrankungen*, besonders der Kniegelenke und *psychisch defekte Individuen*, die die notwendige Disziplin in der Nachbehandlung nicht halten können.

Tabiker sollen wegen der unaufhaltsamen Knochenresorption nicht operiert werden. Auch pathologische Frakturen bei *primären oder metastatischen Knochentumoren* kommen nicht in Frage.

Endlich verbleiben auch die Kranken, die eine *Operation verweigern*.

Dagegen sind weder Lues noch Diabetes oder chronische stationäre tuberkulöse Lungenprozesse Gegenindikationen. Bei Herz- und Gefäßkrankheiten muß von Fall zu Fall entschieden werden. Bei einer akuten Bronchitis wartet man die Heilung ab, eine chronische muß bei geeigneter Vorbehandlung kaum die Operation verhindern. Bei Asthma und Emphysem ist es sogar wünschenswert, den Nutzen eines mobileren Zustandes nach der Operation möglichst bald zu bekommen. Komplikationen von seiten der Harnorgane müssen möglichst vor einer Operation bekämpft werden. Die Gefahren einer Verschlimmerung durch den Eingriff müssen genau in Erwägung gezogen werden, eventuell die Operation hinausgeschoben oder ganz aufgegeben werden.

Die definitive Reposition wird auf einem orthopädischen Tisch mit folgender Einrichtung ausgeführt: eine Beckenstütze mit strahlendurchlässigem Sitzbrett, unter demselben ein Kassettenfach, das eine schnelle Auswechslung der Kassetten ermöglicht, ein Gestänge mit verstellbaren Beinträgern für beide Beine, außerdem mit verstellbaren Fußträgern mit Schraubeneinrichtung für die Traktion und zweckmäßig auch mit verstellbaren Kniestützen, die von guter Hilfe sind, wenn man eine Fixation des Beines in leichter Flexion wünscht und wodurch auch die Innenrotation viel besser als durch die, nur durch Drehung des Fußes bei gestrecktem Bein erreichte Rotationsstellung, fixiert wird (Abb. 70). Die Beckenstütze soll am besten auf- und abwärts bewegt werden können (FELSENREICH).

Anästhesie. Da die meisten Patienten alt und schwächlich sind und die Operation oft wegen den nötigen Wiederholungen der Repositionsmanöver und der vielen Röntgenaufnahmen lange Zeit in Anspruch nehmen kann, ist eine allgemeine Narkose gewöhnlich ungeeignet. Die *Spinalanästhesie* mit Novocain, Pantocain oder Percain ist zuerst sowohl von JOHANSSON wie auch von KING und FELSENREICH angewandt worden. Diese Autoren geben indessen an, daß sie jetzt zur *Lokalanästhesie* übergegangen sind. Diese Betäubungsart wird auch von BÖHLER empfohlen. JOHANSSON hebt mit Recht die *Gefahr einer Überextension* bei der Muskelschlaffheit in der Spinalanästhesie, die eine schon

erreichte gute Stellung der Bruchstücke verrücken könnte, hervor. Die Anästhesie ist gewöhnlich nur für das Einschlagen des Nagels nötig, wenn eine Reposition schon durch die vorbereitende Behandlung erreicht worden ist. Nach den Erfahrungen von JOHANSSON wird die im Bette erhaltene Reposition durch ein vorsichtiges Heben des Patienten auf den Operationstisch nicht vereitelt.

Die *Spinalanästhesie* wird von HENSCHEN, STOCKER, NIKLAS, DIAZ, HOFFHEINZ u. a. bei diesen Operationen befürwortet.

Ich selbst habe mit ihr nur gute Erfahrungen gehabt, kann aber die Erfahrung JOHANSSONs bestätigen, daß wegen der Muskelschlaffheit eine gewisse Vorsicht bei der Traktion geboten ist, um eine Überkorrektion zu vermeiden.

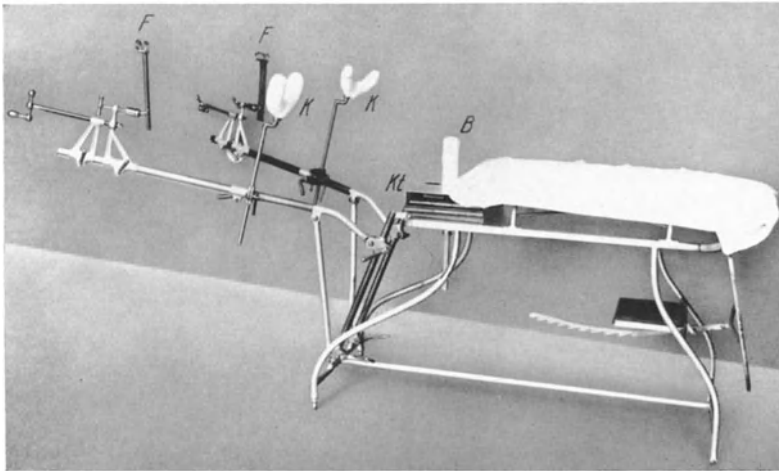


Abb. 70. Orthopädischer Tisch nach H. WALDENSTRÖM, Modifikation der chirurgischen Klinik in Uppsala, mit Kassettenträger, Traktionsanordnung mit Fußplatten und Kniestützen.

Gewöhnlich genügt eine sehr leichte Traktion, um die Verschiebung der Diaphyse nach oben auszugleichen. Die Schlaffheit der Muskeln begünstigt ein Herabsinken des distalen Fragments (dorsalwärts). Einer solchen Dislokation wirkt man durch Einschieben eines Kissens unter die Trochanterpartie entgegen.

Ich pflege die Spinalanästhesie im Bett anzulegen: Lage auf der gesunden Seite unter sorgfältiger Beibehaltung der Lage des gebrochenen Beines, Einstich in das 4. Lumbalinterstitium und Einspritzung von 5—7—10 ccm einer Percainlösung 1 : 1500 nach JONES, eventuell in Etappen nach SEBRECHTS, oder 2 ccm einer Pantocainlösung 1 : 200. Die Anästhesie dauert gewöhnlich bis zu 3 Stunden.

Die Einstellung der Beine auf dem Tisch. Wenn die Messung der Beinlänge unter der vorbereitenden Traktion im Bette eine Ausgleichung der Verkürzung zeigt und das Bein in mäßiger Innenrotation und Abduktion steht, so versucht man bei der Überführung des Patienten auf den Operationstisch diese Stellung unter vorsichtiger manueller Traktion beizubehalten.

Auch ohne Röntgenkontrolle kann man nun schon ein Urteil über das Resultat der Reposition durch Ausführung der Probe nach LEADBETTER gewinnen: das Bein ist gestreckt und abduziert, die Ferse ruht in der Hand des Untersuchers; wenn dabei keine Verkürzung

entsteht und der Fuß keine Neigung zur Außenrotation zeigt, so ist die Fraktur wahrscheinlich gut reponiert.

Die Beine werden dann an dem Gestänge fixiert.

Die definitive Reposition. Wenn man Grund zu der Annahme hat, daß eine gute Reposition nicht schon erhalten worden ist, legt man ein zusammengefaltetes Tuch um jedes Bein, dicht am Perineum und mit den Enden nach außen, um eine *Traktion lateralwärts* nach ROBINEAU und CONTREMOULIN (S. 739, Abb. 52) ausführen zu können. Unter dieser Traktion wird das Bein in nicht abduzierter Stellung erst *außenrotiert*, um eine Verankerung der Fragmente zu lösen, dann mit Hilfe der Schraube der Traktionseinrichtung *in die Längsrichtung gezogen*, bis das Maßband (Spina il. ant. sup. — oberer Rand der Patella) eine gleiche Länge der beiden Beine zeigt. Keine Überextension! Die Traktion hat eher die Aufgabe, beide Beine und das Becken festzuhalten, als eine Bewegungswirkung auf die Fragmente auszuüben (Abb. 71).

Dann folgt eine *mäßige Abduktion*.

Die *Abduktion* kann dazu helfen, die Fragmente auseinander zu ziehen, die Traktion lateralwärts ist aber für diesen Zweck viel besser. Eine zu frühzeitige Abduktion kann sogar die richtige Einstellung der Fragmente sehr erschweren, weil dabei das distale Fragment gegen den oberen Rand der Bruchfläche des proximalen Fragmentes angestemmt wird. Bei zu starker Abduktion könnten die Fragmente unten klaffen, daher darf die Abduktion nicht übertrieben werden.

Wenn eine ausgiebige Abduktion unter zu starker Längstraktion ausgeführt wird, rutscht das Collumfragment nach unten und kann dabei das Caputfragment nach innen rotieren. Dabei droht auch die Gefahr, daß die Kapsel an der unteren Seite durch eine spitze Zacke des Collumfragmentes durchgespießt wird und eine exakte Adaption dann verhindert wird. Bei der WHITMAN-Reduktion in maximaler Abduktion wird sie dadurch vermieden, daß die Traktion nur manuell ausgeführt wird und dabei nicht leicht eine Übertraktion zustande kommt.

Überhaupt muß der Abduktion für die Reposition nur eine bescheidene Rolle zugemessen werden. KING hält sogar für ihren hauptsächlichsten Vorteil, die Röntgenröhre für die seitliche Aufnahme zwischen den Schenkeln plazieren zu können. (DELBET reponiert nur durch Längstraktion und Traktion lateralwärts am oberen Teil des Oberschenkels und führt die Schraubung am Patienten mit zusammengebundenen Füßen aus.)

Die Abduktion trägt dagegen durch die Anspannung der Adduktorenmuskulatur dazu bei, die Fragmente fester zusammenzupressen und hat also für die *Retention* eine bedeutungsvolle Aufgabe.

Als wichtiger Schlußakt der Reposition folgt jetzt die *Innenrotation* bis zu einem Winkel von etwa 25° (an der Stellung der Patella geschätzt (Abb. 72—73).

Sowohl von JOHANSSON als von KING wird besonders hervorgehoben, daß ein gutes Resultat der Reposition davon sehr abhängt, daß man nicht vergißt, die *Innenrotation* erst nach der Längstraktion und der Abduktion auszuführen.

In Ausnahmefällen liegt das distale Fragment hinter dem Caput, was an der geringen Neigung zur Außenrotation vermutet wird; das oben beschriebene

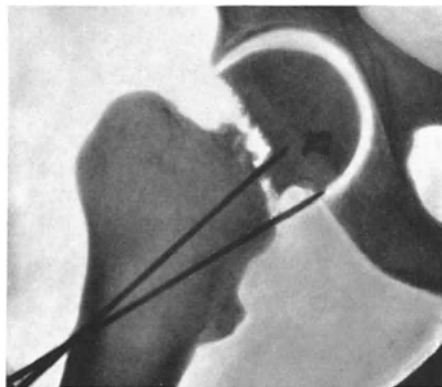


Abb. 71. Zu starke Längstraktion, die vor dem Einbohren des Führungsdrahtes nicht ausgeglichen worden ist (Chir. Klinik Uppsala, verdeutlichtes Röntgenbild).

Reduktionsmanöver darf dabei eventuell mit einem Druck gegen das Trochantermassiv von hinten her unterstützt werden.

Bei einer schwierigen Reposition kann bisweilen die Kombination von Traktion in der Längsrichtung und lateralwärts mit lokalen Manipulationen

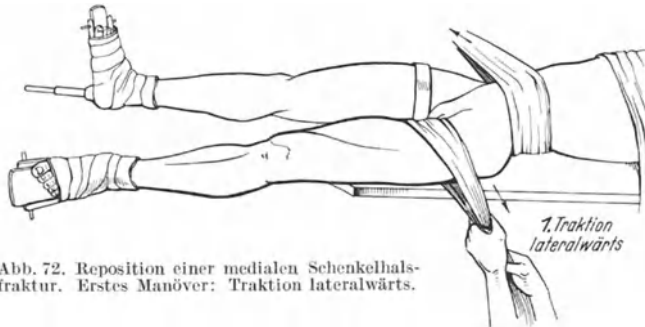


Abb. 72. Reposition einer medialen Schenkelhalsfraktur. Erstes Manöver: Traktion lateralwärts.

am distalen Fragment in der von KING angegebenen Weise (Abb. 74) von Nutzen sein.

Bei wiederholt mißlungenen Repositionsversuchen ist es empfehlenswert, es auch mit einer rechtwinkligen *Flexion* bei starker Traktion zu versuchen.

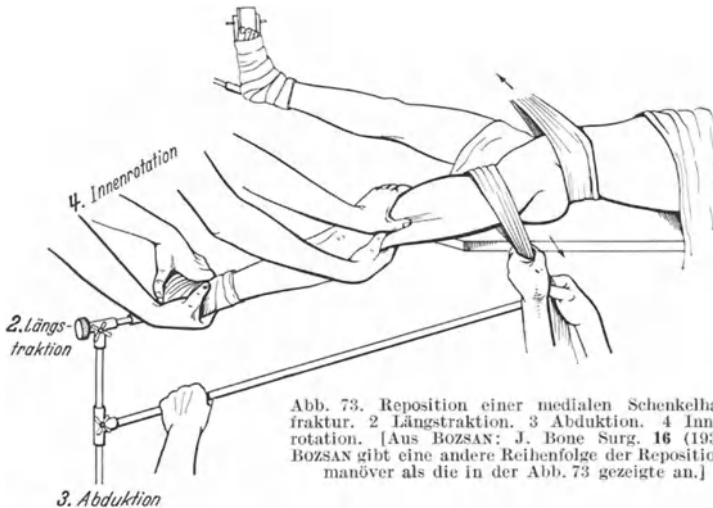


Abb. 73. Reposition einer medialen Schenkelhalsfraktur. 2 Längstraktion. 3 Abduktion. 4 Innenrotation. [Aus BOZSAN: J. Bone Surg. 16 (1934). BOZSAN gibt eine andere Reihenfolge der Repositionsmanöver als die in der Abb. 73 gezeigte an.]

Die *Flexion* ist schon von DUPUYTREN (1839), später von MAXWELL (1876) und RUTH (1921) für die Reposition ausgenutzt worden. Sie dürfte besser als andere Manöver eine Kapselinterposition reponieren können.

In den letzten Jahren ist eine von LEADBETTER (1933) angegebene Repositionsmethode, bei welcher die *Flexion* eine Rolle spielt, von vielen Chirurgen, besonders in Amerika, empfohlen worden. Das kranke Bein wird im Hüft- und Kniegelenk bis 90° flektiert. Dann Traktion in ventraler Richtung (Längsrichtung des Oberschenkels) unter geringer Adduktion, Einwärtsrotation um 45°, Überführung in Abduktion unter Beibehaltung der Innenrotation, schließlich vollständige Extension bis zur Horizontalebene. Zur Kontrolle wird dann die S. 760 beschriebene Probe ausgeführt.

Ein Griff mit beiden Händen hinter die Trochanter unter Schätzung und Vergleichung des Abstandes zwischen der Trochanter Spitze und der Crista

iliaca mit den Fingern, gibt bei nicht zu dicken Personen sowohl über die Ausgleichung der Verkürzung wie auch über die Reposition einer Verschiebung des distalen Fragmentes nach hinten eine gute Orientierung.

Die Röntgenuntersuchung muß, wie mehrmals hervorgehoben wurde, sowohl in sagittaler wie auch in seitlicher Richtung ausgeführt werden. Die Technik ist bereits oben beschrieben worden. Bei frischen Fällen wird die seitliche Aufnahme entweder mit einer Strahlenrichtung von innen nach außen (hochspannungssicherer Apparat zwischen den Beinen) oder von außen nach innen ausgeführt. Wir ziehen die erstgenannte Methode vor, gute Bilder können aber in beiden Richtungen erhalten werden.

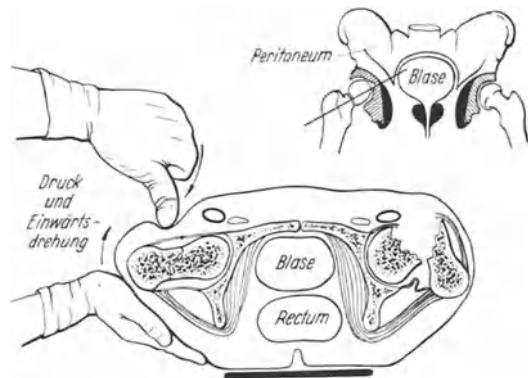


Abb. 74. Manuelle Ausgleichung einer Antekurvatur.
(Nach KING: Med. J. Austral., Okt. 1934.)

Es ist sehr vorteilhaft, mit zwei Röhren nach FELSENRICH (Abb. 75) zu

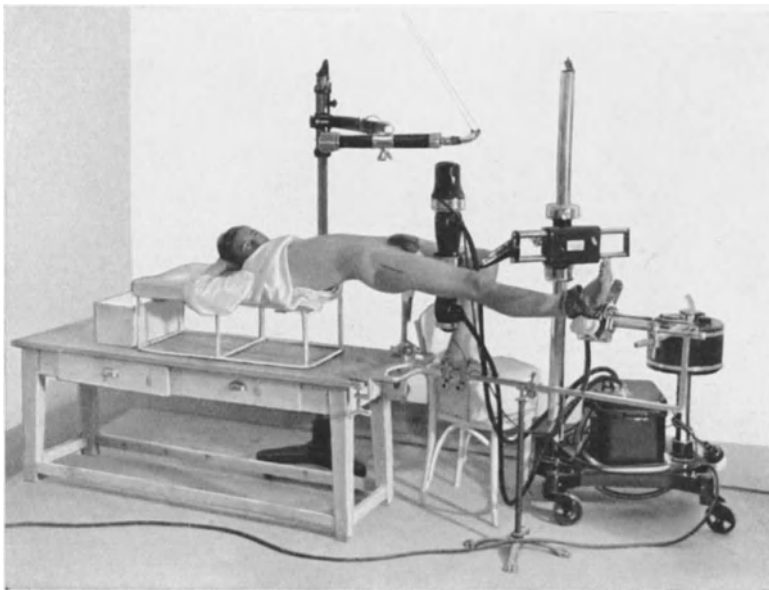


Abb. 75. Das Zweiröhrensystem von FELSENRICH. (Aus FELSENRICH: Die operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur. Wien 1937.)

arbeiten und ein Dunkelzimmer in der Nähe des Operationssaales zur Verfügung zu haben.

Hierbei ist eine gute Verhaltensmaßregel, sich nicht mit wenig guten Repositionsergebnissen zu begnügen, sondern, wenn nötig, mit wiederholten Röntgenkontrollen zu versuchen, eine ideale Adaption der Fragmente zu erhalten (Abb. 76). Dieselbe ist ja die erstrebte, wichtigste Bedingung für die Heilung

und stellt die beste Garantie gegen eine Redislolation während der Ausführung der Osteosynthese dar; wenn die Fragmente nicht dicht einander anliegen, wird das Caputfragment allzu leicht durch den Nagel oder die Schraube gekippt oder gedreht.

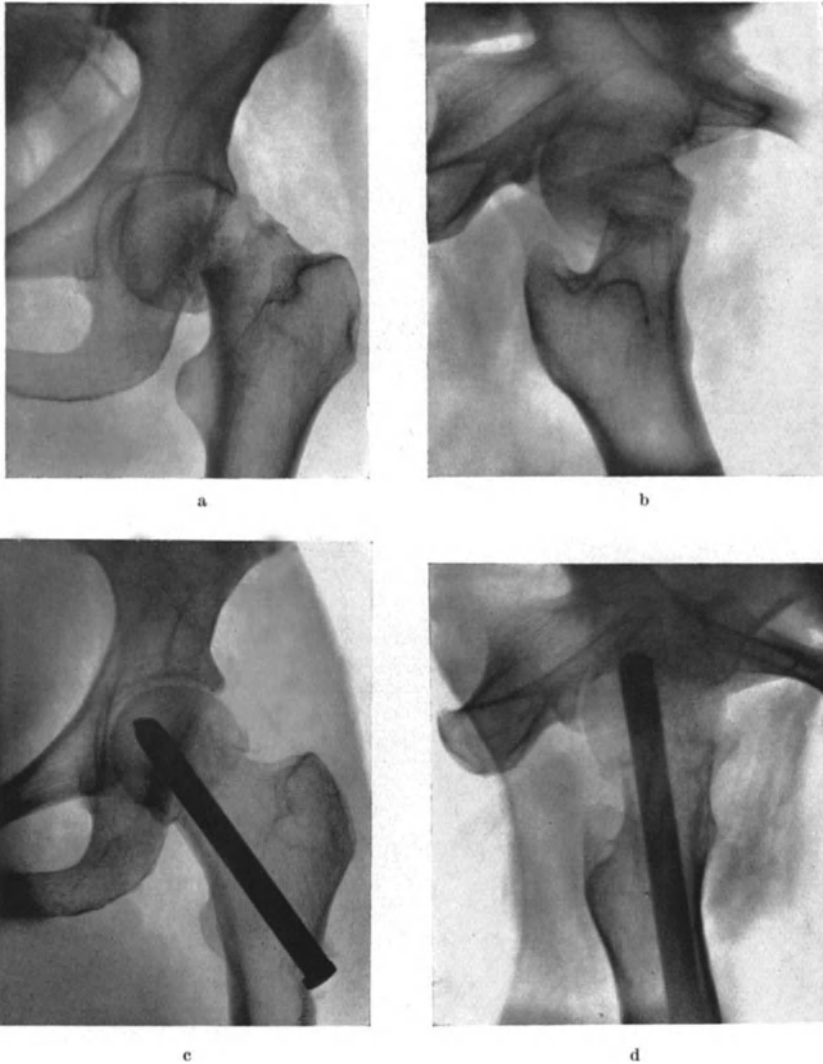


Abb. 76 a—d. Ideale Reposition, ideale Lage des Nagels, knöcherner Heilung, ideales funktionelles Resultat. a und b vor der Reposition, c und d die reponierte Fraktur; a, c anteroposteriore, b, d seitliche Aufnahmen. (Chir. Klinik Uppsala.)

Wie die Abb. 77 a—d zeigen, schließt zwar ein solcher Vorfall ein gutes Resultat keineswegs aus. Das Gelingen der Operation hängt doch *wesentlich* von einer exakten Reposition ab.

Die Arthrotomie als Notbehelf bei nicht genügender Reposition. Wenn trotz aller Bemühungen eine exakte Reposition nicht erreicht werden kann, so bleibt

nichts anderes übrig als eine Arthrotomie, eventuell in einer späteren Sitzung, auszuführen, um unter Leitung der Augen die widerspenstigen Bruchenden in die richtige Lage zu zwingen. Über die Ausführung der Arthrotomie siehe S. 743 u. 747.

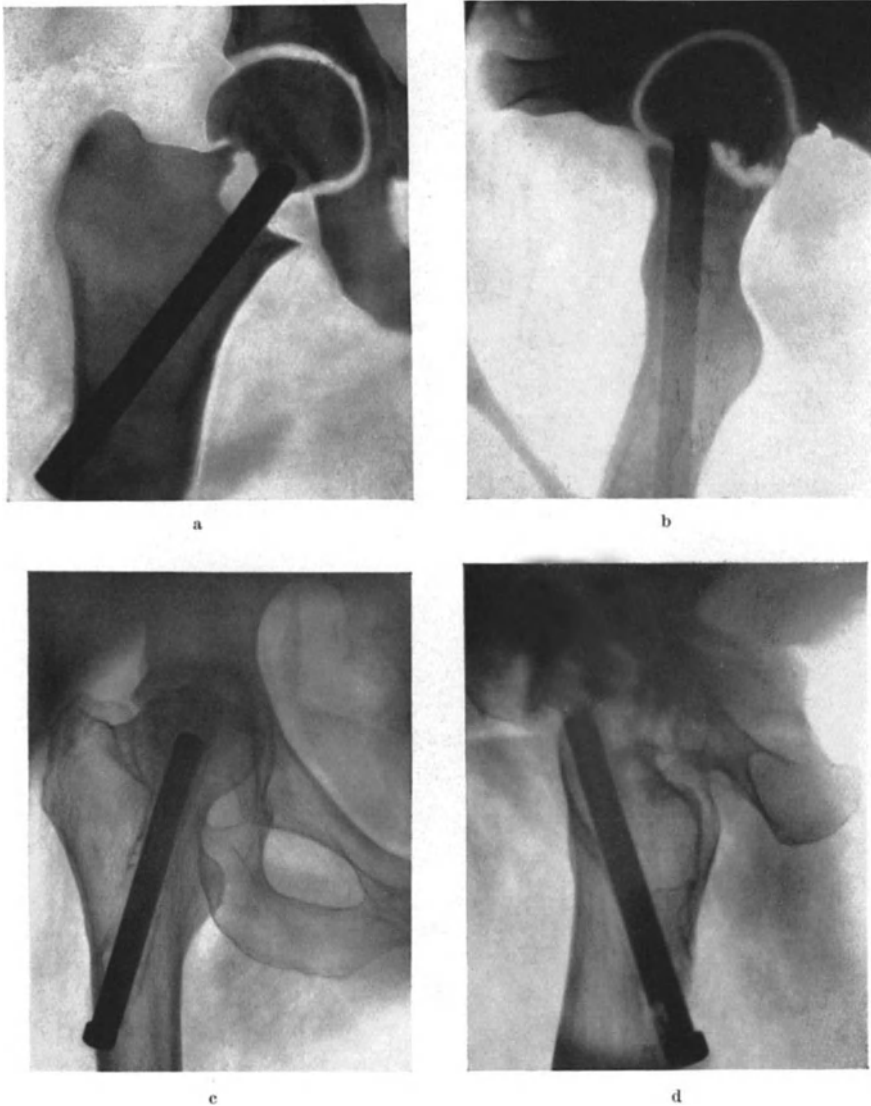


Abb. 77 a—d. Trotz schlechter Reposition (Rotation des Caputs beim Einschlagen des Nagels) ist knöcherne Heilung eingetreten; das funktionelle Resultat ist doch durch das Entstehen einer schweren Arthritis schlecht geworden. a und b Aufnahmen bei der Operation (anteroposteriore und seitliche Aufnahmen, verdeutlichte Röntgenbilder), c und d $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).

Die Ausführung der extraartikulären Osteosynthese.

Orientierungsmarken für die Einführung des Führungsdrahtes. Die eben beschriebenen Repositionsmanöver sollen unter Kontrolle mit dem Maßband und Palpation der Trochantergegend so genau wie möglich *vor der Röntgenuntersuchung* ausgeführt werden. Vor derselben müssen auch *Orientierungsmarken*

für die Einführung des Führungsdrahts angebracht werden. Zieht man vor, spezielle „Kompaß-Instrumente“ dabei zu benutzen, so dürfte es am besten sein, erst eine Röntgenkontrolle auszuführen.

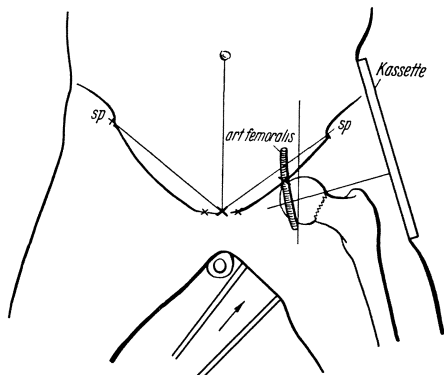


Abb. 78. Projektion des Caput femoris auf die Haut.

einer Horizontallinie durch die Spitze des Trochanter major und einer vertikalen Linie, die zwischen dem lateralen und dem nächstfolgenden Viertel des Abstandes zwischen Spina iliaca anterior superior und Symphysis pubis gezogen wird

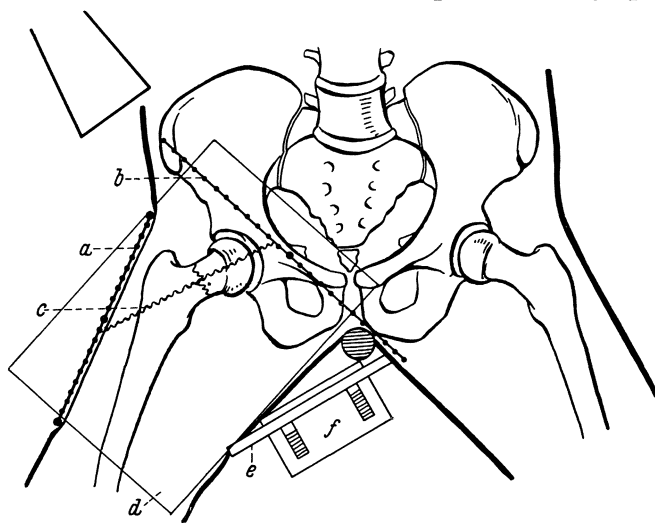


Abb. 79. Meßskalen nach ÅKERLUND. a und b Meßskalen, an die Haut befestigt (a längs der Außenseite des Oberschenkels, b in der Leistenfalte), c feine Spiralfeder, der Collumachse entsprechend, d Lage der anteroposterioren Röntgenplatte, e Lage der Kassette für die seitliche Aufnahme, f Bakelitstütze. [Aus ÅKERLUND: Acta radiol. (Stockh.) 16 (1935).]

Die Orientierungsmarken sollen einerseits dazu dienen, die Mitte des Caput femoris, andererseits die geeignete Insertionsstelle des Drahtes zu finden.

Der Mittelpunkt des Caput entspricht ungefähr einem Punkt auf der Haut der vorderen Seite, 2,5 cm distal und 2 cm lateral von dem Kreuzungspunkt des Ligamentum inguinale mit der fast stets zu palpierenden Arteria femoralis. Er kann bei mageren Individuen auch an der Kreuzungsstelle zwischen

(NYSTRÖM) (Abb. 78), auf die Haut projiziert werden. Wie aus der Abbildung hervorgeht, kann man sich auch einfach bei der Einführung des Osteosynthesematerials damit begnügen, nach der Kreuzungsstelle der Arteria femoralis mit dem Ligamentum inguinale zu zielen.

Als Orientierungsmarken werden verschiedene Gegenstände angewandt. JOHANSSON befestigt zwei Reihen von Schrotkörnern etwa 2 cm unterhalb und parallel zum Ligamentum inguinale. Jede Reihe besteht aus 3 Körnern. Von ihrer Lage auf

dem Röntgenbild aus kann der Mittelpunkt des Caput bestimmt werden. Ich selbst benutze einfach eine MICHEL-Agraffe, die an der oben angegebenen Stelle der Haut, die dem Mittelpunkt des Caput entspricht, befestigt wird. Wegen Verschiebung der Schatten solcher Gegenstände im Verhältnis zum Schatten der betreffenden Skelet-Teile wird die Orientierung nur approximativ.

Eine sehr zweckmäßige, einfache Anordnung zur Bestimmung der Richtung der Collumachse wurde von ÅKERLUND angegeben (Abb. 79). Sie besteht aus zwei mit Einteilung in Zentimetern versehenen Metalldrähten, von denen der

eine in der Leistenfalte, der andere über den Trochanter major in der Längsrichtung des Oberschenkels, fixiert wird. Die Meßskalen werden auf den Röntgenbildern abgebildet und ermöglichen einerseits eine exakte Projektion der Collumachse in zwei Ebenen, andererseits die direkte Ablesung der gewünschten Länge des Nagels. Die Projektion der geplanten Richtung des Führungsdrahtes kann durch eine feine Spiralfeder, die zwischen ausgewählten Punkten der Indicatoren um den Schenkel gespannt wird, besser veranschaulicht werden.

WESCOTT hat schon früher (1933) eine metallene Meßskala für die Bestimmung der Länge des Nagels vorgeschlagen (Abb. 80).

Die laterale Meßskala ist auch von BIOLETTI vorgeschlagen worden.

Die gewünschte Insertionsstelle des Nagels an der Außenseite des Femurs kann noch exakter bestimmt werden, wenn man nach dem Vorschlag des Verf. vor der Röntgenaufnahme eine scharfe, starke Stahlnadel, z. B. eine gewöhnliche Stopfnadel, percutan unterhalb des Trochanter major in den Knochen einschlägt. Mit Hilfe des Röntgenbildes der Nadel kann dann die gewünschte Stelle sowohl in sagittaler als auch in seitlicher Richtung exakt bestimmt werden.

Diese Maßnahme ist später auch von SVEN JOHANSSON empfohlen worden.

Incision usw. Nach Desinfektion des Operationsfeldes und Abdecken desselben wird eine etwa 10 cm lange Incision an der Außenseite des Oberschenkels von der Spitze des Trochanters nach unten bis an den Knochen angelegt. Mit Hilfe der eingeschlagenen Nadel ist es sehr leicht, ganz exakt die gewünschte Insertionsstelle des Nagels auszuwählen (so und so viele Millimeter oberhalb oder unterhalb, vor oder hinter der Nadelspitze). Hier wird mit dem Meißel eine kleine Grube in den Knochen gemacht. Diese Stelle liegt gewöhnlich $2\frac{1}{2}$ cm unterhalb der cristaähnlichen unteren Abgrenzung des Trochantermassives (Ursprungsstelle des M. vastus lateralis).

BLOCH hat, wie oben (S. 737) erwähnt wurde, gezeigt, daß die Oberschenkeldiaphyse in dieser Gegend hinten, also näher zum kompakten Trochanter minor, dicker ist und eine dichtere Struktur besitzt als weiter vorne; er empfiehlt darum den Nagel etwas hinter der lateralen Mittellinie des Femurs einzuführen, da er hier die beste Stütze erhält (Abb. 81).

Für die Einführung des Drahtes in die gewünschte Richtung gibt es nun eine große Zahl von „Kompaß-Apparaten“, deren nähere Beschreibung aber an dieser Stelle aus dem Rahmen meiner Darstellung fällt. Ich werde diese Anordnungen später kurz besprechen. Den Richtungsapparat von JOHANSSON habe ich schon erwähnt. Ich selbst habe bereits früher (1934) einen Richtungsapparat konstruiert (Abb. 82a), der unabhängig von der Rotationsstellung des Femurs die gewünschte Richtung geben soll. Ich bin aber bald zu einer einfacheren Methode, die auch von FELSENREICH und anderen, wie BÖHLER, STOCKER, SEMB, GRINDA, LINDSTRÖM, HOFFHEINZ, B. ÅKERBLÖM, vorgezogen wird, übergegangen, nämlich einen Führungsdraht probeweise in der

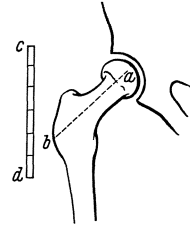


Abb. 80. Meßskala von WESCOTT. Der Abstand a—b, auf die Meßskala c—d ausgelegt, gibt die gewünschte Länge des Nagels. [Aus WESCOTT: J. Bone Surg. 16 (1934).]

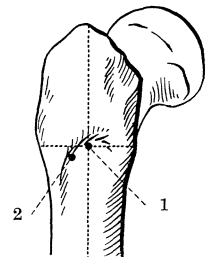


Abb. 81. Der Insertionspunkt des Osteosynthesematerials an der lateralen Seite der Diaphyse. 1 Klassischer Punkt. 2 Optimaler Punkt. [Nach BLOCH: Rev. de Chir. 49 (1930).]

berechneten Richtung einzuführen, um mit seiner Hilfe, wenn er nicht selbst die Anforderungen einer guten Lage erfüllt, den Winkel gegen diesen ersten Draht zu berechnen, unter welchem ein neuer Draht eingeführt werden soll. Diesen Winkel kann man ziemlich exakt direkt mit den Augen abschätzen.

Gewöhnlich wird für die Einführung des Drahtes ein Bohrer benutzt (JOHANSSONs Handbohrer, FELSENREICH, KING u. a. elektrischer Bohrer). Ich selbst habe es besser gefunden, als Führungsdraht eine Nadel (Abb. 82 d) von 18 cm Länge und 2 mm Dicke (also von derselben Dicke wie JOHANSSONs Führungsdraht) zu benutzen und sie mit einem metallenen Hammer vorsichtig, gleichsam tastend, einzuschlagen. Dabei fühlt man sofort, wenn der Draht in die

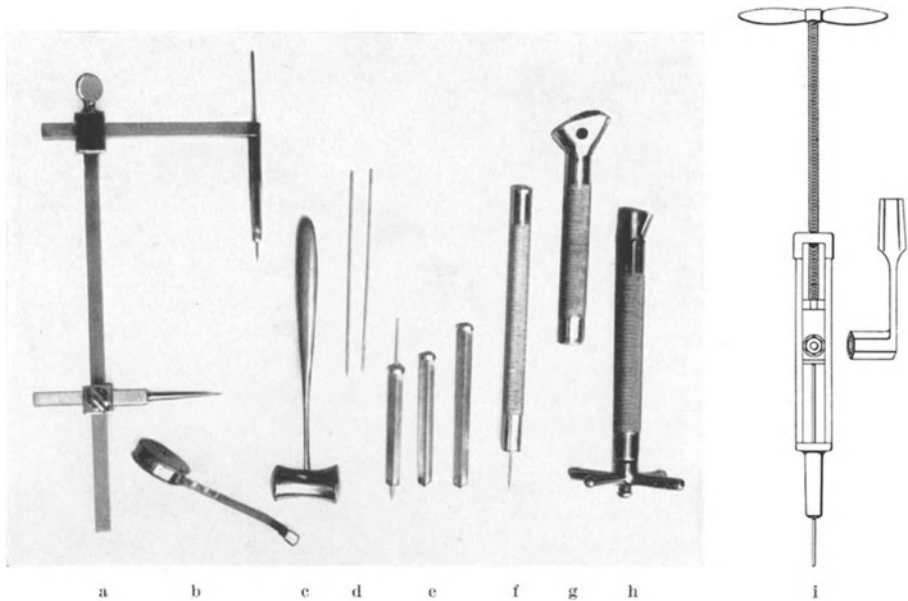


Abb. 82 a—i. Das Instrumentarium. a Richtungsinstrument nach NYSTRÖM, b Meßband, c Hammer, d Führungsdrähte (-nadeln), e Dreikantnägeln, f Vorschlageisen, g Nachschlageisen (Einkeilinstrument), h Nagelzuginstrument, i Drahtzuginstrument nach FELSENREICH mit Schlüssel zum Anziehen der Klemmbacken. In einer Schiene laufen zwei durch eine Schraube leicht bewegliche Klemmbacken. An der Spitze des Instrumentes findet sich ein genau auf den Nagelkopf passendes Ansatzstück, welches zur Aufnahme und Führung des Drahtes zentral durchbohrt ist. (Zbl. Chir. 1935, Nr 13.)

Corticalis eindringt, und kann ihn dann sofort zurückziehen und in einer besseren Richtung einführen.

KING führt zuerst unter Leitung des Fluoroskopes einen Draht, dicht entlang der hinteren Seite des Collums, parallel zu dessen mittlerer Achse ein; nachdem die Lage des Drahtes durch Röntgenphotographie kontrolliert wurde, dient dieser provisorische Draht als Indicator zur Einführung von zwei neuen Drähten in den Knochen. Alles dies wird vor der Incision vorgenommen, um die Asepsis zu sichern. Ich finde dieses Vorgehen zu kompliziert und unnötig. Die Asepsis kann mit einiger Vorsicht auch nach der Incision gut erhalten bleiben und der erste Probedraht kann ebenso gut direkt durch den Knochen geböhrt werden; nicht selten kommt er sofort in die richtige Lage.

Der Draht soll so weit eingeböhrt werden, daß er tief in den Kopf versenkt wird (gewöhnlich 9—10 cm, von der Oberfläche des Femurschaftes gerechnet, was durch Messung des aus dem Knochen frei herausragenden Teiles des Drahtes,

der von der Totallänge des Drahtes abgezogen wird, zu bestimmen ist. (Obs.! Man muß mehrere gleichlange Drähte aseptisch vorrätig haben und deren Länge kennen.) Wenn zufälligerweise der Draht zu tief eingebohrt ist und eventuell in das Acetabulum eingedrungen ist, so ist dies ohne Bedeutung, falls er nur nicht weiter in das Becken eingetrieben wird.

Nun wird die Lage des Drahtes durch Röntgenaufnahmen kontrolliert und evtl. ein neuer Draht durch dasselbe Loch in der Femurdiaphyse in der gewünschten Richtung eingeführt (Abb. 83). Zeigt der Draht sowohl auf dem antero-posterioren wie auch auf dem seitlichen Bild eine gute Lage, so wird die Länge des Nagels bestimmt.

Die Bestimmung der Nagellänge. Optimal soll die Spitze des Nagels 3—4 mm von der Corticalis des Caputs entfernt zu liegen kommen. Man muß dabei Rücksicht auf die Röntgenaufnahmen in beiden Richtungen nehmen (Abb. 84). Es darf auch nicht vergessen werden, daß, falls man eine Einkeilung mittels artifizieller Stauchung erhalten will, dieselbe mit einer Verkürzung des Schenkelhalses einhergehen kann. Diese präsumtive Verkürzung kann aus dem Röntgenbilde einigermaßen abgeschätzt werden.

Die einfachste Bestimmung der Nagellänge wird durch Messung des in den Knochen versenkten Teiles des Drahtes in der oben angeführten Weise (Abzug der Länge des frei aus dem Knochen herausragenden Teiles von der totalen Länge des Drahtes, die bekannt sein muß, Absetzung des gewünschten Abstandes zwischen Eintrittsstelle des Nagels und Innerem des Kopfes auf dem Röntgenbilde und Bestimmung des Verhältnisses zwischen diesem Abstand und der Länge des in dem Knochen steckenden Teiles des Drahtes, der ja nun bekannt ist) (Abb. 85). Ist s^1 die bekannte Länge des im Knochen steckenden Teiles des Drahtes, s^2 der Schatten dieses Teiles auf dem Röntgenbild, r die gewünschte Länge des Nagels auf dem Röntgenbild, x die wirkliche gewünschte Länge des Nagels, so ist $x : r = s^1 : s^2$, $x = \frac{r \cdot s^1}{s^2}$.

Es dürfte wohl nicht hervorgehoben werden müssen, daß Repositionsmanöver *nach Einführung des Drahtes in den Kopf* nicht mehr erlaubt sind. Es ist mir passiert, daß ein solches Manöver versehentlich ausgeführt wurde, mit dem Resultat, daß der Draht brach (Abb. 86).

Das Einschlagen des Nagels. Das Loch im Femurschaft wird mit dem Meißel distal in der Form einer längsverlaufenden Rille erweitert, so daß der Nagel in schiefer Richtung nach oben ohne Anwendung zu großer Gewalt durchgetrieben



Abb. 83. Die zuerst eingeschlagene Führungsnadel hat sich in die untere Compacta des Collums engagiert. Die zweite Nadel hat eine zufriedenstellende Lage erhalten (Chir. Klinik Uppsala).

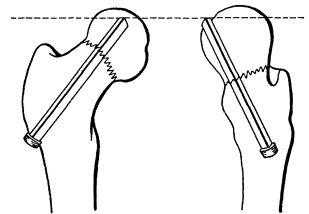


Abb. 84. Ebene des inneren Endes des Nagels.

werden kann. Nägel von 8—12 cm Länge müssen vorrätig gehalten werden; solche mit einer Länge von 9—10 cm benötigt man am meisten. FELSENREICH empfiehlt Nägel, die breiter als die originalen von SMITH-PETERSEN sind und

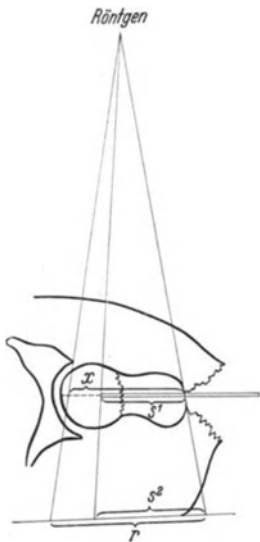


Abb. 85. Die Bestimmung der Nagellänge.

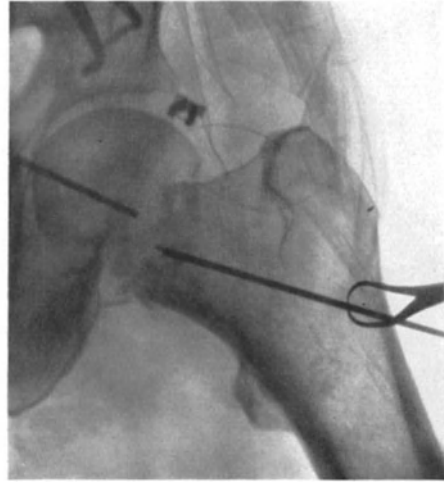


Abb. 86. Bruch des Führungsdrahtes (Chir. Klinik Uppsala).

eine doppelte Belastungsfähigkeit der Osteosynthese zulassen sollen (Abb. 87). Der ausgewählte Nagel wird über den Draht gestülpt und genau in dessen Richtung mit dem Vorschlageeisen (Abb. 82f), das für den Durchtritt des Drahtes zentral perforiert ist, eingeschlagen.

Theoretisch stützt der Nagel den Kopf am besten, wenn eine seiner Lamellen nach unten sieht.

Während des Einschlagens ist es sehr wichtig, das Nachschlageeisen immer wieder zu entfernen, um nachsehen zu können, ob nicht auch der Draht mit dem Nagel in die Tiefe getrieben wird, was eine Perforation der Pfanne und eine Schädigung der Beckenorgane zur Folge haben kann (Abb. 74). Wenn man berechnen kann, daß der Nagel den Kopf schon fest gefaßt haben muß, wird der Draht entfernt (ein besonderes Zuginstrument zur Entfernung des Drahtes wurde von FELSENREICH angegeben und ist von der Firma Odelga zu beziehen (Abb. 82i). Nun folgt eine Röntgenkontrolle und wenn alles in guter Ordnung ist, wird der Nagel ganz eingetrieben und etwas in die Corticalis der Diaphyse versenkt, so daß er dort einen festen Halt bekommt.

„Einkeilung“ der Fragmente. Mit dem Einkeileisen (Abb. 82g) werden schließlich durch kräftige Schläge mit dem Hammer die Fragmente ineinander getrieben. *Sehr wichtig ist, daß dies nicht vorgenommen wird, ehe die Längstraktion nachgelassen worden ist.* Ferner ist auch von Bedeutung, daß die Schläge *in Richtung des Nagels* ausgeführt werden. Beim Übersehen dieser Verhaltensregeln

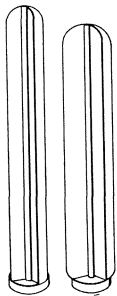


Abb. 87. Dreiflederte Nägel. Links der gewöhnlich gebrauchte, schmalere Nagel, rechts der von FELSENREICH modifizierte, verbreiterte Nagel. (Aus FELSENREICH: Die operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur. Wien 1937.)

läuft man Gefahr, daß eine Dislokation in Form eines Klaffens zwischen den Fragmenten entsteht und die mühsame Arbeit vergeblich wird. Glücklicherweise

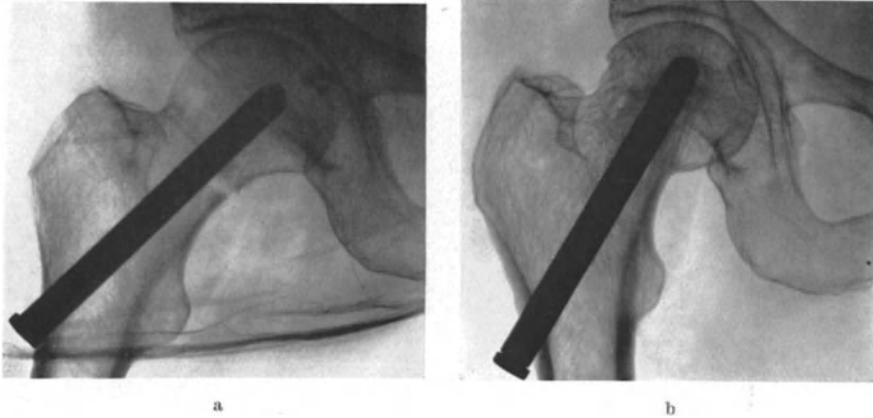


Abb. 88 a und b. Klaffen der Frakturspalte an der unteren Seite nach dem Einschlagen des Nagels und der Einkellung (a). Die Spalte wird bald von selbst durch den Zug der Muskulatur wieder beseitigt. b Ausgezeichnetes Resultat 16 Monate nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).

dürfte dieses Klaffen gewöhnlich an der unteren Seite der Fraktur auftreten und es kann, wie ich bei einigen Fällen gesehen habe, von selbst durch den

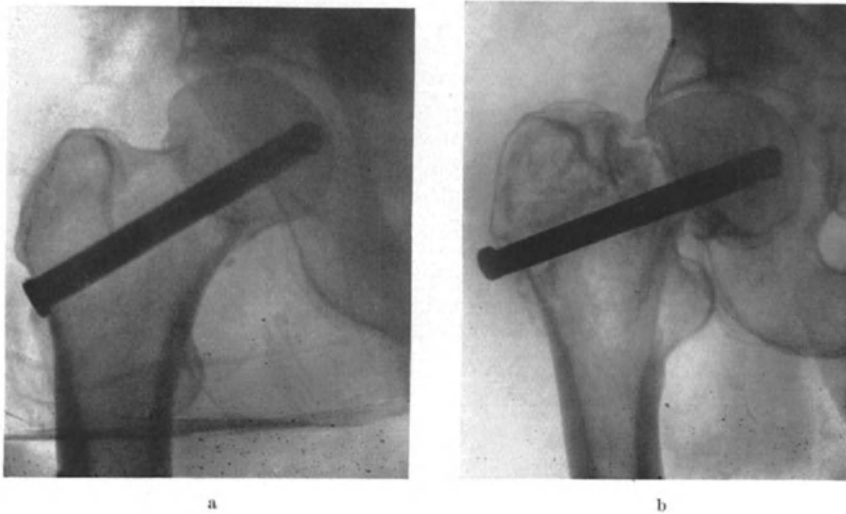


Abb. 89 a und b. Die brüchige Spongiosa des Collums bei der 86jährigen Patientin wurde von dem Nagel durchschritten, bis er sich gegen die Compacta der unteren Seite stützen konnte. a Ideale Reposition und gute Lage des Nagels. b Nach 10 Monaten: Varusknickung und Lösung der Osteosynthese (Chir. Klinik Uppsala).

Zug der Muskulatur während der Nachbehandlungszeit bald wieder beseitigt werden (Abb. 88).

Vor einem zu kräftigen Einstauchen muß gewarnt werden. Das Ziel dieser Maßnahme ist, die Fragmente genau aneinander zu adaptieren und nicht ineinander zu stauchen, was wohl gewöhnlich nicht ohne Gefahr einer Splitterung gelingt.

Durch die „Einkeilung“ wird das Collum bisweilen ein wenig verkürzt, und der Nagel kann dabei in entsprechendem Maße herausgetrieben werden, so daß er wieder eingeschlagen werden muß. Bei der Wahl seiner Länge muß mit einer solchen Eventualität gerechnet werden. Der Nagel darf aber nicht eher wieder eingeschlagen werden, als eine Röntgenkontrolle gezeigt hat, daß dabei keine Penetration ins Gelenk droht. Wenn dies nicht ausgeschlossen werden kann, ist es besser, den Nagel ohne weiteres Einschlagen ruhig liegen zu lassen.

Die erstrebenswerte Lage des Nagels. Als allgemeine Regel gilt folgendes:

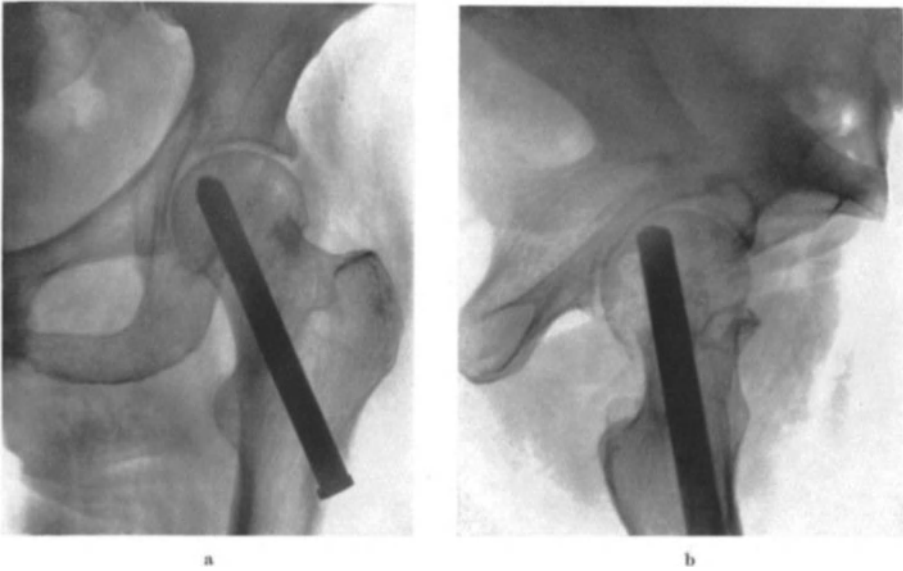


Abb. 90a und b. Ideale Lage des Nagels. Knöcherne Heilung. Ausgezeichnetes funktionelles Resultat (Chir. Klinik Uppsala).

Der Nagel soll *durchwegs* in der Mitte zwischen der vorderen und der hinteren Seite des Caputs und des Collums, lieber mehr hinten als mehr vorn, liegen; seine *Spitze* soll gegen den medial-oberen Pol des Caputs gerichtet sein und einige Millimeter von ihrer Compacta entfernt zu liegen kommen. Diese Lage erfüllt am besten die mechanischen Forderungen. Wenn die Spitze mehr medial gerichtet wird, so könnte sie, wenn es schlecht geht, Gefäße, die von dem Ligamentum teres in das Caput übergehen, schädigen und die Gefahr einer Caputnekrose erhöhen.

Der *mittlere* Teil des Nagels soll sich am liebsten an die untere Compacta des Collums lehnen, um einer Dislokation durch Nachgeben der brüchigen Spongiosa des Collums vorzubeugen (Abb. 89); der *Nagelkopf* soll fest in die Compacta der Femurdiaphyse versenkt werden.

Es ist leicht einzusehen, daß diese Lage eine Insertion des Nagels relativ weit unterhalb des Trochanters erfordert und *mehr eine vertikale als eine horizontale Richtung anstrebt* (Abb. 90).

Abschluß der Operation und Verband. Wenn eine letzte Röntgenkontrolle in beiden Richtungen alles in Ordnung zeigt (eventuell muß der Nagel etwas

herausgezogen oder eingeschlagen werden), so wird die Wunde ohne Drainage (oder nur mit einem Dränagerohr für 24 Stunden) geschlossen und mit einem kleinen Collodium- oder Mastixverband bedeckt. Ich lege außerdem gerne einige kräftige Heftpflasterstreifen über den Verband, um ein Abheben desselben von seiten des Patienten zu erschweren.

Wie bereits oben hervorgehoben wurde, soll man sich bei Schwierigkeiten mit der Reposition nicht scheuen, eine *Arthrotomie* auszuführen, um den Fragmenten eine richtige Stellung zu geben. Selbstverständlich benutzt man dabei die Gelegenheit, um auch die richtige Einführung des Führungsdrahtes und die Beibehaltung der Lage der Fragmente beim Einschlagen des Nagels zu kontrollieren. Es ist zweckmäßig, erst in Außenrotationsstellung den Führungsdraht eben bis an die Frakturfläche des distalen Fragmentes

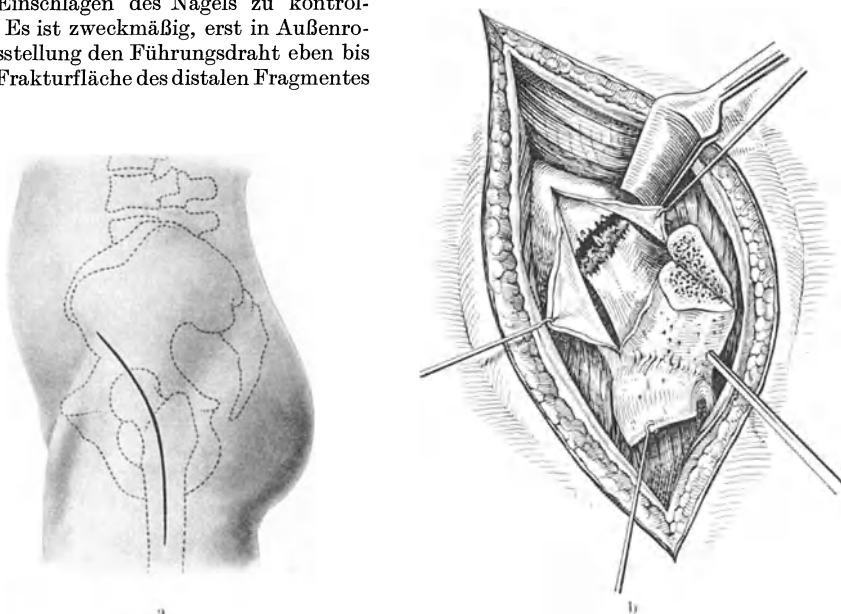


Abb. 91 a und b. Schnittführung nach WATSON-JONES für die Arthrotomie. [WATSON-JONES: Brit. med. J. 23 (1936).] b. Einführung eines groben Führungsstiftes bei der Arthrotomie. [WATSON-JONES: Brit. med. J. 23 (1936).]

einzubohren (Abb. 91 b), dann die Fragmente mit Hilfe von starken Haken, die das Caput in eine gute Stellung lenken, und mittels manuell ausgeführter Bewegungen mit dem Bein absolut exakt gegen einander adaptieren, dann den Nagel vorsichtig einzuschlagen (unter kräftigem Zusammenpressen der Fragmente, denn sonst sieht man oft beim Einschlagen eine beträchtliche Diastase zwischen den Fragmenten entstehen, vgl. Abb. 60) und schließlich, nach Lösung des Beines aus der Traktion, die Fragmente, immer unter Kontrolle des Auges, ineinander zu stauchen.

Die postoperative Behandlung ist sehr leicht: Rückenlage im Bett mit leicht abduziertem Bein, einem großen *Kissen unter dem Knie oder Lagerung auf der BRAUNschen Schiene*, um einer Außenrotation entgegenzuwirken, und einem kleineren *Kissen unter der Trochantergegend* zum gleichen Zweck und außerdem um ein Absinken des distalen Fragmentes und ein Durchschneiden der Spongiosa entgegenzuwirken (ein solches Durchschneiden ist bei seniler Osteoporose auch bei geringem Druck zu befürchten) (Abb. 92).

Wenn die Widerstandskraft des Knochens gering ist, muß auch einem Durchschneiden infolge der Kontraktur der femoropelvinen Muskulatur entgegen gewirkt werden, was durch eine *Traktion in der Längsrichtung* (die voroperative

Traktionsanordnung wird dazu beibehalten, eventuell wird eine Heftpflasterextension angelegt) erreicht wird. Der Zug braucht nicht stark zu sein, einige wenige Kilogramm genügen. Ein solcher Zug kann auch den Schmerz erfolgreich bekämpfen. Dieser ist aber oft ziemlich unbedeutend und verschwindet häufig binnen 24 Stunden. Die *Abduktionsstellung* soll vom Anfang an eingenommen werden, *sonst tritt leicht eine schwer zu überwindende Kontraktur der Adduktoren* ein. Die Abduktion hilft auch die Fragmente zusammendrücken und einer Coxa vara-Stellung entgegenzuwirken. Sie soll aber nicht übertrieben

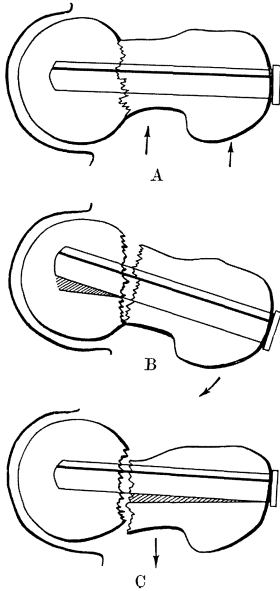


Abb. 92 A—C. Schematische Darstellung der Neigung zu verschiedenen Dislokationen bei ungenügendem Unterstützen des oberen Femurendes. A Gutes Unterstützen durch Kissen, B und C Dislokation bei ungenügendem Unterstützen.

werden. Ist das Bett nicht breit genug, so kann das Bein auf ein aus dem Bett herausragendes Brettchen gelagert werden.

Wie früher schon erwähnt wurde, ist bisweilen eine nach der Operation zurückgebliebene Dislokation derart (Klaffen mit nach unten offenem Winkel), daß eine frühe Belastung nur günstig wirken kann (LINDSTRÖM und Verf., s. Abb. 88). Die Röntgenkontrolle zeigt im Einzelfall, was aus mechanischem Gesichtspunkte aus zu berücksichtigen ist.

Ein einheitliches Programm für die Wiederaufnahme der einzelnen Funktionen kann nicht gegeben werden. Dasselbe muß vielmehr in weiten Grenzen schwanken. Erst wenn man die anatomischen, physiologischen und mechanischen Heilungsbedingungen dieser Frakturen genau kennt, hat man die Voraussetzungen für das nötige Individualisieren.

Im allgemeinen ist man in den ersten Jahren, in denen man diese Methode angewandt hat, zu optimistisch gewesen und hatte noch nicht gelernt, auf die sehr verschiedenen Bedingungen für eine knöcherne Heilung die nötige Rücksicht zu nehmen. Allmählich ist man vorsichtiger geworden. Gewiß kann die Lage der Fragmente und die Knochenstruktur derart sein, daß ein frühzeitiges Aufstehen vollberechtigt ist (z. B.

bei Brüchen in Valgusstellung mit fast horizontalen Bruchflächen oder Brüchen bei jüngeren Personen mit starkem Knochengerüst, guter Lage der Fragmente und einer vorzüglich entlastenden Stellung des Nagels). Aber öfters droht die Gefahr einer Redislokation bei einer vorzeitigen oder zu großen Belastung.

Man sollte niemals vergessen, daß es in der Regel eine sehr lange Zeit dauert, ehe eine ossöse Überbrückung von einigermassen belastungsfähiger Festigkeit zustande kommt (Abb. 93).

Die Angaben darüber sind im allgemeinen wenig genau.

MOENE hat 15 Fälle genau röntgenologisch verfolgt und gefunden, daß eine Andeutung eines Callus in der Regel schon nach 3—4 Monaten beobachtet werden kann, daß aber die früheste knöcherne Heilung erst nach 7 Monaten bei den 2 jüngsten Patienten (15 bzw. 24 Jahre) vorgefunden wurde, während bei den übrigen Fällen *sichere knöcherne Heilung erst nach 8—10—14 Monaten* erreicht worden war.

LEHMANN sah ossöse Heilung bei 5 Fällen zwischen 5 und 10 Monaten nach der Operation.

MERLE D'AUBIGNÉ glaubt eine beginnende ossöse Heilung bisweilen schon nach 3 Monaten an dem Grauwerden des hellen Bruchspaltes und der Diffusion der Bruchränder im Röntgenbilde festgestellt haben zu können. Die Callusbildung „ist fast stets am Ende des 4. Monats deutlich und im 6. Monat sehr dicht“.

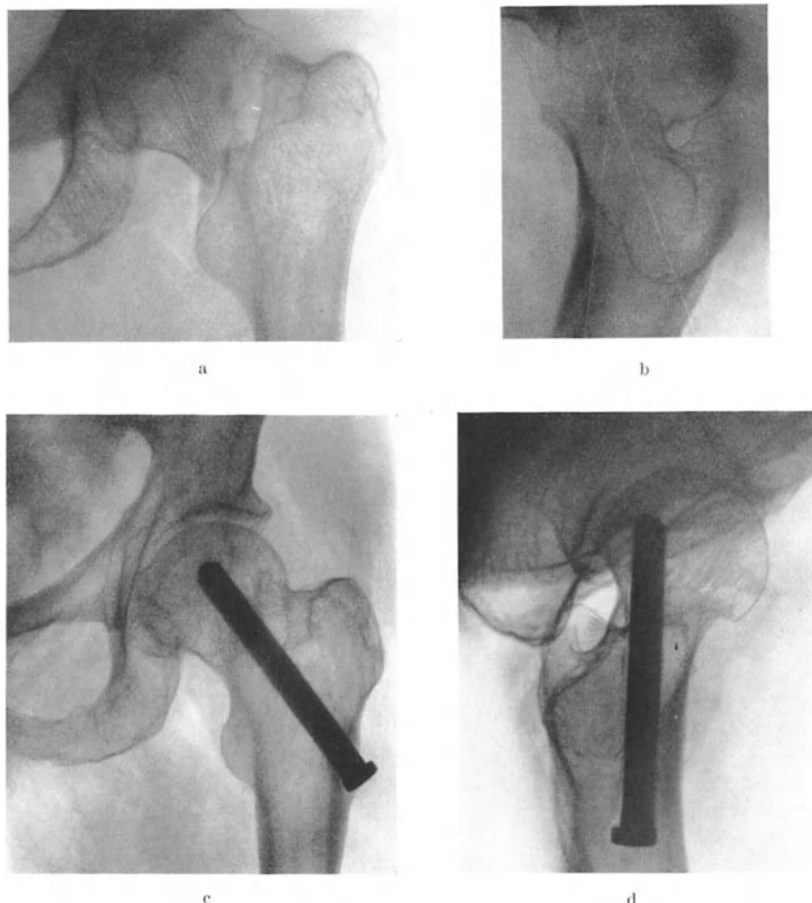


Abb. 93 a—d. Knöchern geheilte Fraktur, 2 Jahre nach dem Unfall. a—b die frische Fraktur, Dislokation in Varusstellung (a) und Antekurvation (b). c—d die geheilte Fraktur; schöner trabekulärer Umbau (Chir. Klinik Uppsala).

Nach meiner Erfahrung ist dies eine zu optimistische Darstellung des Heilungsprozesses.

SMITH-PETERSEN erwähnt, daß er mehrmals das Röntgenbild als eine knöcherne Heilung gedeutet und den Nagel herausgezogen hat und dann erlebte, daß eine Lösung der Frakturstelle eintrat. „Heilungen“ binnen einiger weniger Monate stellt er sich sehr skeptisch gegenüber und Resultate nach einer Beobachtungszeit von weniger als 2 Jahren sollen nach ihm nur als preliminäre bezeichnet werden (Abb. 94).

Wenn hier Zeitangaben für die Aufnahme der Funktion gemacht werden, dürfen sie nur als etwaige Durchschnittszeiten, von denen oft große Abweichungen gemacht werden müssen, aufgefaßt werden.

Mit *passiven Bewegungen* wird schon in den ersten Tagen begonnen. Mit Hilfe einer Schlinge um den Fuß hilft der Patient selbst mit, Flexionsbewegungen im Knie und den Hüftgelenken auszuführen. Nach 14 Tagen aktive Bewegungen im Bett, Versuche, sich auf die gesunde Seite zu legen usw.

JOHANSSON behält seine Patienten 1 Monat im Bett, läßt während des nächsten Monats Gehübungen im Gehstuhl und während des 3. Monats das Gehen mit Krücken zu. Nach 3 Monaten können die Patienten in unkomplizierten Fällen bald gut gehen ohne Schmerzen.



Abb. 94. Durchsägtes Präparat einer verschraubten medialen Schenkelhalsfraktur. Der Patient starb an einem Cancer ventriculi 4½ Monate nach der Operation. Collumresorption. Keine Synostose. Die Fragmente fielen auseinander, als sie nicht mehr durch die Schraube festgehalten wurden (Chir. Klinik Uppsala).

KING behauptet, daß eine Belastung vor 4—6 Wochen eine große Gefahr für eine Redislokation mit sich führt. Wenn die Fraktur mehr horizontal wie vertikal verläuft, läßt er Gehübungen nach 4—6 Wochen zu, aber erst nach 3 Monaten ohne Krücken oder Stöcke. Bei anderen Fällen, unter Voraussetzung günstiger Verhältnisse in allen Beziehungen (nicht zu hohes Alter, gute Knochenstruktur, gute Reposition, ideale Stellung des Nagels, also „vertikal-schiefe“ Stellung mit guter Stütze gegen die untere Compacta des Collums, minimale Knochen-schädigung durch die Einführung des Nagels, kein Klaffen der Fragmente bei der Röntgenkontrolle nach 4 Wochen) erlaubt er nach 5—6 Wochen die Aufnahme von Gehübungen. In ungünstigeren Fällen kann eine Redislokation schon im Bette ent-

stehen. Ihr muß mit Traktionsbehandlung und eventuellem Anlegen einer Gipshose entgegengewirkt werden.

FELSENREICH läßt die Patienten das Knie nach 6—8 Tagen ohne Unterstützung strecken. Bei *günstigen* Fällen beginnt er schon nach einer Woche mit aktivem Heben des Beines (Obs.! dies ist schon eine ziemlich beträchtliche Belastung der Frakturstelle; FELSENREICH hebt richtig hervor, daß man bei anderen Fällen mit solchen Übungen unter Umständen 1—3 Monate lang warten muß).

Temporäre flache Lage und Bauchlage wird empfohlen, wenn es nur geht, um die Neigung des Hüftgelenkes zu einer Beugekontraktur zu bekämpfen.

FELSENREICH entläßt seine Patienten nach etwa 4 Wochen. Dann beginnen sie mit Stöcken zu gehen, die allmählich weggelegt werden.

R. DENIS läßt das Gehen nicht vor 3 Monaten, MATHIEU nicht vor 5—6 Monaten (je nach dem Alter der Patienten) zu.

LEVEUF hebt richtig hervor, daß man bei anatomisch nicht einwandfreiem Resultat der Reposition, mit der Belastung um so länger warten soll (3—6 Monate), je schlimmer die Dislokation ist. (Wie schon oben erwähnt wurde, kann

die Dislokation aber bisweilen derart sein, daß eben eine Belastung sie ausgleicht.)

Gegen dieses vorsichtige Verhalten weichen die Empfehlungen BÖHLERS in seiner letzten Arbeit (1938) schroff ab. Er erlaubt, „wenn keine Störungen eintreten“, das Aufstehen und die Belastung des Beines schon nach 14 Tagen. In der Regel dürfen die Patienten 3 Wochen nach der Operation mit einem Stock und nach 6—8 Wochen ohne Stock gehen.

Die guten Erfahrungen, die besonders FELSENREICH und BÖHLER mit der frühen Belastung gemacht haben, sind ja eine starke Stütze für ihre Berechtigung. Selbst bin ich (wie auch JOHANSSON) nach anfänglicher mehr optimistischer Einstellung bezüglich der Belastungsfähigkeit durch Fälle von Redislokation zu größerer Vorsicht gebracht. Ich behalte jetzt die Patienten 2 Monate lang im Bett; während dem folgenden Monat dürfen sie erst in Gehstuhl und dann mit Krücken und nach Verlauf dieser 3 Monate mit zwei Stöcken, schließlich mit einem Stock gehen.

Bei den günstigsten Fällen könnten ja die Patienten schon nach einigen Tagen außerhalb des Bettes aufgesetzt werden. Dies wird auch bisweilen bei den mit Komplikationen von seiten der Lungen bedrohten Fällen notwendig. FELSENREICH hebt aber die Gefahr dieser Lageveränderung bei Thromboseverdächtigen Patienten hervor. (Bei Aufnahme des Frühaufstehens ungefähr 2—3 Wochen nach dem Unfall hatte er bei 45 Fällen nicht weniger als 4 Pulmonalembolien, in einer früheren Periode mit späterem Aufstehen nur eine Embolie bei 70 Fällen).

Ich selbst habe unter meinen ersten 29 Fällen eine tödliche Lungenembolie und nicht weniger als 7 Thrombosen, von diesen 1 sicher und 2 möglicherweise von kleineren Lungenembolien begleitet, erlebt; sämtliche diese Komplikationen traten *während des ersten Monats* auf. Die Lungenembolien sind nicht in Zusammenhang mit dem Aufsetzen der Patienten außer Bett entstanden. In einer späteren Serie von 66 Fällen, die im allgemeinen für längere Zeit im Bett gehalten wurden, raffte eine Lungenembolie 7 Tage nach der Operation eine noch bettlägerige Patientin dahin; sonst sind unter diesen 66 Patienten keine Symptome einer thrombo-embolischen Komplikation (vielleicht mit Ausnahme einer unsicheren, gelinden Thrombose in einem Fall) aufgetreten.

Die Thrombosen entstehen wohl im allgemeinen schon in Zusammenhang mit dem Unfall oder der Operation. Die Gefahr derselben wird vielleicht durch die baldmöglichst ausgeführte vorläufige Reposition (Aufhebung des Druckes des distalen Fragmentendes gegen die großen Femoralgefäße) herabgesetzt. Der Gefahr einer Lungenembolie dürfte durch Vorsicht mit den Bewegungen während der ersten Wochen entgegengewirkt werden können.

Reoperationen. Wenn eine Redislokation eingetreten oder die Reposition nicht so gut gelungen ist, als man hoffen konnte, so sollte man sich nicht vor einer neuen Operation scheuen. Ist die Lage des Nagels im Collum gut, so wird er nur so weit herausgezogen, daß das Caput frei wird. Dann folgt eine Reposition unter Röntgenkontrolle in den beiden Richtungen und das Einschlagen des Nagels in die neue Lage.

Wenn die Reposition bei der ersten Operation gut gelungen ist, der Nagel aber sich gelockert hat und dadurch beginnt, Bewegungen zwischen den Fragmenten zuzulassen, so wird der lose Nagel herausgezogen und ein neuer, etwas längerer oder mit breiteren Flügeln versehener Nagel in die Bahn des vorigen eingeschlagen. Eventuell wird eine ganz neue Richtung gewählt. Schließlich wird die Einkeilung wie gewöhnlich ausgeführt.

Bei einer binnen kurzer Zeit ausgeführten Reoperation mit Einschlagen des Nagels in eine neue Richtung dürfte die Aussicht auf Erfolg durch die weitergehende Zerstörung des Knochens verschlimmert werden können.

Wie oben (S. 758) ausgeführt, wurde unter den ersten 100 Operationen von JOHANSSON eine Reoperation bei 16 Fällen (16%), seit der Aufnahme der präliminären Traktion im Bett dagegen nur bei 3 von 79 Fällen (4%) ausgeführt. *Ossöse Heilung wurde bei 10 der 19 reoperierten Fälle erreicht.*

Röntgenkontrollen in der Nachbehandlungsperiode. Die Wichtigkeit wiederholter Röntgenkontrollen in den beiden Richtungen während der Nachbehandlung kann nicht genug hervorgehoben werden.

Die erste Kontrolle soll schon nach einigen wenigen Wochen gemacht werden, wenn nicht besonders günstige Verhältnisse vorliegen. Ist alles in Ordnung, so kann man mit der nächsten Kontrolle 1 Monat warten. Ein 3 Monate nach der Operation aufgenommenes Bild wird vielleicht schon die ersten Zeichen einer Callusbildung an der vorderen Seite des Collumfragmentes zeigen. Dies ist aber selten. Gewöhnlich sieht man von einem externen Callus nichts. Eher ist zu dieser Zeit oder während der nächsten Monate eine Verdichtung der Frakturstelle in Form eines quer über das Collum ziehenden Bandes, als ein Zeichen der Calcification des Regenerates, zu sehen. KING behauptet, daß eine hellere Linie in diesem Band, die der Frakturebene entspricht, nicht notwendig eine ausbleibende Heilung anzeigen muß. Sie zeigt aber, wie unzuverlässig die Heilung noch ist.

Während der folgenden drei Viertel des 1. Jahres wird mit 1—2 monatlichen Röntgenkontrollen, je nach dem Ausfall derselben, fortgesetzt, dann bis zum Ende des 2. Jahres in 3—4 monatlichen Abständen kontrolliert.

Die Röntgenkontrollen helfen uns sichere Richtlinien für die Nachbehandlung zu erhalten. Beginnende Redislokationen können rechtzeitig entdeckt und durch zweckmäßige Maßnahmen korrigiert oder ihnen entgegengewirkt werden. Der Grad der Kalkatrophie kann etwas über die Belastungsfähigkeit aussagen. Eine etwaige Resorption des Collums wird genau verfolgt. Sie kann von einem Durchbrechen des Nagels in das Acetabulum oder einem Heraustreiben desselben gefolgt werden. Oder die Fragmente bleiben unverrückbar am Nagel festsitzen und die Collumresorption ruft eine Diastase hervor, die die Heilung ganz verhindern kann, wenn ihr nicht durch eine Änderung der Lage des Nagels abgeholfen wird, usw.

Also: *wiederholte Röntgenkontrollen während der Nachbehandlungsperiode!*

Soll der Nagel liegengelassen werden und wie lange? Einer der wichtigsten Vorteile der Osteosynthese mit Nagel oder Schraube ist die ständige Fixation (wenn keine Lockerung eintritt). Der sehr langsame Heilungsprozeß bei einem medialen Schenkelhalsbruch verlangt in den meisten Fällen (nicht eingekeilte Varusbrüche) eine feste Stütze mindestens 1 Jahr lang. Ist der Nagel aus rostfreiem Stahl angefertigt, so wird er ohne stärkere Reizung vom Körper vertragen. Es liegt also keine Veranlassung vor, ihn bei unkomplizierten Fällen zu entfernen, er soll seine stützende Wirkung bis eine feste, knöcherne Heilung erreicht worden ist, ausüben. Hierin liegt die wichtigste Überlegenheit dieser Methode gegenüber der Gipsbehandlung. Es wurden ja viele Fälle mitgeteilt, bei denen eine Redislokation der Fragmente nach Entfernung des Gipsverbandes, sogar nach 6 Monaten, eintrat. Auch das Aus-

ziehen des Nagels innerhalb der ersten 9 Monate hat mehrmals den vielleicht noch bis dahin sehr hoffnungsvollen Verlauf schnell in eine Pseudarthrose ausgehen lassen.

Man darf nicht vergessen, daß *der Nagel seine fixierende Wirkung nicht nur während den präcallösen und callösen Stadien der Heilung, sondern auch während des schließlichen Umbaus und Festwerdens des neuen Knochens, ausüben muß.*

JOHANSSON hat den Nagel bei 179 Fällen 26 mal aus verschiedenen Gründen, aber nicht ehe eine ossöse Heilung gesichert zu sein schien, extrahiert (gewöhnlich nicht vor 6 Monaten).

In unserem Material von 95 operierten Fällen ist eine Extraktion des Nagels oder der Schraube in 10 Fällen vorgekommen.

Technische Fehler und Komplikationen. In einer Arbeit über die Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche mit Osteosynthese¹ habe ich hervorgehoben, daß es mindestens ebenso notwendig ist, die Komplikationen, die bei der Operation und nach derselben vorkommen können, zu besprechen, wie die Resultate mitzuteilen. Wird nämlich die Methode dem Chirurgen empfohlen, so muß er nicht nur eine allgemeine Vorstellung darüber erhalten, was von ihr erhofft werden kann, sondern er muß auch mit den Schwierigkeiten, die ihm begegnen können, genau vertraut sein.

Fehler und Komplikationen während der Operation. Wir setzen voraus, daß die Reposition gut gelungen ist und daß es nun gilt, dem *Führungsdraht* die gewünschte Lage zu geben. Es wurde oben bereits erwähnt, daß eine Perforation des Caputs und sogar ein Eindringen des Drahtes in das Acetabulum keine Nachteile mit sich bringt, wenn nur der Draht nicht in das Becken eindringt und die Beckenorgane gefährdet; ja es kann sogar vorteilhaft sein, eine pelvine Stütze des Drahtes zu besitzen, wenn das Caput geneigt ist, bei dem Einschlagen des Nagels zu rotieren. Man muß aber dabei sehr aufmerksam sein, keine Änderung in der Lage des Beines zu gestatten, ehe der Draht herausgezogen worden ist. Sonst kann er brechen oder an seiner Spitze umgebogen werden; im letzteren Falle wird vielleicht das Ausziehen des Drahtes unmöglich. Ein im Gelenk umgebogener Draht kann zwar unter Umständen ziemlich harmlos bleiben. Jedenfalls dürfte man aber bei den in das Gelenk hereinragenden Drähten riskieren, daß der Fremdkörper Schleifspuren, eine chronische mechanische Synovitis oder sogar eine Arthritis deformans hervorrufen kann. Schlimme Zwischenfälle akuterer Art, können sich bei einer Perforation ins Innere des Beckens oder bei seitlichen Abweichungen des Drahtes ereignen. SEIDEL berichtet über eine Blasenverletzung (vgl. Abb. 74), die zu einer Laparotomie zur Entfernung des Drahtes gezwungen hat. HOFFHEINZ sah bei 2 Fällen eine Peroneuslähmung durch Verletzung des Ischiadicusstammes.

Die erste Komplikation, auf die man *beim Einschlagen des Nagels* bereit sein muß, ist eine *Festkeilung des Drahtes im Nagel*, so daß dieser mit dem Nagel in die Tiefe folgt (Abb. 95).

Die Ursache hierfür kann sein, daß der Draht zu grob ist, also im Nagelkanal nicht genug Spielraum hat, oder auch das Entgegengesetzte, daß der Zwischenraum zu weit ist, so daß eine minimale Winkelstellung zwischen Nagel und Draht möglich wird.

¹ NYSTRÖM, G.: Acta chir. scand. (Stockh.) 1935.

Man muß also genau darauf achten, daß Draht und Nagelkanal richtig zueinander passen. Der Draht soll leicht, aber ohne zu weitem Spielraum im Kanal gleiten.

Es ist auch wichtig, immer eine genügende Zahl *gleich langer* und *gleich dicker* Führungsdrähte vorrätig zu haben.

Auch bei idealer Dimensionierung des Führungsdrahtes kann es vorkommen, daß er beim Einschlagen des Nagels in ihm stecken bleibt. Die Ursache hierfür ist, daß der Nagel nicht ganz in der Richtung des Drahtes eingeschlagen wurde.

Dabei wird nämlich der Nagel allmählich immer fester gegen den Draht gedrückt, bis schließlich die Friktion zu stark wird und der Draht mit dem

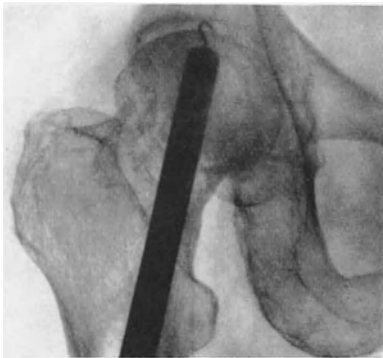


Abb. 95. Verbiegung des Drahtes vor dem Nagel beim Einschlagen desselben. Der Draht ist von dem Nagel in das Gelenk eingetrieben und dort umgebogen worden. 1/2 Jahr nach der Operation; noch keine Zeichen einer Arthritis (Chir. Klinik Uppsala).

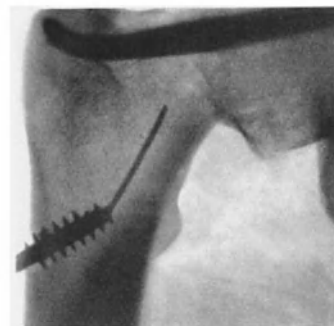


Abb. 96. Verbiegung des Führungsdrahtes wegen falscher Richtung der Schraube (Chir. Klinik Uppsala).

Nagel in die Tiefe folgt. *Also genaues Einhalten der Richtung des Drahtes beim Einschlagen!*

Es kann auch vorkommen, daß man übersieht, daß das äußere Ende des Führungsdrahtes bis an die äußere Mündung des zentralgebohrten Nachschlageisens gelangt und mit den Hammerschlägen zusammen mit dem Nagel eingetrieben wird. Dies kann leicht durch *häufig wiederholte Überwachung der Länge des aus dem Knochen herausragenden Teiles des Drahtes* und, wenn nötig, durch Abzwicken eines Stückes des Drahtes, vermieden werden.

Bei schieferm Einschlagen des Nagels *kann sich der Draht auch vor dem Nagel verbiegen*, so daß er dann nicht herausgezogen werden kann (Abb. 95 und 96).

Gelingt ein Extraktionsversuch sogar mit dem für diesen Zweck besonders konstruierten Schraubeninstrument von FELSENREICH (Abb. 82i) nicht, so hat man folgende Wege zu wählen (KING):

1. Das periphere Ende des Drahtes wird dicht am Nagelkopf abgezwickt und der Rest bleibt im Nagel und im Kopf bzw. im Hüftgelenk oder Acetabulum, bis eine ossöse Heilung erreicht ist und der Nagel zusammen mit dem Draht entfernt werden kann.

2. Der Draht wird einige Zentimeter entfernt vom Nagelkopf abgezwickt, so daß das Nagelzuginstrument den Nagelkopf ergreifen kann, der Nagel wird dann 1 1/2 cm herausgezogen, wonach es gewöhnlich gelingt, den Draht, der sich jetzt beim Ziehen gerade richten kann, zu entfernen. Wenn der Nagel eine gute

Richtung hat, wird, wenn nötig, ein neuer Führungsdraht durch ihn eingeführt und der Nagel weiter eingeschlagen. Gelingt es nicht den Draht zu entfernen, so werden Nagel und Draht zusammen herausgezogen und der Nagel wieder

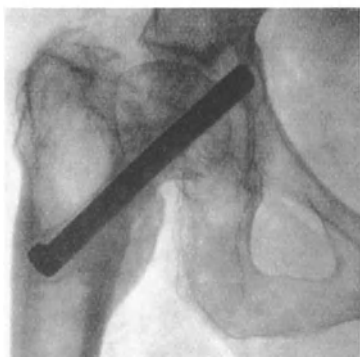


Abb. 97.



Abb. 98.

Abb. 97. Perforation des Gelenkes bei der Operation. Aufnahme $2\frac{1}{4}$ Jahre nach der Operation. Der Nagel hat in dem Knochen des Azetabularmassivs eine tiefe Höhle gegraben. Collumresorption. Wahrscheinlich knöcherne Heilung. Keine Zeichen einer Arthritis! Der Nagel wurde bei dieser Gelegenheit herausgezogen (Chir. Klinik Uppsala).

Abb. 98. Perforation des Gelenkes bei der Operation. Noch nach 15 Monaten keine Zeichen einer Arthritis (Chir. Klinik Uppsala).

in die ursprüngliche Bahn, aber etwas tiefer als früher, eingeschlagen. Nach einer solchen Korrektur soll das Bein genau immobilisiert werden, zweckmäßigerweise in einer kurzen Gipshose.



Abb. 99. Perforation des Gelenkes. Schöne knöcherne Heilung 2 Jahre nach der Operation. Arthritis (vielleicht auch durch eine partielle Caputnekrose herbeigeführt) (Chir. Klinik Uppsala).

Ein zu wenig weit eingeschlagener Nagel läuft Gefahr, das Caput nicht genügend zu fassen. Bei Bewegungen im Hüftgelenk kann sich die Nagelspitze dabei leichter durch die Spongiosa herausdrehen.

Ein zu tief eingeschlagener Nagel kann nicht geringere Übelstände mit sich führen. Bei Perforation des Gelenkes kann er Schädigungen desselben von der oben angeführten Art bewirken. Merkwürdigerweise scheinen indessen auch

sehr tiefe Perforationen und Aushöhlungen der Gelenkpfanne seitens des Nagels bisweilen gut vertragen werden zu können (Abb. 97 und 98). Andererseits haben wir gute Gründe anzunehmen, daß ein ins Gelenk hereinragender Nagel eine der wichtigsten Ursachen einer sich später entwickelnden *Arthritis* sein kann (Abb. 99).

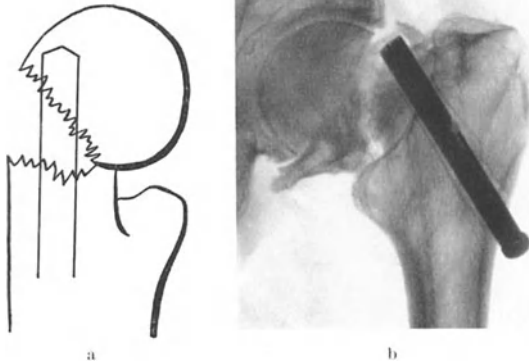


Abb. 100 a und b. Rotation des Kopfes beim Einschlagen des Nagels. a Schematisches Bild der unmittelbaren Dislokation. b Folge: Lösung der Osteosynthese. Das fast 3 Jahre nach der Operation aufgenommene Bild zeigt mäßige Korrosion des Knochens um den Nagel, und einen Korrosionsstreifen in dem Nagel selbst (Chir. Klinik Uppsala).

Wenn der *Nagel nachgeschlagen* wird, so kann er, falls er den Kopf an einer ungünstigen Stelle trifft, ihn rotieren und so eine Dislokation hervorrufen oder eine bestehende verschlimmern. Ein lehrreiches Beispiel hierfür wird in Abb. 100 wiedergegeben.

Eine solche Komplikation tritt am ehesten bei exzentrischem Eintritt des Nagels in die Bruchfläche des Kopfes auf. Sie kann indessen auch bei guter Einrichtung des Nagels gegen die Mitte des

Kopfes eine Kippung des Kopfes hervorrufen oder verstärken. Die Wahl der Insertionsstelle des Nagels und die Richtung des Führungsdrahtes muß dann eventuell modifiziert werden, so daß das Nachschlagen des Nagels nur eine möglichst kleine Rotationswirkung ausüben kann (Abb. 101).

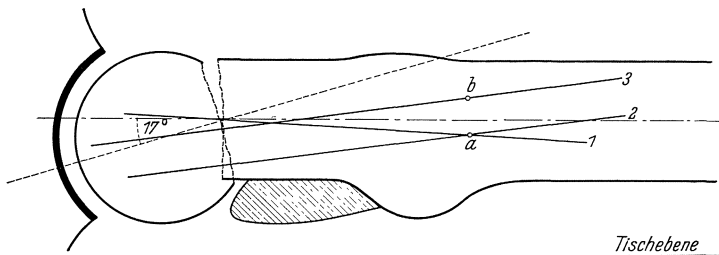


Abb. 101. Um eine Verdrehung des Kopfes beim Nachschlagen des Nagels zu vermeiden, soll man bei der in der Abbildung wiedergegebenen Lage der Fragmente den Nagel entweder von der gewöhnlichen Stelle *a* gegen den hinteren Quadranten des Kopfes (Linie 2) oder von einer mehr nach vorne gelegenen Stelle der Diaphyse *b* gegen das Zentrum des Kopfes (Linie 3) einschlagen. Das Einschlagen entlang der Linie 1 gegen das Zentrum des Kopfes ruft eine Verdrehung desselben hervor. (Aus FELSSENREICH: Die operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur, Abb. 111. Wien 1937.)

Die *Einkeilung* kann auch eine Drehung des Kopfes bewirken, besonders wenn man vergißt, die Längstraktion vor dem Schlag mit dem Einkeilungsinstrument nachzulassen. Wie schon hervorgehoben wurde, muß man diesen Schlag genau in der Richtung des Nagels ausführen, sonst entsteht ein Kippmoment, das besonders bei spröder Spongiosa eine Redislokation zur Folge haben kann (Abb. 102). Eine zu gewaltsame Einkeilung kann bei schwachem

Knochengerüst auch die Diaphysencompacta zersplittern. Dies gilt besonders für Schläge gegen die relativ dünne Trochantercompacta.

Komplikationen des postoperativen Verlaufes. Durch schlechtes Material des Nagels. Zu Beginn wurden die SMITH-PETERSEN-Nägel durch Lötung

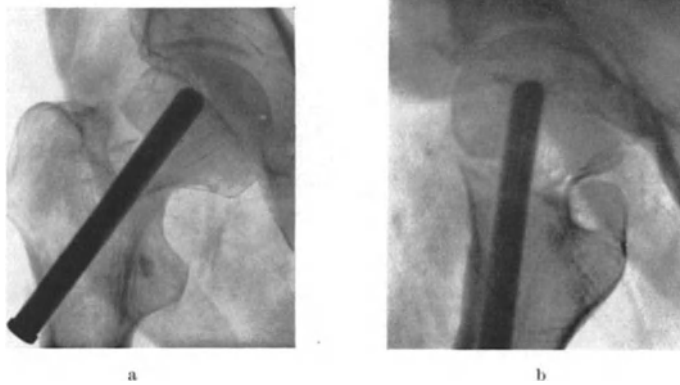


Abb. 102 a und b. Verdrehung des Kopfes durch die Einkeilung, nachdem die Fraktur durch Arthrotomie in absolut exakter Stellung vernagelt worden war. Das Resultat der Einkeilung wurde versehentlich bei der Operation nicht kontrolliert. Folge: Lösung der Osteosynthese (Chir. Klinik Uppsala).

der Flügel und des Kopfes an ein zentrales Stück angefertigt. Die Lötmasse (Zinn) erwies sich für das Gewebe als wenig verträglich, außerdem entstanden wahrscheinlich im Bereich der Lötstelle elektrische Ströme. Es ergab sich nicht selten eine *Korrosion des umgebenden Gewebes und eine Lockerung des Nagels* (Abb. 103).

Seitdem die Nägel aus rostfreiem Stahl aus einem einzigen Stück (eventuell mit Ausnahme des Kopfes, der aber nicht an den Bolzen angelötet sondern mechanisch befestigt wird) hergestellt werden, sind Reizerscheinungen durch den Nagel kaum mehr zu beobachten. PALMER konnte bei einem Präparat nachweisen, daß die Knochenneubildung (3 Monate nach dem Unfall) in der unmittelbaren Nähe des Nagelkanales und sogar auf der dem Nagelkanal zugewendeten Seite der Knochenbälkchen auffallend lebhaft war, ferner daß die Knochenbälkchen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Nagelkanales nur eine partielle Nekrose zeigten, während sie in den umgebenden Partien des Caputs totalnekrotisch waren (Abb. 104—105).

„Es ist daher kaum anzunehmen“, meint PALMER, „daß der ‚Fremdkörper‘ die Knochensubstanz in ungünstiger Richtung beeinflusst. Man ist im Gegenteil versucht anzunehmen, daß diese in unmittelbarer Nachbarschaft des Nagelkanales gelegenen Knochenbälkchen durch einen Flüssigkeitsstrom dem Nagel entlang ernährt worden sind, wodurch



Abb. 103. Resorption des Knochengewebes um den Nagel. Fistel. Knöcherne Heilung, 16 Monate nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).

sie so lange notdürftig am Leben erhalten wurden, bis das Mark sich reorganisiert hatte“.

Bei einem meiner Fälle von verschraubter Fraktur (gestorben $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation an Cancer ventriculi) konnte dagegen Laborator N. GELLERSTEDT (Path. Institut der Universität Uppsala) keine Knochenneubildung entlang der Oberfläche des Metalls im Caput finden. „Im Gegenteil darf man

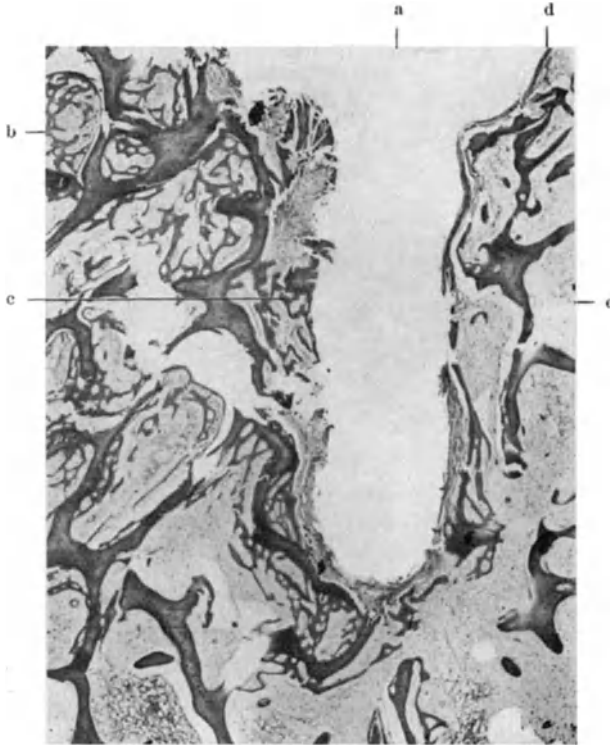


Abb. 104. Querschnitt durch den Nagelkanal im basalen Teil des Caputs. 15fach vergr. a Stelle der einen Lamelle des rostfreien Nagels. b Neugebildeter Knochen, der ein dichtes Gebälk in den alten Markräumen bildet. c Neugebildeter Knochen auch auf der dem Nagelkanal zugewendeten Seite der Knochenbälkchen. d Eine dünne, zellenreiche Bindegewebsschicht kleidet den Nagelkanal aus. e Bindegewebsmark.

[Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75, F. 4/5.]

mit Fug annehmen, daß das Metall eher in regressiver Richtung auf die angrenzende Spongiosa bzw. Narbengewebe eingewirkt hat. Diese Gewebe scheinen zu einer reaktionslosen Abkapselung des Fremdkörpers geneigt zu sein. Die histologischen Bilder widersprechen doch nicht, daß die Gegenwart der Schraube an und für sich die Bildung von Gefäßen und bindegewebigem Callus *in einiger Entfernung* von der metallenen Oberfläche angeregt habe, was mit einer nachgewiesenen beginnenden Knochenneubildung zwischen den Spitzen der Schraubengänge im Colum einen Zusammenhang haben könnte.“

Die bisweilen beobachtete Resorption des Knochens um den Nagel, die gewöhnlich als eine von innen nach außen, also gegen die Corticalis des Femurschaftes zunehmende Verbreiterung des Nagellagers erscheint (vgl. Abb. 103), dürfte wohl in der

Regel nicht einem Anfressen von seiten des Nagels, sondern einer mechanischen Wirkung desselben (periodisches Stoßen und Brechen) bei ungenügender Fixation der Fragmente aneinander, zugeschrieben werden.

Eine Kopfnekrose durch die Metallwirkung des Nagels ist also bei einwandfreiem Material nicht zu befürchten. Eine andere Sache ist die, daß der Nagel möglicherweise wichtige, von dem Ligamentum teres in das Caput einstrahlende Gefäße mechanisch schädigen und dadurch die Nutrition des Caputs abrechen kann. (Ich komme auf diese Frage zurück S. 792.) Bei eintretender Nekrose kann ein solcher Zusammenhang aber höchstens vermutet werden; und es gibt ja übrigens bei dieser erst spät festzustellenden Komplikation keinen Anlaß, den Nagel zu entfernen, da dadurch eventuelle alte Gefäßschädigungen

doch nicht gutgemacht werden können und eben in solchen Fällen die stützende Aufgabe des Nagels für lange Zeit beibehalten werden muß.

Umgekehrt kann der *Nagel von der Gewebsflüssigkeit arrodirt* werden. Dies kommt gewöhnlich nur in geringer Ausdehnung vor (sichtbar als Aufhellungen im Röntgenschaten oder beim herausgezogenen Nagel als angefressene Stellen (Abb. 106) und muß auf einem nicht ganz einwandfreien Material beruhen.

Von mehreren Autoren ist besonders in der ersten Zeit auch über *Nagelbrüche* oder *Nagelverbiegungen* (Abb. 107, 108 und 114) berichtet worden (JOHANSSON, NYSTRÖM, HESSE-BUCHHEIM, STOCKER, NICOLAUS, DEUTSCHLÄNDER, WESCOTT, BOPPE u. a.). Mit Verbesserung des Materiales und der Herstellung des Nagels sind solche Komplikationen immer seltener geworden.

Es ist indessen mit Recht vorgeschlagen worden, daß alle als Material für die Osteosynthese bestimmten Metalle einer genauen Festigkeitsprüfung, auch röntgenologisch, unterzogen werden müssen.

Die Lösung der Osteosynthese. Mit Recht hebt FELSENREICH hervor, daß die postoperativen Lösungsprozesse die Pseudarthrose einleiten und daß ihre Verhütung und die Ausgestaltung der Nachoperationsverfahren einige der vornehmsten Aufgaben bei der operativen Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche darstellen.

Die Wichtigkeit der Röntgen-

kontrollen muß hier noch einmal betont werden. *Die Patienten müssen darüber unterrichtet werden.* Ich habe es erlebt, daß ein bei Entlassung des Patienten klinisch und röntgenologisch vorzüglicher Zustand sich später, in dem zweiten Halbjahr nach der Operation, allmählich verschlimmerte, indem Schmerzen, Hinken und Kraftlosigkeit des Beines auftraten, daß aber dies — vielleicht wegen mangelnder Instruktion! — den Patienten nicht veranlaßte, das Krankenhaus wieder aufzusuchen. Als schließlich eine Röntgenkontrolle erst nach Monaten vorgenommen wurde, war die Lösung schon vollständig. Eine rechtzeitige Kontrolle, eine strengere Beschränkung der Bewegungen und der Belastung, ein provisorischer Kontentivverband oder eine neue Operation, hätte vielleicht ein Fortschreiten der Lösung schon im Anfang zum Stillstand bringen können.

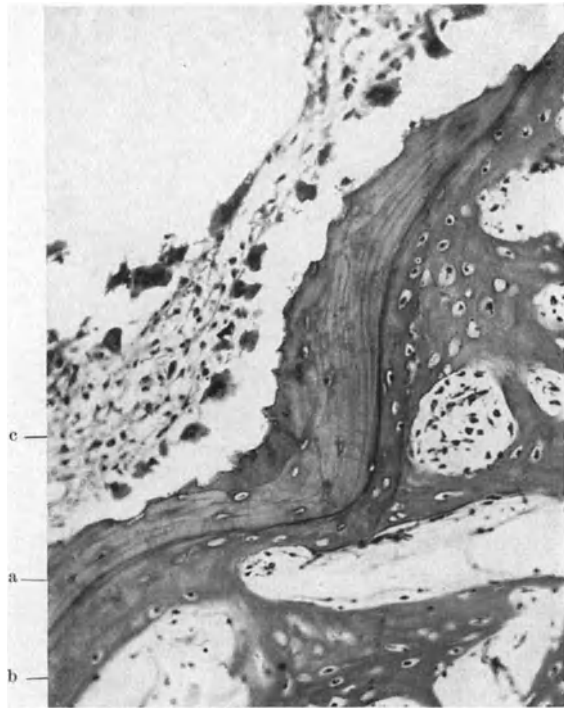


Abb. 105. Einzelbild aus Abb. 104, zeigt partiell lebenden Knochen hart am Nagelkanal mit „lacunärer Resorption“ und Apposition. a Nur partiell nekrotisches Knochenbälkchen, das an der dem Nagel zugewendeten Oberfläche Knochenauflösung und Osteoclasten in langer Reihe aufweist (bei Zubereitung des Präparates lösten sich diese aus ihren Lacunen). b Junger Knochen, ein dichtes Gebälk in dem alten Markraume bildend. c Zellenreiches Bindegewebe, den Nagelkanal auskleidend.

[Aus PALMER: Acta chir. scand. (Stockh.) 75, F. 4/5.]

Die Kontrollen sind ja nach der Operation sehr viel leichter, weil die Aufnahmen in beliebiger Stellung des Beines, Flexion, Innen- oder Außenrotation usw. ausgeführt werden können.

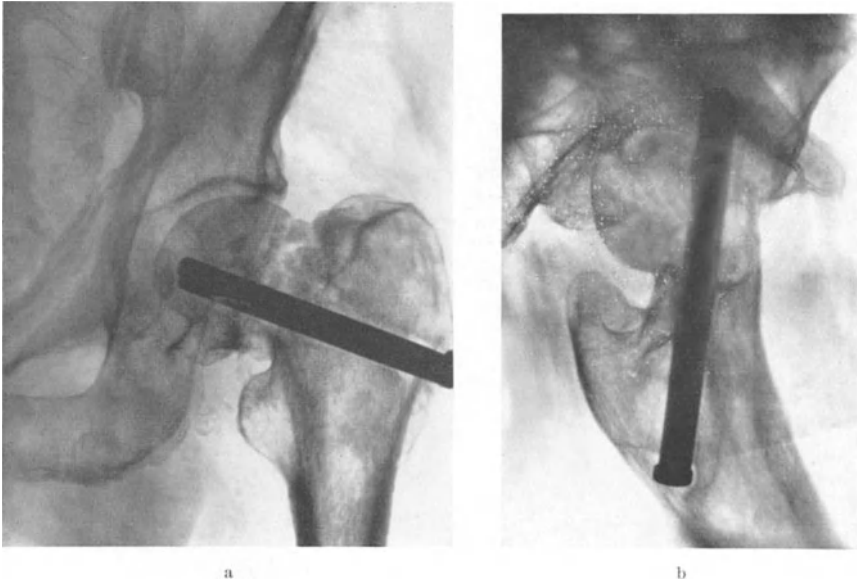


Abb. 106 a und b. Korrosionsstreifen im Nagel, a 15 Monate nach der Operation, b 2 Jahre nach der Operation, in diesem Falle auch eine Scharte in einer der Lamellen (Chir. Klinik Uppsala).

Die Ursachen der Lösung. Daß eine Lösung durch *Bruch oder Verbiegung des Nagels* eintreten kann, ist schon erwähnt worden. Diese Komplikation ist aber mit den neuen Nägeln kaum mehr zu befürchten.



Abb. 107. Nagelbruch (Chir. Klinik Uppsala).

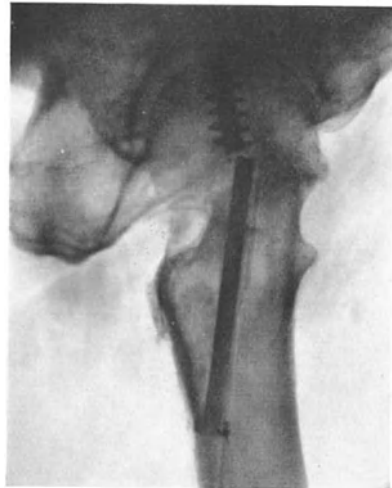
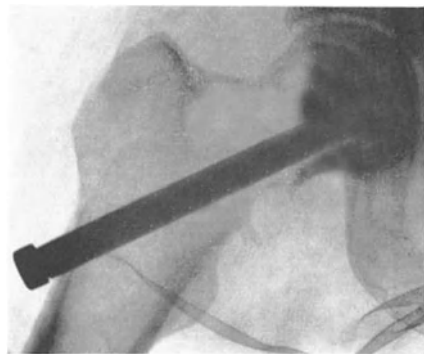


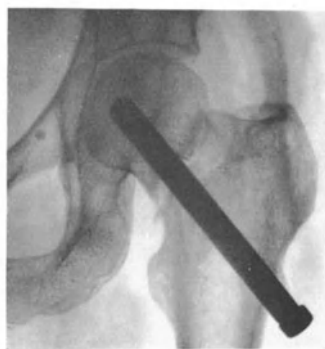
Abb. 108. Bruch einer Schraube (Chir. Klinik Uppsala).

Herausrutschen des Nagels. Man muß hier zwischen zwei ganz verschiedenen Vorgängen unterscheiden. Gewöhnlich ist die Fixation des Nagels im Collum wegen der hier vor sich gehenden resorptiven Prozesse sehr gering. Dagegen

wird der Nagel im Kopf durch die kräftigere Spongiosa desselben und durch den Knochenaufbau festgehalten. Wenn nun das Collum oder das Caput oder beide durch die Resorption allmählich verkürzt werden, so verlieren die Fragmente gewöhnlich nicht den Kontakt miteinander, weil der Kopf des Nagels aus der Corticalis herausgedrückt wird (Abb. 109—111). Dies setzt aber voraus,



a

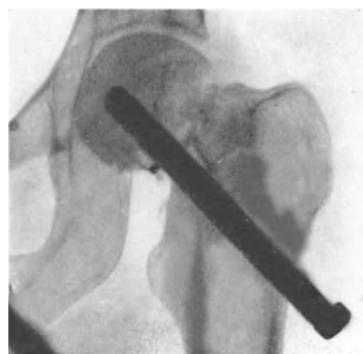


b

daß er dort durch das Einschlagen oder durch eine besondere Fixationsanordnung (kleiner Nagel oder Schraube, Platte oder dgl.) nicht so stark verankert worden ist, daß er sich nicht lockern kann. Der Nagel rutscht also heraus, läßt zu, daß der Kopf immer dicht gegen das distale Fragment gedrückt wird, stellt aber jeder Seitwärtsbewegung oder Drehung ein Hindernis entgegen. Die Fraktur kann knöchern heilen, wenn die Resorption des Collums zum Stillstand gekommen ist (Abb. 110 und 111).

Wenn aber die Befestigung des Nagels *im Caput* von Anfang an ungenügend ist (wenn der Nagel nicht tief genug versenkt, oder nur in einen

Quadranten eingeschlagen wurde, wo er einer Lockerung zwischen den Fragmenten nicht genügend Widerstand leisten kann), so kann er bald seinen Halt verlieren und durch die kleinen Wackelbewegungen zwischen den Fragmenten allmählich *aus dem Kopf* herausrutschen (Abb. 112, 113). Dadurch erfolgt natürlich die Lösung, wenn nicht während der Zeit eine genügend feste Überbrückung der Fraktur durch das Knochenregenerat entstanden ist (Abb. 113). Wenn die Röntgenkontrolle aufdeckt, daß ein solcher Vorgang im Gange ist, so muß ein weiteres Herausrutschen verhindert werden. Vielleicht genügt hierzu schon ein Aussetzen mit den Bewegungsübungen. Sonst muß man in Erwägung ziehen, durch Befestigung des Nagelkopfes am Femurschaft (durch einen Metalldraht um den Femur, durch eine mit Nägeln oder Schrauben befestigte



c

Abb. 109 a—c. Heraustreibung des Nagels. a Lage des Nagels bei der Operation. Nach unten klaffende Bruchspalte. b Ausgleichung der Valgusstellung mit geringem Austreiben des Nagels $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation. c Collumresorption mit Varusstellung und weiterem Austreiben des Nagels. Ausgang: Pseudarthrose (Chir. Klinik Uppsala).

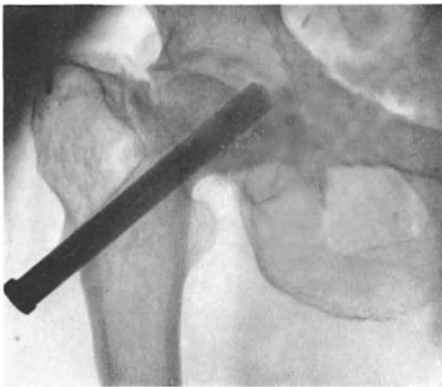
Metallplatte oder durch Vernagelung mit Ausnutzung eines zu diesem Zweck bei der Anfertigung des Nagels in seinem Kopf angebrachten Loches) dem Gleiten Einhalt zu bieten. Aber nur unter der Voraussetzung, daß das Collum sich nicht durch Resorption in Verkürzung befindet; in diesem Falle kann eine Fixierung des Nagelkopfes eine Diastase zwischen den Fragmenten hervorrufen



a



b



c

Abb. 110 a—c. Austreibung des Nagels, sekundäre Perforation des Caputs, Caputnekrose mit starker Deformation des Kopfes, knöcherne Heilung. a Bei der Operation. Obs. I der Nagel trifft die Gegend der Fovea!, sonst sehr gute Lage des Nagels. b Verkürzung des Collums mit Austreibung des Nagels; entlang seinem freien Ende eine Knochenzunge (Abhebung eines Perioststreifens von der Oberschenkel diaphyse?). 3 Wochen nach der Operation. c Sekundäre Perforation ins Gelenk, Nekrose und Abplattung des Caputs, weiteres Austreiben des Nagels. 3 1/4 Jahre nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).

und damit noch sicherer als das Herausrutschen des Nagels die Heilung vereiteln. Wenn der Nagel nicht tief genug in den Kopf versenkt ist, kann man ihn, wenn der Hals verkürzt worden ist, einfach weiter einschlagen. Oder man führt einen neuen Nagel mit breiteren (oder dickeren) Flügeln in die Bahn des alten ein oder man gibt dem Nagel eine andere Richtung, in der er frische Caput-Spongiosa erfassen kann.

Lösung durch Wanderung des Nagels seitwärts durch den Kopf (seitliches „Durchfressen“ des Kopfes). Sie wird durch Osteoporose, Inaktivitätsatrophie und resorptive Vorgänge der Caput-spongiosa begünstigt sowie durch

Druck bei Verschiebung des distalen Fragmentes hervorgerufen. Eine solche Verschiebung kann, wenn auch nicht häufig, nach oben eintreten (Durchfressen des Caputs kranialwärts, unter zunehmender Varusstellung) (Abb. 114a und b). Sie kann auch, und zwar häufiger, durch *Außenrotation* des Femurschaftes herbeigeführt werden (Durchfressen des Caputs nach vorne, unter Klaffen der Fraktur in einem nach vorne offenen Winkel) (Abb. 115). Wenn die Nagelspitze ihren Druck auf das Caput nicht in einer Richtung ausübt, die bezüglich einer Drehwirkung

auf das Caput neutral ist und außerdem keine genügende Adaption und Friktion zwischen den Fragmenten besteht, so muß der Nagel eine *Rotation* des Caputs hervorrufen, die die Richtung des Durchfressens allmählich ändern kann (Abb. 116, 117). Die *Lösung durch Außenrotation* wird sich selbstverständlich bei



a



b

einer Lage der Nagelspitze in einem vorderen Segment des Kopfes eher vollziehen, als wenn sie bei einer Lage mehr nach hinten einen längeren Weg zu durchlaufen hat. Die Wanderung des Nagels kann durch die weitergehenden Heilungsprozesse zum Stillstand kommen. Es gilt also, dieselbe durch entsprechende Maßnahmen aufzuhalten: bei drohender Wanderung nach oben Traktion in der Längsrichtung und in Abduktion, bei drohender Wanderung durch Außenrotation Aufhören mit Bewegungen, Lagerung in Innenrotation mit Kissen unter dem Trochanter, Kontentivverband in Innenrotations- und Abduktionsstellung oder sogar eine neue Operation.

Die Ursache der Außenrotation ist die Schwere des Beines, vielleicht auch eine Kontraktur des *M. ileo-psoas*.

Interessant ist die Erfahrung von FELSEUREICH über die Ergebnisse bei exzentrischer Lage des Nagels: bei Anwendung der älteren schmälere Nagel trat eine Lösung bei nicht weniger als 5 von 8 Fällen, die früh mobilisiert wurden, dagegen nur bei 1 von 10 Fällen, bei denen eine Mobilisierung erst später gestattet wurde, auf. Nach Einführung der neuen



c

Abb. 111 a—c. Austreibung des Nagels bei Verkürzung des Collums und des Caputs durch Resorption. Wahrscheinlich beginnende knöcherne Heilung. a Bei der Operation. b 6 Monate nach der Operation. c Nach noch einem Jahre sekundäre Perforation ins Gelenk und Arthritis, knöcherne Heilung (Chir. Klinik Uppsala).

breiteren Nägel wurde bei 18 Fällen mit exzentrischer Lage des Nagels nur bei einem einzigen frühzeitig mobilisierten Patienten eine Lösung beobachtet.

Eine *Aufspaltung der vorderen Corticalis des Femurschaftes* bei einer zu weit vorne angelegten Insertion des Nagels oder eine Fraktur der Trochantergegend infolge einer artefiziellen Einkeilung, stellen seltenere Komplikationen dar, vor denen man sich aber doch hüten muß (FELSENREICH).

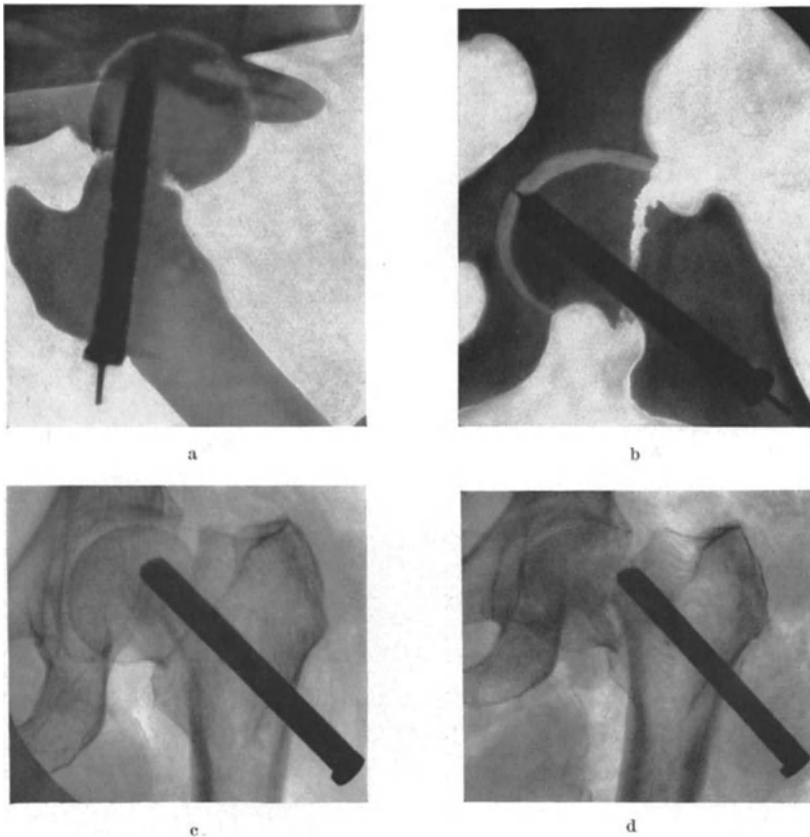


Abb. 112 a—d. Austreibung des Nagels aus dem Kopf. a und b (verdeutlichte Röntgenbilder): Schlechte Reposition, die Wackelbewegungen in der Frakturstelle zuläßt. c Der Nagel wird allmählich ausgetrieben. d Der Nagel hat den Kopf gänzlich verlassen (Chir. Klinik Uppsala).

Sekundäre Perforation des Caputs, eventuell auch des Acetabulums durch den Nagel. Wenn das Collum oder das Caput sich durch Resorption verkürzt, so wird der Nagel, wie oben bereits erwähnt, gewöhnlich aus dem Femurschaft herausgepreßt, so daß er mehr oder weniger aus ihm herausragt. Ist aber die Befestigung des Nagels in der Corticalis des Schaftes nicht nachgiebig, so beginnt seine Spitze das Caput nach innen zu durchfressen, mit der Folge, daß die Corticalis des Caputs und der Knorpel, ja sogar das Acetabulum, durchbrochen werden können (Abb. 118 und 119).

Bei Bewegungen mit dem Bein kann der Nagel, wenn er in das Gelenk hineinragt, den Knorpel der Gelenkhöhle zerfetzen und sogar eine tiefe Höhle in der Knochenwand des Acetabulums aushöhlen (Abb. 97 und 118c). Merkwürdiger-

weise scheint eine solche grobe Gewalteinwirkung vom Gelenk bisweilen ziemlich gut vertragen zu werden (vgl. S. 781, Abb. 97). Man muß aber damit rechnen, daß die mechanische Irritation durch den Nagel eine Arthritis verursachen kann, die einen sonst vielleicht schönen Heilerfolg vereiteln kann (Abb. 119, 120).

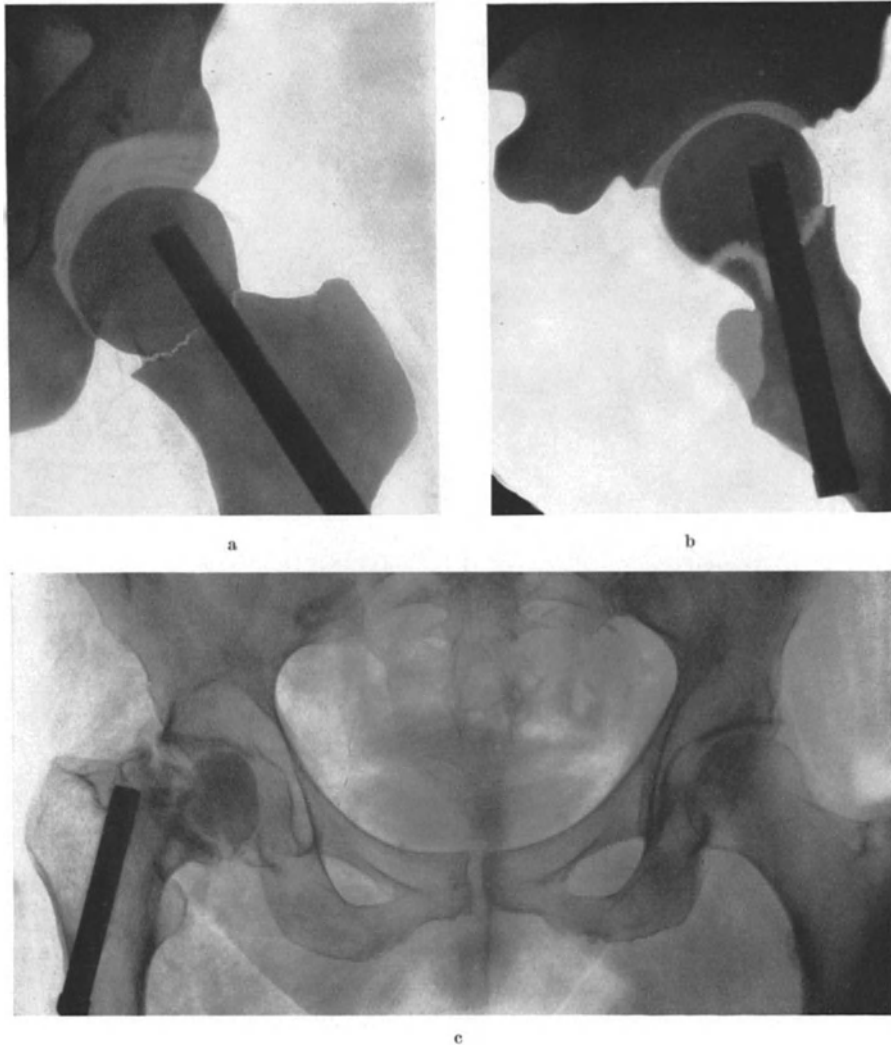


Abb. 113 a—c. Austreibung des Nagels aus dem Kopf. a und b (verdeutlichte Röntgenbilder, a seitenverkehrt). Bei der Operation: gute Reposition, zufriedenstellende Lage des Nagels. c $3\frac{1}{3}$ Jahre nach der Operation: der Nagel ist aus dem nekrotischen Kopf gänzlich ausgetrieben (Chir. Klinik Uppsala).

Hört man mit den Bewegungen auf und fixiert das Gelenk, so kann man ruhig den Heilungsvorgang abwarten, bis eine Konsolidation eingetreten ist, um dann den Nagel herauszuziehen. Noch besser ist es aber, doch unter der Voraussetzung, daß man die Retention der Fragmente dabei nicht auf das Spiel setzt, den Nagel frühzeitig nur so weit, daß die Spitze nicht mehr in das Gelenk hineinragt, herauszuziehen.

Die Caputnekrose. Die Zirkulationsstörungen, die durch den Unfall selbst im Schenkelkopf hervorgerufen werden können, sind schon S. 687f. eingehend

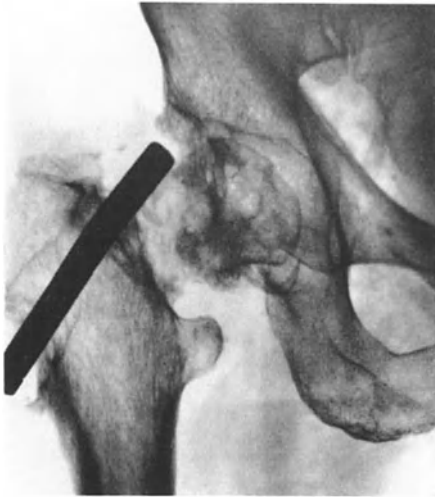
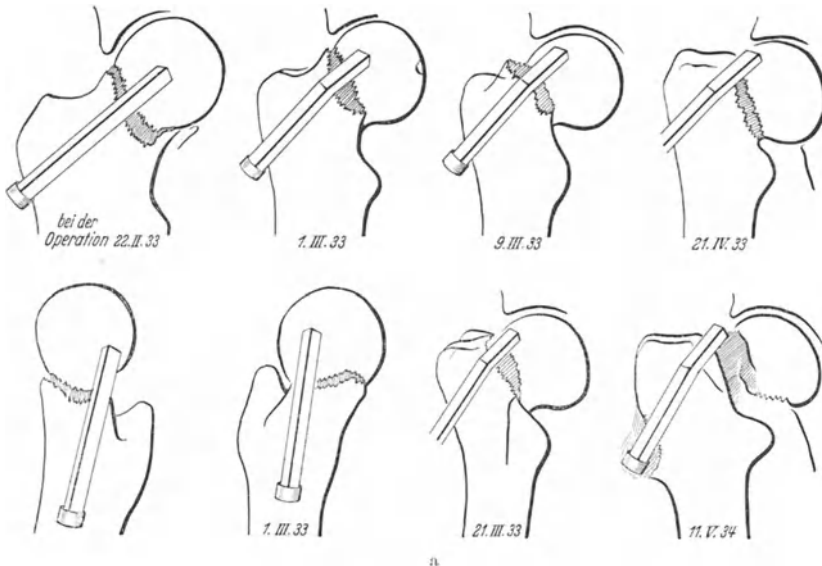


Abb. 114a und b. Wanderung des Nagels seitwärts durch den Kopf. a Direkt auf den Röntgenbildern kalkierte Zeichnungen. b Der Zustand $4\frac{1}{3}$ Jahre nach der Operation: Atrophie und Deformation des Kopfes (Nekrose in Ausheilung?), keine weitere Verschiebung der Diaphyse, schwache Knochen? — Schatten zwischen dem Kopf und dem distalen Fragment. Funktionelles Resultat erstaunlich gut (schnelles und beschwerdefreies Gehen mit einem Stock 1 km) (Chir. Klinik Uppsala).

besprochen worden. Durch die Behandlung können neue Traumata hinzukommen. Zu gewaltsame Repositionsmanöver mit Zermalmung des Ligamentum teres oder Zerreißung noch beibehaltener Teile der Capsula reflexa, sowie Abschneiden oder Kompression wichtiger Gefäßstämme durch das in das Caput eingeführte Osteosynthesematerial dürfen imstande sein, Schädigungen der Ernährung des Caputs zu bewirken. Die segmentale Unterteilung des Kopfes durch den Dreikantnagel kann vielleicht partielle Nekrosen begünstigen (SCHMID). Die praktischen Beweise dafür sind aber sehr schwer zu erbringen. Bezüglich der Osteosynthese muß aber als wichtig hervorgehoben werden, womöglich *die Gegend des Eintrittes des Ligamentum teres vor dem Nagel oder der Schraube zu schtzen* (Abb. 121). In Hinblick darauf ist es ja eine günstige Tatsache, daß eine Einführung des Nagels oder der Schraube

in Richtung gegen den medialen Pol des Caputs auch aus mechanischen Gründen nicht erwünscht ist.

Das Auftreten und die Folgezustände einer Kopfnekrose sind in nicht geringem Grade von der Behandlung abhängig und es ist somit von großer Bedeutung ein wachsames Auge auf sie zu haben.

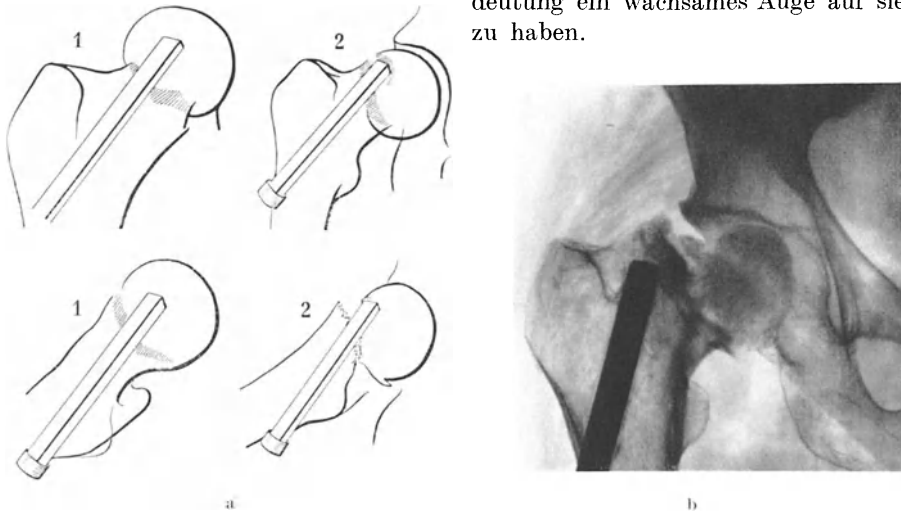


Abb. 115 a und b. Wanderung des Nagels seitwärts durch den Kopf. a Direkt auf den Röntgenbildern kalkierte Zeichnungen. b Der Zustand $3\frac{1}{3}$ Jahre nach der Operation: der Nagel hat den Kopf gänzlich verlassen, starke Deformation des Kopfes (ausgeheilte Nekrosen?), wahrscheinlich schwache knöcherne Heilung (Chir. Klinik Uppsala).

Eine frühzeitige intime und feste Adaption der Fragmente vermindert, eine Pseudarthrose vermehrt die Gefahr einer Nekrose.

Bei Nichtbeachtung einer Nekrose kann das Resultat der Behandlung wesentlich schlechter werden.

Bei richtiger Behandlung kann sogar bei totaler Nekrose allmählich eine Heilung eintreten.

Die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen einer Kopfnekrose treten gewöhnlich erst im zweiten Halbjahr nach dem Unfall auf. Allmählich wird der bis dahin vielleicht immer besser werdende Zustand durch Schmerzen in der Hüftgelenksgegend, Schwächegefühl des Beines und zunehmendes Hinken getrübt. Die Beschwerden sind unabhängig von der Belastung, werden geringer oder verschwinden bei Bettruhe oder in sitzender Stellung völlig, treten bei

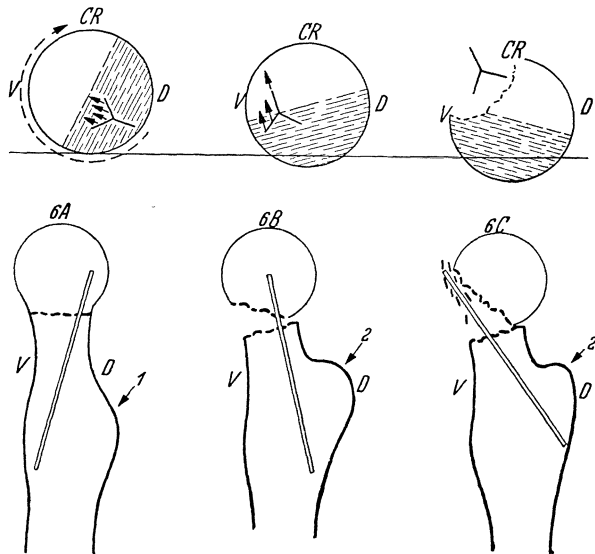


Abb. 116. Rotation des Kopfes bei Lage des Nagels nahe der Corticalis in einem hinteren Quadranten. (Aus FELSENFREICH; Zbl. Chir. 1936, 48.)

Die Beschwerden sind unabhängig von der Belastung, werden geringer oder verschwinden bei Bettruhe oder in sitzender Stellung völlig, treten bei

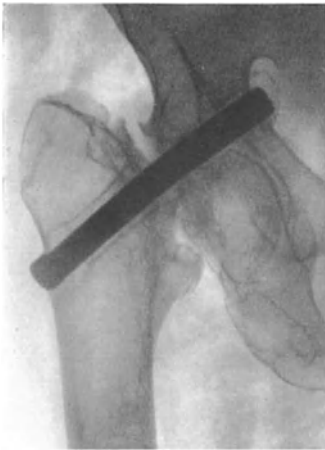
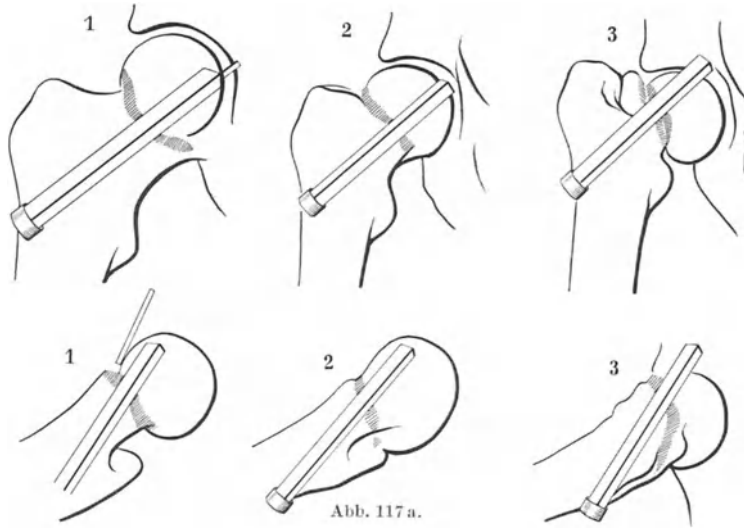


Abb. 117 b.

Abb. 117 a und b. Sekundäre Perforation des Caputs und des Acetabulums durch den Nagel. a Bei der Operation wurde ein Führungsdraht abgebrochen; der abgebrochene Teil wurde durch eine Incision an der vorderen Seite des Gelenkes entfernt. Mit dem Zusammensintern der Fragmentenden perforiert der Nagel allmählich das Caput und dringt in den Knochen des Acetabulummassivs ein. Der Nagel frißt sich auch allmählich seitwärts durch den Kopf. b Der Nagel hat den Kopf gänzlich verlassen; die Spitze des Nagels ist in das Becken eingetreten und ist dort von einer Haube von neugebildetem Knochen gedeckt (Chir. Klinik Uppsala).

Gehversuchen wieder auf. Besonders ausgeprägt werden sie, wenn ein stärkerer Druck direkt die nekrotischen Teile trifft, z. B. Stehen und Gehen bei Lage der Nekrose im oberen Pol, Seitenlage auf der kranken Seite bei Lage der Nekrose im medialen Pol.

Im Anfang gibt das Röntgenbild keine Aufschlüsse über die Ursachen der Beschwerden. Dann treten nach einigen Monaten die charakteristischen Zeichen der Nekrose auf; kalkdichtere Stellen, die gegen die allgemeine und während der Beschwerden zunehmende Kalkatrophie der umgebenden Skeletteile hervortreten (Abb. 121 c).

Die Bewegungen des Gelenkes können durch Kontrakturen eingeschränkt werden (meistens Flexions- und Adduktionskontrakturen).

Wird das Gelenk nicht vor Belastung geschont, so können Teile des Kopfes während der Resorption und des Umbaus der nekrotischen Partien zusammenbrechen (Abb. 121 d—h, 122 und 124). Der Kopf wird dann dauernd mehr oder weniger verunstaltet, verkleinert und unregelmäßig höckerig, ferner kann die Inkongruenz der Gelenkflächen eine lebenslängliche arthritische Reizung mit sich führen (Abb. 121, 122). Doch sind die Beschwerden auch bei beträchtlicher Verkleinerung und Unebenheit des Kopfes oft

erstaunlich gering (Abb. 123 und 124). Mit Vollendung des Umbaus können die Beschwerden nach 2—4—8 Monaten oder noch längerer Zeit zurückgehen; ist die Nekrose nur von begrenztem Umfang, ist sie günstig lokalisiert oder wird der

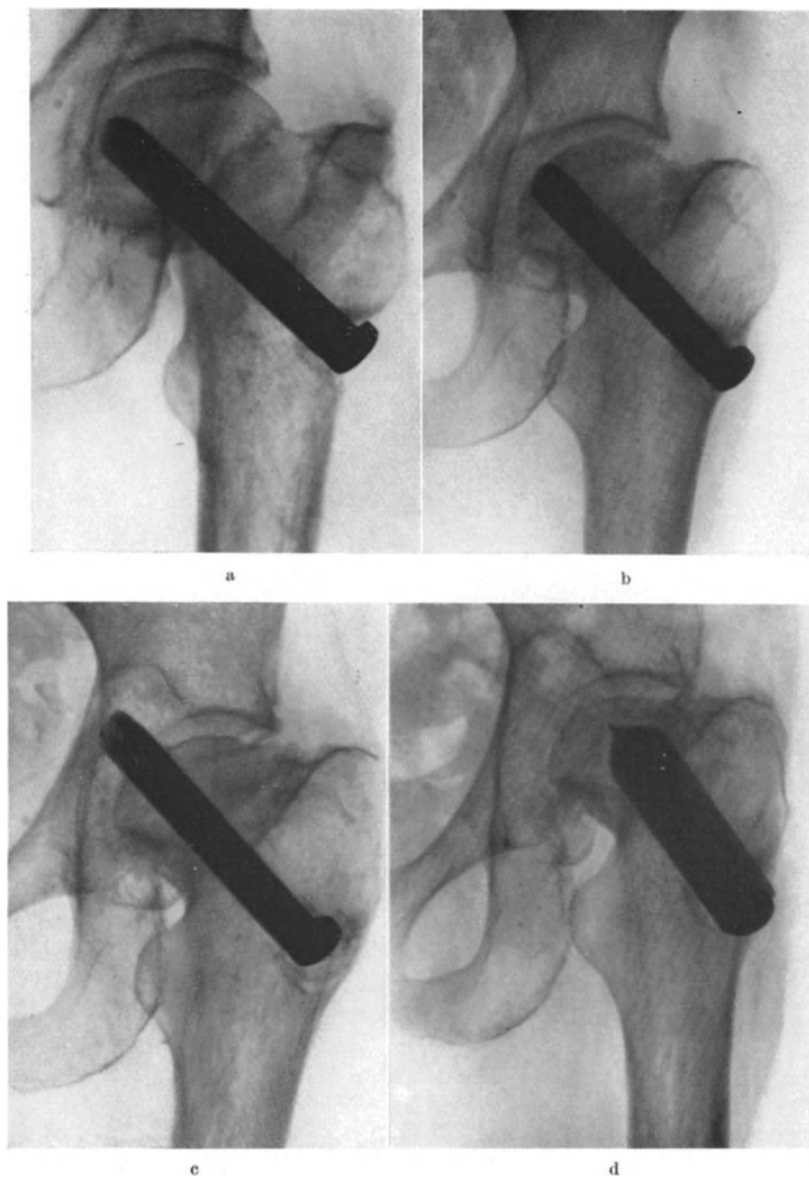


Abb. 118a—d. a Zustand 2 Monate nach der Operation. Sehr gute Einkellung, Kopf und Schaft gleich kalkdicht. Der Nagel liegt richtig und reicht bis knapp unter die Kopfcorticalis. b Ein Jahr später besteht eine zunehmende Einkellung und Halsverkürzung. Vom Kopf ist ein dem Hals benachbarter Teil resorbiert worden. Große Kopfteile sind kalkdicht (ausgedehnte Kopfnekrose?). Der Nagel reicht jetzt bis zur Kopfcorticalis und auf einem seitlichen Bilde etwas über den Kopf hinaus. c 2 Jahre nach der Operation ist der Kopf weiterhin geschrumpft, die Gelenkfläche ist stark deformiert, um den Nagelkopf herum ist ein großer Resorptionsherd. Der Nagel ist bis in das Hüftgelenk eingedrungen und hat hier eine ausgedehnte Resorptionshöhle erzeugt. d 5 Monate nach Nagelauswechslung. Ein großer Teil des Kopfes hat bereits normalen Kalkgehalt. Wahrscheinlich knöcherner Heilung. (Nach FELSENRICH: Operative Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfraktur. Wien 1937.)

Knochen durch eine vernünftige Schonung des Gelenkes durch Bettruhe, Traktion oder Kontentivverband in entlastender Stellung vor dem Zusammenbrechen geschützt, so kann eine Restitutio ad integrum erreicht werden.

Der völlige Umbau des Kopfes bis zu einer zuverlässigen Belastungsfähigkeit nimmt je nach Ausbreitung der Nekrose und den mehr oder weniger günstigen Voraussetzungen für eine Revascularisation 1—3 Jahre in Anspruch. Bis dieser Prozeß vollendet ist und der Kopf fest knöchern angeheilt ist, soll der Nagel zurückgelassen werden. Es ist wiederholt vorgekommen, daß nach vorzeitiger Entfernung des Nagels der noch nicht fest angeheilte Kopf abgeglitten ist und seine Gefäßverbindungen mit dem Hals zerrissen sind, so daß als Folge eine Pseudarthrose auftrat.

Für eine vergleichende Beurteilung der verschiedenen Behandlungsmethoden der medialen Schenkelhalsbrüche ist es von großer Bedeutung, die Frequenz

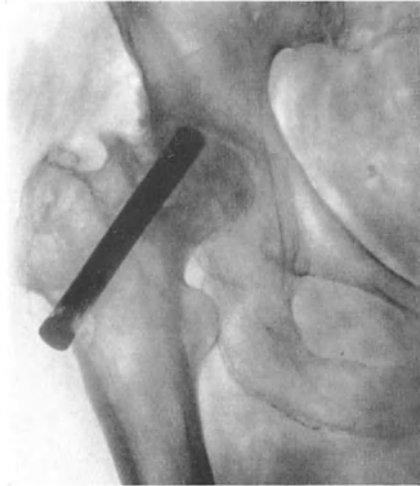


Abb. 119. Sekundäre Perforation des Caputs mit schwerer Arthritis (Chir. Klinik Uppsala).

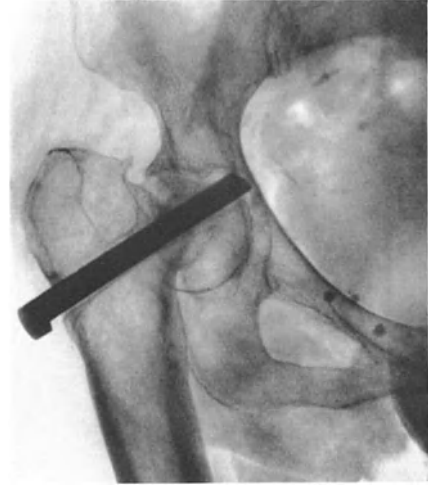


Abb. 120. Arthritis bei Perforation des Nagels ins Gelenk (Chir. Klinik Uppsala).

der Kopfnekrosen zu kennen. Die Angaben hierüber gehen jedoch so weit auseinander, daß ein solcher Vergleich wenig Wert besitzt. Erst in den letzten Jahren wurde die Aufmerksamkeit schärfer auf die Kopfnekrosen bei den Schenkelhalsfrakturen gerichtet und vor allem wurde die röntgenologische Diagnose derselben ausgebaut. Die klinischen Symptome sind sehr vieldeutig und keineswegs für die Diagnose entscheidend; kleine Veränderungen im Röntgenshatten des Kopfes können ohne Beachtung gelassen werden.

Wie oben erwähnt wurde, sah JOHANSSON auf 165 mit der Osteosynthese nach seiner Methode operierten medialen Schenkelhalsfrakturen nur 3 Caputnekrosen.

Bei einem der Fälle JOHANSSONS waren die Veränderungen sehr wenig ausgeprägt und ohne klinische Beschwerden. Bei einem Fall entfernte er durch Arthrotomie den nekrotischen Teil, der ähnlich wie eine Osteochondritis dissecans aussah.

Die partiellen Nekrosen sind nach ihm bei jugendlichen Individuen häufiger als bei älteren. Bei einem seiner Fälle (13jähriger Knabe) entstand nach der Wiederherstellung der Funktion eine spontane Epiphyseolyse.

FELSENREICH berichtet dagegen über nicht weniger als 6 ausgedehnte und 17 partielle Kopfnekrosen bei 75 länger als 1 Jahr beobachteten Fällen.

Von den letzteren Fällen sind aber 12 beschwerdelos gewesen; die Nekrosen zeigten sich als kleine kalkdichte Herde, bei 6 Fällen in unmittelbarer Nähe des Nagels, (was als Fremdkörperwirkung des Nagels, also vaskuläre Störung, nicht Metallwirkung) gedeutet wurde.

Bei 4 Fällen wurde eine schlechte Reposition und eine mangelhafte Berührung der Bruchflächen mit dem Entstehen der Nekrose in Zusammenhang gesetzt; die Nekrose war bei diesen Fällen ausgedehnt, die Beschwerden mittelstark bis stark.



Abb. 121 a.

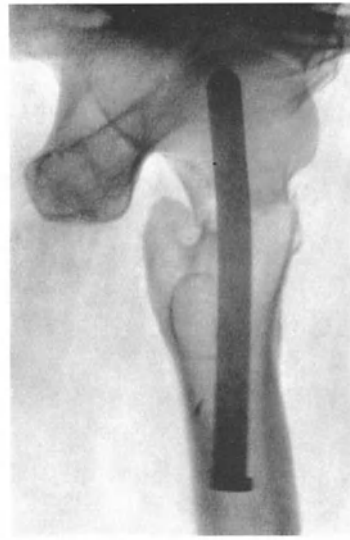


Abb. 121 b.



Abb. 121 c.

Abb. 121 a—c. Das Auftreten einer Caputnekrose und einer Arthritis bei einem Falle, wo die Spitze des Nagels bis an die Gegend der Fovea eingedrungen ist. a—b 1½ Monate nach der Operation. Die anteroposteriore und die seitliche Aufnahme zeigen, daß der Nagel bis dicht an die Fovea eingedrungen ist; an der Seite der Nagelspitze liegt ein abgebrochenes Fragment des Führungsdrahtes. c 5½ Monate nach der Operation: beginnende Zeichen einer Caputnekrose und einer Arthritis — relative Kalkdichtigkeit des Caputs (vgl. mit der anderen Seite!) und Verkleinerung der Gelenkspalte. Klinsche Zeichen einer Arthritis (Chir. Klinik Uppsala).

Bei 3 Fällen wurde als Ursache der ausgedehnten, von starken Beschwerden begleiteten Nekrose eine mangelhafte Ruhigstellung der Bruchstücke, infolge ungenügender Festigkeit der Osteosynthese, nach einer Lösung oder nach Sekundäroperationen, angenommen.

Bei 3 Fällen mit ausgedehnter Nekrose und starken Beschwerden wurde die Zirkulationsstörung wahrscheinlich nicht durch die Operation, sondern primär durch den Unfall selbst verursacht.

In KEYS Klinik wurde, wie schon erwähnt, eine Caputnekrose in 24% der operierten Fälle beobachtet. ROBINEAU berichtet über 4 Fälle von „deformation tardive de la tête fémorale“ unter 26 Fällen von Osteosynthese mit Bolzen aus Rinderknochen (= 16%).



Abb. 121 d.



Abb. 121 e.

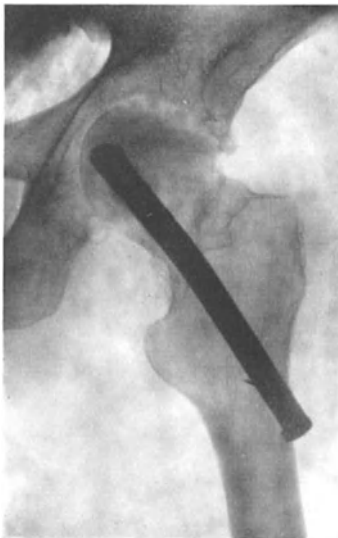


Abb. 121 f.

Abb. 121 d—f. d—e 7 Monate nach der Operation: beginnende Deformierung des Caputis und ausgeprägtere Zeichen der Arthritis. f 8 Monate nach der Operation: beginnende Einschnürung des oberen Teiles des Caputis (Chir. Klinik Uppsala).

MOENE sah unter 16 Fällen und HOFFHEINZ bei 89 Fällen nur einmal eine Caputnekrose. BÖHLER und JESCHKE: Unter 50 genagelten Fällen von frischer medialer Schenkelhalsfraktur traten Erscheinungen einer Caputnekrose in 11 Fällen auf (s. S. 807).

In *meinem eigenen Material* von 35 mehr als zwei Jahren verfolgten Fällen habe ich bei 10 Fällen Zeichen einer Nekrose gefunden (Näheres über diese Fälle S. 809—810).

Die relativ große Frequenz der Nekrosen im Material von FELSENREICH könnte möglicherweise damit in Zusammenhang gesetzt werden, daß seine Nägel breitere Lamellen haben, die die Spongiosa des Kopfes weiter durchschneiden als die älteren, von SMITH-PETERSEN angewandten Nägel. Dies scheint mir aber erst durch weitere Erfahrungen mit diesen verbreiterten Nägeln geklärt werden zu können.

Die sekundäre Arthritis. Der *posttraumatischen Arthritis* wird gewöhnlich keine große Rolle zugeschrieben. JOHANSSON sah eine sekundäre Arthritis, die Schmerzen und Einschränkung der Bewegungen verursachte, nur

bei einem von 46 Fällen. In seiner letzten Mitteilung über 165, mit Nagelung behandelten medialen Schenkelhalsbrüche ist eine Arthritis in 2 Fällen angegeben worden. FELSENREICH hat unter 75 länger als 1 Jahr beobachteten Fällen

4mal eine posttraumatische Arthritis gesehen. Bei einem dieser Fälle lag sowohl eine Kopfnekrose als auch eine Perforation des Kopfes durch den Nagel vor. Auch bei einem anderen Fall konnte möglicherweise ein Scheuern des Nagels im Hüftgelenk den arthritischen Prozeß hervorgerufen haben.

ERNST BERGMANN behauptet, daß an dem Krankenbestand der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin (SAUERBRUCH), wo die medialen Schenkelhalsbrüche meistens nach WHITMAN mit Gips behandelt werden, die Arthritis deformans als Folge des Bruches keine Rolle spiele.

In meinem eigenen Material habe ich Zeichen einer nach dem Unfall auftretenden Gelenkdegeneration unter 35 mehr als 2 Jahren verfolgten Fällen



Abb. 121 g.

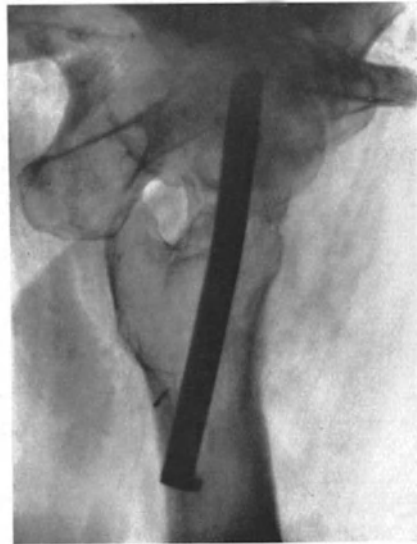


Abb. 121 h.

Abb. 121 g und h. 9 Monate nach der Operation: vollständiger Zerfall des oberen Teiles des Caputs; die Gelenkspalte ist zum großen Teil verschwunden. Ankylose des Gelenks, die Schmerzen sind allmählich verstiegt (Chir. Klinik Uppsala).

nicht weniger als 10mal gesehen (Verkleinerung der Gelenkspalte, Verwischung der Knochenkonturen (s. Abb. 119—122). In der Hälfte dieser Fälle lag eine Caputnekrose vor, bei 3 Fällen konnte die Arthritis mit der Perforation des Nagels ins Gelenk in Zusammenhang gesetzt werden, bei 2 Fällen konnte keine bestimmte Ursache nachgewiesen werden.

Bei der Beurteilung der Frequenz der deformierenden Arthritis muß indessen daran erinnert werden, daß bei diesen, meistens sehr alten Personen, eine solche Gelenkkrankheit oft spontan auftritt und daß es dann und wann vorkommen muß, daß sie sich unabhängig von dem Trauma oder der Operation entwickelt.

Die Mitteilungen über diese Komplikation sind ziemlich spärlich, scheinen mir aber darauf zu deuten, daß *die Heilungserfolge nicht selten durch eine Arthritis getrübt werden*, daß ihr aber durch eine sehr genaue Reposition und die dadurch herabgesetzte Gefahr einer weitgehenden Nekrose des Caputs sowie durch Vermeidung einer Traumatisierung des Gelenkes von seiten des Osteosynthesematerials entgegengewirkt werden kann.

Exostosen. Bisweilen kann das funktionelle Resultat durch Exostosen beeinträchtigt werden. Solche können durch eine Arthritis herbeigeführt werden. Sie scheinen indessen auch ausnahmsweise durch zu starke Knochenproliferation an der Frakturstelle aufgebaut werden zu können (Abb. 126—128). Bei einem meiner nicht geheilten Fälle ragt von dem unteren Teil des Kopfes ein mächtiger Knochenvorsprung, der in Gelenkverbindung mit dem unteren Acetabularrand getreten ist, hervor (bei dem Unfall herausgesprengtes Knochenstück?) (Abb. 129).



Abb. 122. Deformierung des Caputs durch Nekrose und Verkleinerung der Gelenkspalte, Einschränkung der Beweglichkeit, hinkendes Gehen, wenig Schmerzen. (4 Jahre nach der Operation) (Chir. Klinik Uppsala).

Welche Fälle sind für die Operation ausgewählt worden? Um verschiedene Behandlungsmethoden vergleichen zu können, müssen wir wissen, ob eine und welche Auswahl der Patienten vorgenommen worden ist.

Wie schon angedeutet (S. 759), kann die Indikation für die extraartikuläre Osteosynthese nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON eine sehr breite sein. JOHANSSON teilt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1934 mit, daß er seit Einführung der Methode 46 Fälle operiert und 12 von der Operation ausgeschlossen habe; von diesen 12 war bei einem Fall keine Dislokation



Abb. 123. Deformierung des Caputs durch Nekrose, 11 Monate nach der Operation. Knöcherner Heilung, ausgezeichnetes funktionelles Resultat trotz der Caputveränderungen. Obs.! Keine Arthritis (Chir. Klinik Uppsala).

vorhanden, eine Patientin lehnte den Eingriff ab und die übrigen Fälle waren schwerkrank oder zu schwach.

FELSENREICH hat nicht weniger als 83,8% aller seiner Patienten operiert. Unter den *nicht operierten* 28 Patienten wurden 6 wegen primär guter Stellung der Fraktur nur mit Bettruhe 8 Wochen lang oder länger, dann gymnastisch

behandelt; interessant ist, daß einer von diesen leichten Fällen eine Kopfnekrose bekam, 5 heilten mit voller Funktion. Von den übrigen 22 Patienten



Abb. 124. Deformierung des Caputs durch Nekrose. Das laterale obere Segment des Caputs ist einige Millimeter heruntergepreßt. Funktionelles Resultat trotzdem sehr gut! (3 Jahre nach der Operation) (Chir. Klinik Uppsala).

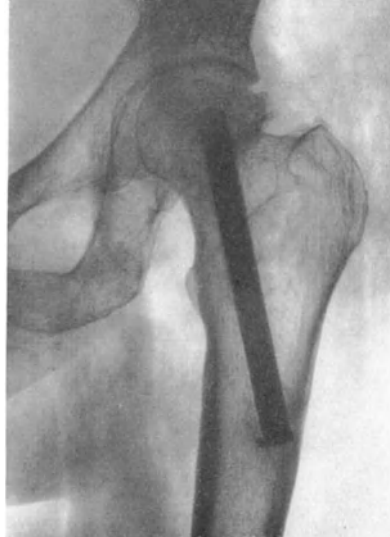


Abb. 125. Einschmelzung des oberen Teiles des Caputs. Verkleinerung der Gelenkspalte. (2 $\frac{1}{4}$ Jahre nach der Operation) (Chir. Klinik Uppsala).

starben nicht weniger als 18, die überwiegende Mehrzahl innerhalb von 3 Wochen, an Urämie, Coronarsklerose, Pneumonie, Decubitalsepsis, Cystopyelitis, Marasmus usw. Die primäre Mortalität sämtlicher Fälle war 10,8%.



Abb. 126. Knopfartige Exostose an der oberen Seite der knöchern geheilten Fraktur, 2 $\frac{1}{3}$ Jahre nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).



Abb. 127. Exostose an der oberen Seite der Fraktur (Chir. Klinik Uppsala).

MERLE D'AUBIGNÉ hat von 39 Fällen medialer Schenkelhalsbrüche nicht weniger als 36 = 92% operiert (ausgeschlossen wurde nur ein Greis, ein Hemiplegiker und

eine Patientin mit Tuberkulose der Trochantergegend). Er hebt den geringen Einfluß der Operation auf den allgemeinen Zustand der Patienten lobend hervor. Von den 36 Operierten waren 29 über 60 und 8 über 70 Jahre alt.



Abb. 128. Exostose an der äußeren Seite der Fraktur (Chir. Klinik Uppsala).



Abb. 129. Knochenvorsprung von der unteren Seite des Caputis (Chir. Klinik Uppsala).



Abb. 130. Trägerisches Bild einer Überbrückung der Frakturspalte durch eine trabekuläre Knochenstruktur, 27 Tage nach der Osteosynthese. Die schief projizierte Frakturspalte ist im Röntgenbilde von einer trabekulierten Partie des Kopffragments gedeckt. (Chir. Klinik Uppsala.)

Ich selbst habe bei 155 Fällen mit medialen Schenkelhalsbrüchen 95 operierte (61%) und 60 nicht operierte (39%) Fälle (siehe weiter S. 808—811). Von den Operierten waren 73% über 60 Jahre, 45% über 70 Jahre und 5% über 80 Jahre.

Ergebnisse der Osteosynthese. Wenn man die Resultate der Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche zu beurteilen hat, ist es sehr wichtig, zuerst darüber im klaren zu sein, daß von definitiven Erfolgen erst nach 2—3, ja sogar am liebsten erst nach 4—5 Jahren gesprochen werden kann.

Die Erreichung des wichtigsten Zieles, einer knöchernen Heilung, ist in den meisten Fällen gleichbedeutend mit einer vollen Wiederherstellung auch in funktioneller Beziehung und kann also als ein guter Indikator für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Methode betrachtet werden. Aber eine genügend zuverlässige Konsolidation tritt bisweilen erst

spät und „zögernd“, nach 2 Jahren oder mehr, ein. Dazu kommt, daß es sehr schwierig ist von den Röntgenbildern zu beurteilen, wann eine knöcherne Heilung eingetreten ist. Selbst eine anscheinend den Frakturspalt überbrückende

trabekuläre Knochenstruktur kann, wie die Abb. 130 zeigt, trügerisch sein. Eine Fehldeutung kann bisweilen von traurigen Überraschungen gefolgt werden. Bevor der trabekuläre Umbau vollzogen wurde und auch der alte wie der neue Knochen wieder eine genügende Festigkeit erlangt hat, kann noch, z. B. bei einer plötzlichen Mehrbelastung des Hüftgelenkes, die Katastrophe einer Lösung der Frakturstelle den bis dahin hoffnungsvollen Erfolg völlig vernichten.

Aber auch nach dem Eintritt einer genügend festen Heilung kann eine Verschlimmerung wegen einer spät zum Zusammenbruch führenden Caputnekrose, besonders bei jüngeren Patienten, oder wegen einer fortschreitenden Arthritis, eintreten. Ein sehr lehrreiches Beispiel einer solchen unvermuteten Wendung gibt ein Fall, dessen Schicksal durch die Abb. 131a—c veranschaulicht wird.

Wenn wir indessen für eine Beurteilung der Resultate solche Komplikationen 4—5 Jahre lang abwarten wollen, sterben so viele unserer alten Patienten oder wird die Möglichkeit, sie zu einer Nachuntersuchung zu transportieren, durch die zunehmende Altersschwäche oder akzidentelle Krankheiten so eingeschränkt, daß das Material hierdurch in gewissem Maße gesiebt wird.

Eine Beobachtungszeit von 2—3 Jahren scheint mir genügend zu sein um eine einigermaßen zuverlässige Beurteilung der definitiven Resultate der Behandlung zu erlauben. Die Fälle von späterer Verbesserung durch schließlich eintretende knöcherne Heilung dürften vielleicht durch die Fälle von später eintretender Verschlimmerung durch Caputnekrose und Arthritis aufgewogen werden.

Leider ist in den Zusammenstellungen über die Resultate der extraartikulären Nagelung, gleich wie in den Zusammenstellungen über die Resultate der konservativen Behandlung, gewöhnlich nicht angegeben, wie lange die Beobachtungszeit gewesen ist. Wie so oft bei statistischen Angaben über therapeutische Erfolge, muß man sich deshalb mit einer approximativen Beurteilung derselben begnügen. *Die angegebenen Werte für eine Heilung müssen mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden.*

JOHANSSON hat in seiner letzten Mitteilung die Behandlungsergebnisse bei 165 mit seiner Methode behandelten medialen Schenkelhalsbrüchen in einer hier wiedergegebenen Tabelle zusammengestellt. Die Zahl der Fälle im Alter von über 70 Jahren ist in Klammern angegeben.

Mediale Frakturen.

Alter	Sämtliche Fälle	Tote	Am Leben	Pseudarthrose	Arthritis	Kopfnekrose	Epi-physiolyse	?
Unter 60	53	1	52	0	1	1	1	1
Über 60	112 (66)	18 (15)	94 (51)	8 (5)	1 (1)	1		6 (6)
	165 (66)	19 (15)	146 (51)	8 (5)	2 (1)	2	1	7 (6)

Nur bei einem Falle konnte die Todesursache nach der Meinung von JOHANSSON mit der Operation in Zusammenhang gesetzt werden (Fettembolie). Bei 9 Fällen wurde der Tod nicht einmal durch den Unfall verursacht.

Knöcherne Heilung wurde bei 94% der überlebenden Fälle erreicht.

Die definitiven Resultate von JOHANSSON sind zu einem nicht geringen Teil so außerordentlich gut geworden, weil er mißlungene Fälle so energisch nachoperiert hat (knöcherne Heilung bei 10 von 19 nachoperierten Fällen).

Die Wichtigkeit, sich mit einem ungünstigen Verlauf nicht zufrieden zu geben, muß hier besonders hervorgehoben werden.

Die Statistik von FELSEUREICH ist wegen ihrer Ausführlichkeit und Genauigkeit von besonderem Interesse. Es wurden 139 Fälle nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON (in dem späteren Teil der Serie mit Anwendung eines verbreiterten S.-P.-Nagels) operiert.

Mortalität: 1. *In Zusammenhang mit der Operation* 1—42 Tage nach der Operation) gestorben: 15 Fälle.

Von diesen starben nicht weniger als 3 an Lungenembolie beim Aufstehen oder Gehversuchen schon 6—10 Tage nach der Operation! Außerdem trat eine Pulmonalembolie nach Venenverletzung bei der Anästhesie auf, und eine fünfte 14 Tage nach der Operation anlässlich eines Stuhlganges im Bett. Die Todesursachen waren bei den anderen Fällen Pneumonie, Decubitalsepsis, Wundinfektion, Myomalacia cordis, Coronarthrombose, Tumor. *Die postoperative Mortalität war also 11,5%.*

2. *Im Verlaufe des ersten postoperativen Jahres sind gestorben:* 14 Fälle.

Todesursachen waren bereits bestehende Leiden oder interkurrente Erkrankungen.

Von diesen 14 Fällen hatten 10 die volle oder fast volle Funktion der gebrochenen Extremität wiedererlangt.

Von den *nach Verlauf eines Jahres übriggebliebenen Fällen* konnten 75 verfolgt werden, wobei folgende Ergebnisse erhalten wurden:

	Noch nicht geheilt	Wahrscheinlich knöchern geheilt ¹	Sicher knöchern geheilt ²	Pseud- arthrose
Nach 1 —1½ Jahren sind von 75 Fällen	11	26	38	—
.. 1½—2 70 ..	2	17	50	1
.. 2 —2½ 55 ..	—	5	50	—
.. 2½—3 30 ..	—	1	29	—
.. 3 —3½ 17 ..	—	1	16	—
.. 3½—4 4 ..	—	—	4	—

13 innerhalb des ersten Jahres aufgetretene Pseudarthrosen sind in der Tabelle nicht mitgezählt. Von diesen waren 7 bei Vorhandensein von normalem und 5 bei Vorhandensein von pathologischem Knochen entstanden. Werden sie zu den mindestens 1½ Jahre verfolgten Fällen gerechnet, so erhält man 83 Fälle, von denen 67 sicher oder wahrscheinlich knöchern geheilt sind und dazu möglicherweise noch 2, die heilen werden, also einen Prozentwert an Heilungen von 81—83%. Rechnet man die Pseudarthrosen bei Vorhandensein von pathologischem Knochen, die entweder nicht hätten operiert werden sollen oder viel vorsichtiger mobilisiert, als es geschehen ist, ab, so beträgt die Anzahl von Heilungen von 78 Fällen 67 oder höchstens 69, also 86—88%.

¹ Bruchspalt dauernd verschwunden, monatelang bestehende Verdichtungszone im Bereich der Bruchstelle.

² Die ganze Bruchzone durch ein weit in den Kopf hineinreichendes trabekuläres Knochengestänge überbrückt.

Die Pseudarthrosenfielen zum großen Teil in die erste Arbeitsperiode der operativen Behandlung. FELSENREICH will sie in Zusammenhang mit der Verwendung schmalerer Nägel in dieser Periode setzen. Für die Verbesserung der definitiven Resultate der zweiten Arbeitsperiode scheint es wichtiger zu sein, daß in dieser Lösungen wiederholt erfolgreich nachoperiert wurden



Abb. 131a.



Abb. 131 b.



Abb. 131 c.

Abb. 131 a—c. Späte Caputnekrose. a Die Fraktur. b 16 Monate nach der Operation: ideale Reposition, ideale Lage des Nagels, knöcherne Heilung, ideales funktionelles Resultat. c Nach einem weiteren Jahre: Zusammenbruch des Schenkelkopfes, Schmerzen, Hinken (Chir. Klinik Uppsala).

(es dürfte wohl auch die größere Erfahrung des Operateurs eine Rolle gespielt haben!).

Die vorläufigen Heilungsergebnisse von sämtlichen 139 operierten Fällen bei röntgenologischer Beurteilung.

Postoperative Todesfälle und innerhalb des ersten Jahres ad exitum gekommene Patienten ohne Röntgenkontrolle	23
Glatte Verlauf	101
Mißerfolge nach Operation bei pathologisch verändertem Knochen (rachitische Coxa vara: 1 Fall, Tabes: 2 Fälle — hätten nicht operiert werden sollen; porotischer Knochen, spastische Zustände nach Lähmungen: 4 Fälle — hätten vorsichtiger mobilisiert werden sollen)	7
Pseudarthrosen nach Operation bei normalem Knochen	8
	Insgesamt 139

Von Interesse ist die Verteilung der Fälle von FELSEUREICH in die drei Gruppen von PAUWELS:

Ein glatter Heilungsverlauf lag bei sämtlichen 11 Fällen der Gruppe I, bei 46 der 50 Fälle (92%) der Gruppe II und bei 34 der 41 Fälle (83%) der Gruppe III vor.

Funktionelle Spätergebnisse. Von 75 mehr als 1 Jahr verfolgten Fällen (13 im ersten Jahr entstandene Pseudarthrosen nicht mitgerechnet) zeigten 59 ein sehr gutes Resultat (normale oder fast normale Gehfähigkeit für mehrere oder viele Stunden des Tages, völlige oder fast völlige Wiederherstellung der vor dem Unfall vorhandenen Funktion, Bewegungseinschränkungen unter 10°, fehlende Verkürzung), 10 ein befriedigendes Resultat (Benötigung fremder Hilfe zum Anziehen und im täglichen Leben; eingeschränkte Gehfähigkeit, 1/2—1 Stunde Maximum; Einschränkung der maximalen Bewegungen, vor allem der Abduktion und Rotation um 10—20°; Verkürzung, Beugekontrakturen), 6 ein schlechtes Resultat (gehunfähig oder fast gehunfähig).

Unter den guten Resultaten befanden sich einige Fälle, die reoperiert worden sind, ferner auch Fälle mit Zeichen einer Kopfnekrose. Die schlechten Resultate konnten mit einer Totalnekrose des Kopfes (2 oder 3 Fälle), einer pathologischen Luxation der Hüfte bei chronischer Osteomyelitis, ausgedehnten paraartikulären Verknöcherungen nach wiederholten Operationen und Beugekontraktur, Arteriosclerosis cerebri, Perforation des Kopfes durch den Nagel und Diabetes gravis in Zusammenhang gesetzt werden.

Es ist ein großes Verdienst von FELSEUREICH, sein Material so genau statistisch bearbeitet und von verschiedenen Gesichtspunkten aus geprüft zu haben. Solche Darstellungen sind für eine vergleichende Beurteilung des Wertes verschiedener Behandlungsmethoden unerlässlich.

WATSON-JONES wandte Nägel mit weiterem Kanal als SVEN JOHANSSON und von zwei Typen an, von denen bei dem einen der Kanal zentral, bei dem anderen der Kanal entlang einem der Flügel verlief. WATSON-JONES legt eine große Incision in der Gegend über dem M. gluteus medius und dem Trochanter major und reponiert unter direkter Kontrolle mit den Augen (s. Abb. 91a und b, S. 773). Der Eingriff ist nach WATSON-JONES viel schonender als die SMITH-PETERSENSCHE Operation. Er hat in den Jahren 1933—35 nicht weniger als 85% der Patienten mit Schenkelhalsfrakturen (35 von 41 Patienten in einem durchschnittlichen Alter von 60 Jahren) dieser Operation unterzogen. Unter den Operierten befanden sich viele Patienten mit schweren Krankheiten, wie chronische Bronchitis, Emphysem, Zirkulationsstörungen, perniziöse Anämie, Urämie.

Von den Fällen waren 5 laterale, die übrigen 30 mediale Frakturen. Nur zwei Patienten starben, der eine am 1. Tag im Shock, der andere am 3. Tag an allgemeiner Schwäche. Von den übrigen (mit Ausnahme von 3 atypischen Fällen) ging nur ein Fall (mediale Fraktur) auf Grund einer Infektion in eine Pseudarthrose über, alle übrigen heilten (91% sämtlicher 32 Fälle, 89% der medialen Frakturen).

Die operative Mortalität sämtlicher durch Osteosynthese nach SMITH-PETERSEN (s. S. 746 f.) oder nach der eigenen Methode operierten 64 Fälle, war nur 6%. JONES vergleicht diesen Wert mit dem weit höheren der unblutigen Methoden (14% bei 30 eigenen Fällen, 21% bei 61 Fällen, die in verschiedenen Krankenhäusern von Liverpool und Manchester behandelt worden sind) und kommt zu dem Schluß, daß die Erfindung von SMITH-PETERSEN nicht nur die Prognose der Schenkelhalsfrakturen vom Gesichtspunkt der Heilung der Fraktur aus revolutioniert, sondern sich auch als lebensrettend erwiesen hat.

R. DENIS: Nagelung nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON:

Aus der Tabelle ergibt sich, daß von 21 operierten Fällen 3 = 14,3% ohne Zusammenhang mit der Operation starben. Unter 18 überlebenden Fällen sind 17 knöchern geheilt = 94,4% und 1 Pseudarthrose. Die letztere konnte bei der sich entwickelnden Collumresorption vorausgesehen werden.

		Zahl der Fälle	Tot	Knöchern geheilt
Patienten im Alter	über 80 Jahre	6	3	3
	von 70—80 Jahren	5	—	4
	von 60—70 Jahren	5	—	5
	unter 60 Jahre	5	—	5

Funktionelle Resultate bei den 17 knöchern geheilten Fällen: 4 nicht ganz gut (2 wegen Thrombose mit ernsten Folgezuständen, 1 wegen mangelnder Stützfähigkeit in Zusammenhang mit einer Luxationsneigung des Caputs, 1 wegen Knieversteifung), 13 ausgezeichnet.

BÖHLER und JESCHKE berichten neuerdings (1938) über 50 mittels Nagelung nach SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON behandelte frische mediale Schenkelhalsfrakturen. Eine knöcherne Heilung trat angeblich in sämtlichen Fällen ein. Dazu muß aber bemerkt werden, daß von diesen 50 Fällen nur 24 mehr als 2 Jahre und nur 37 mehr als 1 Jahr nach der Operation beobachtet waren. Veränderungen am Caput, die auf eine ischämische Nekrose deuten würden (Kalkdichte, fleckige Aufhellung, Deformierung) wurden in nicht weniger als 11 Fällen beobachtet; arthritische Veränderungen des betreffenden Hüftgelenks traten in 8 Fällen auf, in sämtlichen diesen Fällen nebst Zeichen einer Caputnekrose. Nur einmal wurden die erwähnten Erscheinungen einer Degeneration des Kopfes oder einer Zerstörung des Gelenks bei Fällen mit einer Beobachtungszeit von weniger als 2 Jahren beobachtet.

Das Behandlungsergebnis wird in 35 Fällen als sehr gut, in 7 als mäßig und in 5 als schlecht angegeben. 3 Patienten (6%) starben im Krankenhause, davon 2 an Lungenembolie.

SEMB hatte (1938) unter 55 genagelten Fällen 95% knöcherne Heilungen und 90% funktionell gute Resultate.

In die chirurgische Klinik in *Uppsala* wurden in der Zeit vom 20. 2. 33 bis zum 30. 4. 38 155 mediale Schenkelhalsfrakturen aufgenommen.

Von diesen wurden 60 (= 39%) aus folgenden Gründen *nicht operiert*:

Eingekeilter Bruch in guter Stellung (von diesen waren 10 in Valgusstellung eingekeilt) ¹	28
Pathologische Fraktur (Cancermetastasen)	2
Operation verweigert	2
Hemiplegie, Lähmung der verletzten Seite	1
Senilität, schlechtes Allgemeinbefinden	4
Bruch schon veraltet (3 $\frac{1}{2}$ Monate)	1
Operation aufgeschoben, während der Zeit Zeichen beginnender Heilung	1
Während der Wartezeit gestorben, die meisten innerhalb von 14 Tagen (Todesursachen: Pneumonie 9, Lungenembolie 4, Herzinsuffizienz und Debität 8, Infektion 1, Decu- bitus 1, Lungenabsceß 1, Peritonitis ausgehend von einer Cöcalfistel 1; in einigen Fällen mehr als eine Todesursache angeführt)	20
Unbekannt	1
	Summe 60

95 Fälle wurden mit *Nagelung* nach SVEN JOHANSSON oder *Verschraubung* mit einer kanalisierten Schraube (nur seit etwa 2 Jahren angewandte, in dem letzten Jahr wieder aufgegebene Methode) operiert.

Alter: Unter 60 Jahren 26; 60—70 Jahre 26; 70—80 Jahre 38; 80—90 Jahre 5.

Von den operierten Patienten *starben im Krankenhaus* 8 = 8%. Todesursachen und Zeitpunkt des Todes nach der Operation: *Lungenembolie* 2 Fälle, nach 7 bzw. 14 Tagen; *Cardioarteriosklerose + multiple Thrombosen + Bronchopneumonie* 2 Fälle, nach 31 Tagen bzw. 2 $\frac{1}{2}$ Monaten; *Gehirnblutung*, 37 Tage; *Cancer ventriculi*, 4 $\frac{1}{2}$ Monate; *Lungenabscesse* (Infektion nicht von der Operationsstelle ausgehend), 4 Tage; *Sepsis* im Anschluß an der Extraktion der Schraube 1 $\frac{1}{3}$ Jahr nach der Operation (70jährige Diabetica). Von den Todesfällen kann nur der letzte mit der Operation in Zusammenhang gebracht werden. (Obs.! Lungenembolie trat als Komplikation in nicht geringerer Frequenz auch bei den *nicht* operierten Fällen auf.)

Von den überlebenden 87 Patienten starben binnen 2 Jahren nach der Operation noch 6 ohne Zusammenhang mit der Operation.

Bei 43 der übrigen 81 Fälle war die seit der Operation verflossene Zeit weniger als 2 Jahre, sie sind demnach von der Beurteilung der Resultate ausgeschlossen. Von 3 konnten keine genügenden Nachrichten erhalten werden.

Somit *bleiben 35 Fälle übrig, deren Zustand mindestens 2 Jahre lang nach der Operation genügend bekannt ist.*

Sämtliche Brüche waren lose. Sie könnten, mit vielleicht einigen wenigen Ausnahmen, den Gruppen II oder III nach PAUWELS zugerechnet werden. Die Dislokation war in fast allen Fällen eine Varusstellung des Kopfes, Aufschiebung und Außenrotation des Schaftfragmentes und Antekurvatur mit nach hinten offenem Winkel zwischen den Fragmenten. Sämtliche Fälle sind nach SVEN JOHANSSON genagelt worden.

Von diesen 35 Fällen wurde bei 20 eine sichere knöcherne Heilung und bei 4 eine „wahrscheinlich knöcherne Heilung“ erreicht. 3 Fälle konnten sich nicht zur Röntgenuntersuchung einstellen, geben aber an, daß sie ohne Stock und ohne Hinken oder Schmerzen gehen können, so daß man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen kann, daß auch sie knöchern geheilt sind. Wenn diese 3 Fälle als unbekannt abgerechnet werden, bekommt man 24 knöcherne Heilungen bei 32 Fällen = 75%. Wenn sie, was wohl erlaubt sein dürfte, mitgerechnet werden, so steigt die Zahl der knöchernen Heilungen auf 27 bei 35 Fällen = 77%. Dies ist also auch bei der etwas weitherzigen Berechnung, die oben gemacht worden ist, ein entschieden bescheidenerer Erfolg, als der, der aus den großen Zusammenstellungen von JOHANSSON und FELSENRICH hervorgeht.

¹ Von Interesse ist, daß 2 der Patienten mit einer in guter Stellung fest eingekeilten und darum konservativ behandelten Fraktur eine Caputnekrose mit grober Verunstaltung des Kopfes bekamen.

Mein kleines Material wird aber verhältnismäßig stark durch Mißlingen der Operation bei den ersten Fällen im Jahre 1933 aus verschiedenen Ursachen, die nach der ersten „Ausprobierungszeit“ vermieden werden konnten, belastet: 1. Drei Fälle wurden erst $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall, als sie sich schon an der Grenze zu einer Pseudarthrose befanden, operiert, 2. das Osteosynthesematerial war noch nicht vollwertig (später Nagelbruch bei 1 Fall und Nagelverbiegung bei 2 Fällen), 3. das technische Verfahren war noch nicht genügend eingeübt und 4. wegen ungenügender Erfahrung *ließen wir die Patienten zu früh außer Bett* sein und das gebrochene Bein beim Gehen belasten. Wenn wir die ersten 6 der oben zusammengestellten 35 Fälle als „Lehrfälle“ abrechnen, haben wir eine Pseudarthrose nur bei 4 von 29 Fällen erhalten, was einen Heilungsprozentwert von 86% ergibt.

Die Ursachen der Pseudarthrose in diesen letzten 4 Fällen waren: 1. Ungenügende Reposition und schlechte Lage des Nagels; beim Einschlagen des Nagels rotierte das Caput auch bei dem wiederholten Versuch, der Nagel wurde allmählich aus dem Caput herausgetrieben und verließ es schließlich vollständig; 2. Reposition und Lage des Nagels waren gut, der Nagel wurde indessen allmählich herausgetrieben, möglicherweise in Zusammenhang mit einer sterilen Suppuration um einen kleinen in der Wunde zurückgelassenen Gazetupfer herum, der erst nach 2 Monaten entfernt wurde, wobei der ganz gelockerte Nagel herausgezogen wurde; 3. der Nagel wurde zweimal herausgetrieben und zweimal wieder eingeschlagen; als er zum dritten Mal herausglitt, wurde er entfernt und die Fraktur löste sich dann bald; 4. Ausrutschen des Nagels 3 Monate nach der Operation, Reoperation verweigert.

Das Austreiben des Nagels aus der Diaphyse muß mit einer ungenügenden Reposition und Fixation, bei der ständig kleine Wackelbewegungen in der Frakturstelle vorkommen, in Zusammenhang gesetzt werden. Dies ist leider ein sehr gewöhnliches Ereignis, bei den oben zusammengestellten 35 Fällen kam es 13mal vor. Wenn der Nagel bis zum Eintritt der knöchernen Heilung dem Caput noch eine feste Stütze gibt, so ist diese Bewegung des Nagels nur ein Vorteil, weil sie das Zusammensintern der Fragmente zuläßt; der Nagel verursacht gewöhnlich keine Beschwerden, auch wenn er 1—2 cm über die Oberfläche der Diaphyse herausragt. Wenn aber der Nagel wie bei den obenerwähnten Pseudarthrosefällen auch aus dem Caput herausrutscht, wird die Bewegung verhängnisvoll. Eine Bewegung in umgekehrter Richtung, die eine sekundäre Perforation des Caputs zur Folge hatte, trat 5mal ein.

Ein Durchfressen in seitlicher Richtung, wodurch der Nagel das Caput verließ, kam bei 6 Fällen vor; 3 von diesen gingen in Pseudarthrose über (2 von den erstoperierten, früh mobilisierten Fällen), bei 3 Fällen wurde eine sichere oder wahrscheinlich knöcherne Heilung trotz der allmählich verschwindenden Stütze von seiten des Nagels erreicht. Bei allen diesen Fällen konnte das Seitwärtswandern der Nagelspitze durch eine ungenügende Reposition und dadurch verursachten Wackelbewegungen in der Fraktur oder durch eine zu frühe Mobilisierung und Belastung oder durch das Ausbleiben einer nötigen Korrektur wegen ungenügenden Röntgenkontrollen erklärt werden.

Von großem Interesse ist, daß in meinem Material die Komplikationen mit *Caputnekrose* und *Arthritis* weit häufiger waren, als man sie in den meisten anderen Zusammenstellungen vorfindet.

Wenn man als *vorhandene oder ausgeheilte Caputnekrose* typische fleckige oder mehr massive Verdichtungen des Kopfschattens, sowie grobe Verunstaltungen des Kopfes rechnet, aber nicht eine oberflächliche Reduktion des Caputskeletes bei vorhandener Arthritis, die wohl die Ursache einer Usur der Gelenkfläche des Kopfes sein kann, so beträgt unter den oben zusammengestellten Fällen, die mehr als 2 Jahre verfolgt werden konnten, die Zahl der Fälle mit Kopfnekrose nicht weniger als 10 = 29%. Dieser Wert stimmt gut mit den oben wiedergegebenen Angaben von SPEED, nach denen eine Kopfnekrose bei medialen Schenkelhalsbrüchen in nicht weniger als 30—35% erwartet werden kann und mit dem Bericht von BÖHLER und JESCHKE (Zeichen einer Ernährungsstörung bei 11 von 24 mehr als 2 Jahre beobachteten Fällen), überein.

Welche Bedeutung hatte nun die Caputnekrose für die Heilung? Von den 10 Fällen wurden nicht weniger als 9 knöchern geheilt. Der 10. Fall war einer unserer frühesten Fälle; der Patient verließ schon nach wenigen Tagen das Bett und begann zu gehen, wobei der Nagel binnen kurzem unter Außenrotation des Schaftfragmentes sich durch das Caput fraß und

die Fragmente sich bald vollständig voneinander lösten. Die Caputnekrose wurde bei diesem Patienten erst bei einer Nachuntersuchung mehr als 4 Jahre nach der Operation nachgewiesen (s. Abb. 114). Unter den knöchern geheilten Fällen war die Kopfnekrose bei 3 oder vielleicht 4 Fällen von einer Arthritis begleitet.

Die Zeichen der Nekrose bestanden in	Zahl der Fälle
Fleckiger Sklerose, Reduktion, Deformierung und Unebenheit der Oberfläche des Kopfes	4
Verdichtung und Kompression des oberen Teiles des Caputs	2
Starke pilzförmige Abplattung, Sklerose und Resorption	2
Pressung eines keilförmigen Stückes des oberen lateralen Umfangs des Caputs einige Millimeter in die Kopfsubstanz hinein	1
Destruktion des oberen lateralen Teiles des Caputs mit unebener Oberfläche . .	1

Was die Zeit betrifft, in der die Nekrose nachgewiesen werden konnte, so läßt sich nur so viel sagen, daß Anzeichen für sie im Röntgenbilde bei 1 Fall 11 und bei 2 Fällen 15 Monate nach der Operation gefunden wurden und daß bei 2 Fällen mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation verfloßen waren, als eine fleckige Sklerose und eine Deformierung des Caputs mit Unebenwerden der Oberfläche nachgewiesen wurde (vgl. Abb. 131).

Die Arthritis (10 Fälle) hat sich durch Herabsetzung der Knorpeldistanz und Verwischung der knöchernen Begrenzungslinien des Caputs und des Acetabulum gezeitigt. Sie dürfte bei 3 der Fälle von einer Traumatisierung durch den sekundär in das Gelenk perforierten Nagel hervorgerufen worden sein.

Ich habe aber, wie erwähnt, einige Fälle gesehen, bei denen ein in das Gelenk perforierter Nagel keine arthritischen Veränderungen und sogar keine Beschwerden zur Folge gehabt hat.

Bei 4 oder 5 Fällen scheint die Arthritis mit einer Caputnekrose und die durch sie hervorgerufene Inkongruenz der Gelenkflächen (vielleicht auch mit einer Reizung durch Zerfallsprodukte) in Zusammenhang gesetzt werden können.

Bei den 5 Fällen von Caputnekrose ohne Arthritis war der Erfolg bei 1 Falle mit partieller Sklerose und mäßiger Abplattung des Kopfes in jeder Beziehung ausgezeichnet — die Wiederherstellung des Gehvermögens und der Beweglichkeit im Gelenk war vollständig, und der Patient fühlte sich ebenso wie vor dem Unfall (s. Abb. 123). Ein Patient zeigte eine bedeutende Einschränkung der Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk, hatte aber ein sehr gutes Gehvermögen ohne Schmerzen und Hinken. Die übrigen wiesen eine ziemlich beträchtliche Invalidität (bei einem dieser Fälle Perforation des Nagels in das Gelenk) auf.

Von den mit Arthritis kombinierten 5 Fällen von Caputnekrose zeigte 1 Fall von Pseudarthrose eine verhältnismäßig geringe Invalidität (Gehvermögen, aber niemals ohne Stock, doch mit ziemlich wenigen Schmerzen), 2 Patienten wiesen eine bedeutende Einschränkung der Bewegungsfähigkeit, aber ein zufriedenstellendes Gehvermögen auf, 2 Patientinnen gingen sehr gut und hatten nur eine geringe Einschränkung des Bewegungsvermögens. Bei einem dieser Fälle muß das Resultat sogar trotz der Caputnekrose und der Arthritis als ausgezeichnet betrachtet werden; dabei ist aber zu bemerken, daß die Nekrose nur partiell war (keilförmig heruntergepreßtes Stück des oberen lateralen Quadranten) und daß die arthritischen Veränderungen sehr gering waren.

Bei den 4 Fällen mit Arthritis ohne Caputnekrose war der funktionelle Erfolg, mit Ausnahme eines Falles mit mäßiger Gelenkzerstörung, bei dem er als zufriedenstellend bezeichnet werden kann, schlecht.

Von Interesse ist, daß bei einem dieser Fälle eine Verschlimmerung erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, wahrscheinlich durch die dann allmählich in Zusammenhang mit einer Resorption und dem Umbau der Frakturstelle eintretenden Perforation des Nagels in das Gelenk, eintrat. Wäre der Patient zu Beginn der Verschlimmerung röntgenologisch kontrolliert worden — was leider nicht geschah —, so hätte die Entfernung des Nagels (vielleicht doch nicht ohne Gefahr einer späten Lösung der Fraktur!) dem Auftreten der Arthritis vorbeugen können.

Aus dem oben Angeführten geht hervor, daß die Caputnekrose und die Arthritis eine nicht unwesentliche Rolle für die Verminderung der Anzahl definitiver Erfolge der Osteosynthese bei den medialen Schenkelhalsbrüchen spielen.

Was nun die funktionellen Resultate im allgemeinen bei meinem Material von mehr als 2 Jahre lang verfolgten 35 Fällen betrifft, so können, wenn wir von den ersten 6 „Lehrfällen“ absehen und also 29 Fälle in die Betrachtung einbeziehen, 13 als ausgezeichnet, 7 als zufriedenstellend und 9 als schlecht bezeichnet werden. Von den schlechten Erfolgen wurden 4 durch Pseudarthrose, 2 durch Caputnekrose und 3 durch Arthritis bedingt.

Der funktionelle Erfolg kann also bei 20 von 29 Fällen = 69% als gut oder zufriedenstellend betrachtet werden.

Die Operationen wurden nur zu etwa einem Drittel von mir selbst, die übrigen von meinem Oberarzt oder den Assistenzärzten mit vieljähriger chirurgischer Spezialausbildung ausgeführt. *Ich glaube, daß die Resultate also etwa dem, was der durchschnittliche schwedische Chirurg mit guter Spezialausbildung leisten kann, entsprechen.*

Besonders während der letzten 2 Jahre wurde von verschiedenen Seiten über Resultate der Osteosynthese nach der Methode von SVEN JOHANSSON berichtet. Die meisten dieser Berichte sind sehr summarisch und erfüllen die Anforderungen an Angaben über die Beobachtungszeit nicht. Gewöhnlich begnügt man sich mit der Feststellung einer knöchernen Heilung. Die Deutung einer solchen ist, wie bereits erwähnt, in ziemlich großem Maße subjektiven Einflüssen unterworfen. Ich gebe in der folgenden Tabelle eine Übersicht über das statistische Material, das mir zugänglich gewesen ist. Auch wenn die Heilung bei vielen Fällen viel zu früh als endgültig angenommen worden ist, so muß man doch sagen, daß die Resultate einen imponierenden Eindruck geben. Auf einen Vergleich mit den Resultaten der konservativen Methoden komme ich später zurück.

c) Modifikationen der Osteosynthese. Ich möchte an dieser Stelle ganz kurz einige Modifikationen der operativen Osteosynthese erwähnen.

Fixation des Nagelkopfes an der Femurdiaphyse. Es ist schon weiter oben darauf hingewiesen worden, daß die Austreibung des Nagels aus dem Kopf eine sehr gewöhnliche und für die Heilung verhängnisvolle Komplikation darstellt. Durch eine Fixierung des Nagelkopfes an der Diaphyse kann die Gefahr derselben vermindert werden; diese Fixierung kann mittels kleiner Schrauben, die in die Compacta der Diaphyse durch seitliche Öffnungen des Nagelkopfes eingeschraubt werden, durch Metallbänder, die über dem Nagelkopf festgeschraubt werden oder durch einen Metalldraht, der um den Femurschaft und über den Nagelkopf zusammengedreht wird usw., vorgenommen werden. Andererseits entsteht hierdurch der Nachteil, daß bei eventuell eintretender Verkürzung des Nagelkanals durch Knochenresorption an den Frakturrenden (die ja bis mehrere Zentimeter betragen kann), die Spitze des Nagels sich nach innen durch das Caput durchfrißt und so in das Gelenk perforieren kann und alle hieraus entstehenden Übelstände auftreten können.

Dieser Nachteil wird durch Verwendung einer Schraube an Stelle des Nagels vermieden.

Schrauben als Osteosynthesematerial. Gleich wie der zur Osteosynthese zur Anwendung kommende Nagel durch die Erfindungen von SMITH-PETERSEN und SVEN JOHANSSON vervollkommenet worden ist, so mußte auch die früher benutzte Schraube in entsprechender Beziehung verbessert werden können: 1. durch ihre Herstellung aus rostfreiem Stahl und 2. durch ihre Ausrüstung mit breiteren und dünneren Gangflügeln („helikoide“ Form) an Stelle der niedrigen einer gewöhnlichen Schraube, die ja ziemlich leicht die spröde Spongiosa quer durchpressen können, 3. durch zentrale Kanalisierung für den Gebrauch eines Führungsdrahtes. Als eine vierte Verbesserung muß die Begrenzung

Verfasser	Zahl der Fälle	Im Krankenhause gestorben	Aus der klinischen Behandlung			
			Zahl der Fälle	Später gestorben	Nicht genügend lange Zeit verfolgt	Ausgang unbekannt
SVEN JOHANSSON (1937) . . .	165	19	146		→	7
FELSENREICH (1937)	139	15	124	14		27
AUSCHÜTZ (1936)	27	13%			→	
WATSON-JONES (1936)	30	2	28		→	
R. DENIS (1937)	21	3	18		→	
THORNTON u. SANDISON (1936)	32	—			→	
VALLS u. LAGOMARSINO (1937)	12	—			→	
CAMPBELL (1937)	35	6			→	
MOENE (1935)	13	2			→	
HENDERSON (1937)	16 ¹	—			→	
LINDBOE (1936)	23	2			→	4
LEHMANN (1936)	11			2	→	3
MERLE D'AUBIGNÈ (1936) . .	36	1			→	14
DICKSON (1935)	9	2	7		→	
CARREL (1935) (SMITH-PETERSEN nach JERUSALEM)	8				→	
BÖHLER-JESCHKE (1938) ² . .	50	3	47	2	19 (< 1½ Jahre)	—
SEMB (1938) ³	100	4	96	1	40	—
NYSTRÖM (1938)	95	8	87	6	43 (< 2 Jahre)	3

der Schraubengänge auf den für das Caput bestimmten Teil angesehen werden. Die Schraube soll ja unter anderem den Vorteil bieten, eine direkte Zusammenpressung der Fragmente gegen einander bewirken zu können, wenn nur ihr Kopf eine genügende Stütze gegen die Compacta des Femurschaftes findet oder durch eine Mutter ersetzt wird, die nach der Aufschraubung am Femurschaft anliegt. Um eine solche zusammenpressende Wirkung zu erzielen, muß indessen das distale Knochenfragment über dem in ihm liegenden Schaftteil der Schraube, verschoben werden können und also nicht durch Gänge in diesem Teil daran gehindert werden (wie bei Typ 1, Abb. 132).

¹ Davon 3 mit Arthrotomie.

² BÖHLER-JESCHKE, Operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche und Schenkelhalspseudarthrosen, Wien (Maudrich) 1938.

³ SEMB, C. The technique of nailing of fractures of the neck of the femur. Surgery (Am.) 4, 321—360, Sept. 1938.

entlassene Fälle		Zur Beurteilung der Resultate zur Verfügung stehende Fälle								
Zahl der Fälle	Beobachtungszeit	Angeblich sicher knöchern geheilt	Angeblich wahrscheinlich knöchern geheilt (keine Pseudarthrose)	Nicht geheilt	Caputnekrose	Arthritis	Knöcherne Heilung in %	Funktionelle Erfolge		
								gut	mäßig	schlecht
139	?	131	—	8	2	2	94			
70	> 1½ Jahre	50	17	3	23 ¹		60—81	59 ²	10 ²	6 ²
(+ 13 während des ersten Jahres entstandene Pseudarthrosen)				(+ 13 Pseudarthrosen während des ersten Jahres)			(Pseudarthrosen während des ersten Jahres einberechnet)			(+ 13?) ³
25	?	24		1			80			
18	?	17		1			96	13	4 (5?)	— 1 (?)
32	?	32					94			
12	?	12					100			
19	> 10 Monate	19					100	17		
11	?	9		2	1	2	100			
14	„genügend“	13					82			
17	?	15	2				92,8			
6	?	5					88—100			
20	4 Monate bis 2 Jahre	20					83			
7	?	7					100			
8	5 bis 15 Monate	7	1				100			
26	> 1½ Jahre	26			11	8	88—100			
55	> etwa 1 Jahr	52		2 (3?)	2	100	35	7	5	
35	> 2 Jahre	20	7	8	10	95	90%			
						57—77	13	9	13	

Typus 2 der in der Abb. 132 skizzierten Schraubenanordnungen hat den Nachteil, daß die Tiefe, in welche die Schraube eingeführt werden muß, um die erwünschte Anpressung des Schraubenkopfes gegen den Femurschaft zu erreichen, von Anfang an schwer zu berechnen ist, da der Schraubenkopf schief gegen die Oberfläche des Femurschaftes steht und mehr oder weniger tief den Knochen hineingedrückt werden muß, ehe ein genügender Widerstand erhalten wird. Die gewünschte Länge der Schraube ist also schwer zu bestimmen. Eine sicherere Stütze des Schraubenkopfes wird durch Einschieben einer Metallplatte zwischen Schraubenkopf und Knochenoberfläche erreicht. Typus 3 der Abb. 132,

¹ 6 ausgedehnte und 17 partielle „Kopfnekrosen“ unter 75 länger als 1 Jahr beobachteten Fällen.

² Von 75 mehr als 1 Jahr verfolgten Fällen.

³ 13 im ersten Jahre entstandenen Pseudarthrosen wurden unter den 75 Fällen nicht einberechnet.

bei welchem eine Mutter den Kopf der Schraube ersetzt, gestattet eine völlige Freiheit in der Bestimmung der Tiefe, in welche die Schraube eingeführt wird, unabhängig von deren Länge, hat aber bei der Osteosynthese den Nachteil, daß ein unerwünschter Teil des Schraubenendes aus dem Knochen herausragen und möglicherweise eine schädigende Wirkung auf die Weichteile ausüben kann (Abb. 133 c). Um dies zu vermeiden, haben HENDERSON und MACEY

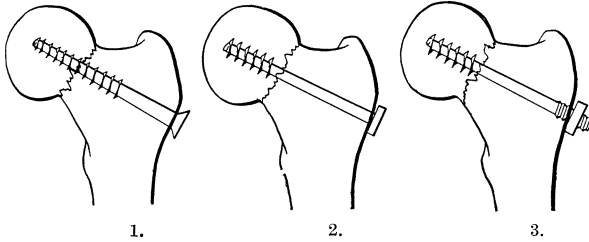


Abb. 132. Verschiedene Typen von Schrauben für die Osteosynthese.

eine geniale Konstruktion angegeben, in welcher die Schraube selbst in den Knochen bis zur gewünschten Tiefe versenkt wird und danach eine mit Gängen versehene Hülse, die mit einer Mutter endet, über die versenkte Schraube eingeschraubt wird, bis

die Mutter sich gegen den Knochen anstemmt. Diese Schraube ist auch mit einer metallenen Schutzplatte zur Vermeidung einer Durchpressung der Corticalis versehen (Abb. 134).

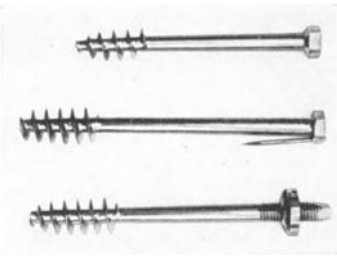


Abb. 133 a—c. Die in der Klinik Uppsala gebrauchten Schrauben. a Fester Kopf. b Kopf mit losem Nagel zur Verhinderung der Rotation. c Schraube mit Mutter. Die Schrauben sind zentral kanalisiert und werden unter Leitung eines Führungsdrahtes eingeschraubt.

Die Schraube mit breiten Gangflügeln, von einem der eben erwähnten zweckmäßigeren Typen, hat gewisse Vorteile vor dem Nagel. Sie hat eine weit größere Möglichkeit als der Nagel eine feste Verankerung im Caput zu erhalten und nicht aus demselben ausgetrieben werden zu können, was ja beim Nagel oft eintritt und eine Lösung zur Folge hat. Die Begrenzung der Schraubengänge auf den im Caput liegenden Teil gestattet dabei ein Zusammensintern der Fragmente, was nicht selten für die Beibehaltung der Apposition nötig ist. (Wenn die Schraube auch im Collumteil mit Gängen versehen wäre, müßte eine Resorption des Knochens

an den Frakturenden eine Diastase zwischen ihnen zur Folge haben, die eine Heilung unmöglich machen würde. Nun kann dagegen der glatte Schaft der Schraube im Collum gleiten, wobei das Ende aus dem Knochen austritt und eine anhaltende Apposition ermöglicht.)

Man darf sich aber nicht darauf verlassen, daß die Schraube unverrückbar fest im Caput sitzt. Bei zwei meiner Fälle hat sich der helikoide Teil der Schraube, gleich wie es mit dem Nagel vorkommen kann, allmählich seitwärts durch das Caput durchgefressen, so daß eine Lösung der Fraktur eintrat (Abb. 135 und 136).

Schrauben mit breiten Flügeln haben indessen auch ihre speziellen Nachteile. Ein solcher ist, daß die Schraube ein verhältnismäßig großes Loch in der Diaphysencompacta erfordert, um eingeführt werden zu können. Wenn die Flügel der Schraube dünn gemacht werden, um möglichst wenig von der Spongiosa zu beschädigen, so entsteht die Gefahr, daß sie beim Erzwingen des Einschraubens in die harte Compacta abbrechen oder umgebogen werden (Abb. 137). Dies hat uns bei einem Falle gezwungen, die Schraube herauszunehmen

und durch eine andere zu ersetzen. Wenn andererseits die Flügel zu dick gemacht werden, um genügende Widerstandsfähigkeit gegen die gewaltsame

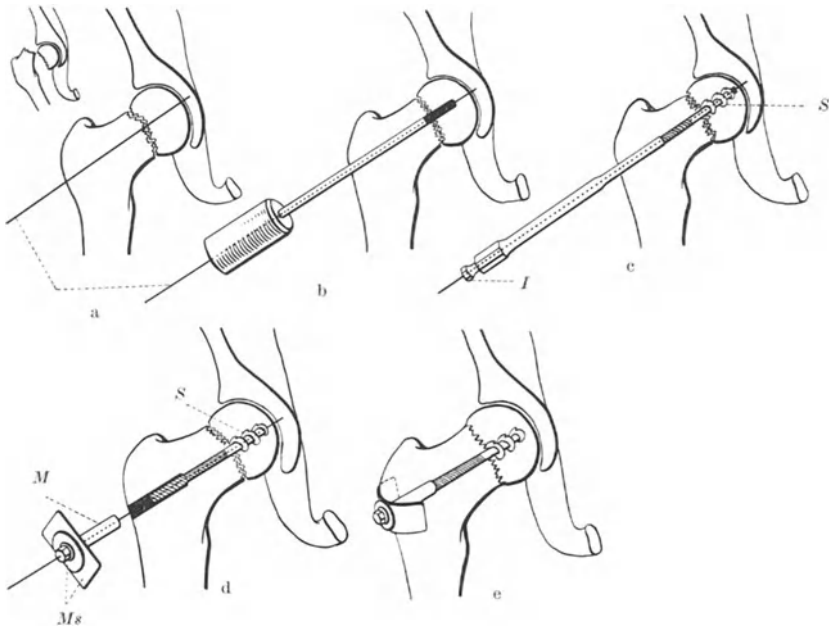


Abb. 134a—e. Die Schraube von HENDERSON und MACEY. a Führungsdraht in situ, b zentral kanalisierter Bohrer, der über den Führungsdraht eingeführt wird und einen Kanal für die Aufnahme der Schraube bohrt, c die Schraube *S* wird mit Hilfe eines speziellen Instrumentes *I* eingeführt, d die Schraube *S* in ihrer Lage, die hülsenförmige Mutter *M* (weiß) wird über das versenkte äußere Ende der Schraube eingeführt, e die Hülsenmutter ist eingeschraubt, bis ihr Kopf gegen die an den Trochanter angeschmiegte Metallscheibe *Ms* eine feste Stütze nimmt. [Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 11 (Sept. 1936).]

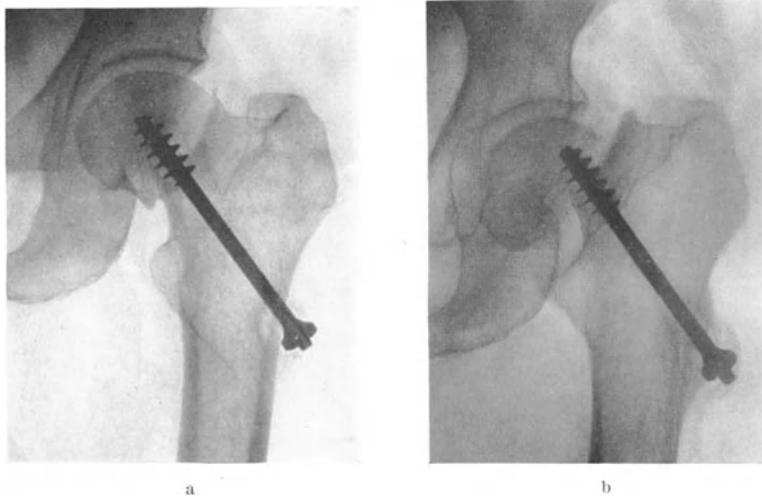


Abb. 135. Die Schraube frißt sich durch das Caput. a 2 Monate nach der Operation, b 13 Monate nach der Operation (Chir. Klinik Uppsala).

Beanspruchung bei der Passage durch die Compacta zu haben, geht der Vorteil der dünnen Flügel verloren. Ein anderer Nachteil ist, daß der Schaft der Schraube

dünnere als der helikoide Teil ist. Weil der letztere die harte Compacta des Collums nicht durchschneiden kann, muß er durch die Spongiosa eindringen und höchstens mit seinen Flügeln die Innenseite der Compacta tangieren. Der

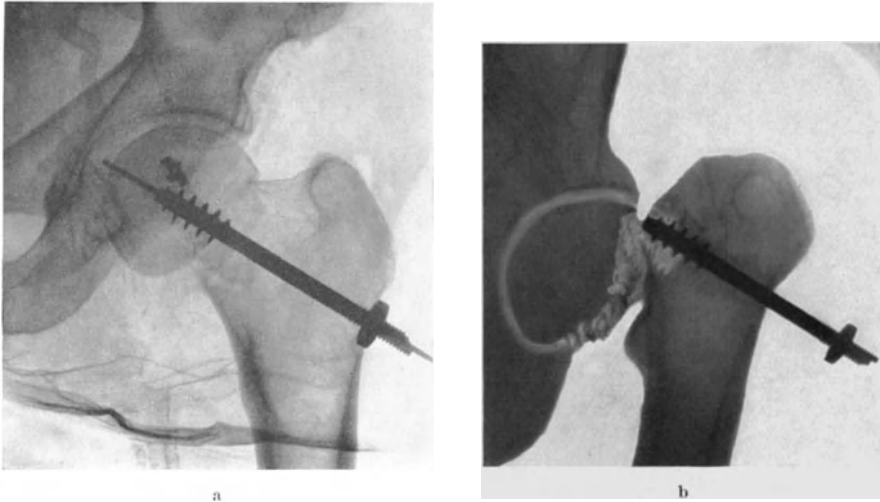


Abb. 136 a und b. Ausrutschen der Schraube. a Gute Lage bei der Operation, b (verdeutlichtes Röntgenbild) 5 Monate nach der Operation: die Schraube hat das Caput gänzlich verlassen (Chir. Klinik Uppsala).

nachfolgende Schaft der Schraube kann also nicht unmittelbar gegen die Compacta Stütze nehmen, und zwar im Gegensatz zum Nagel, der in seiner ganzen

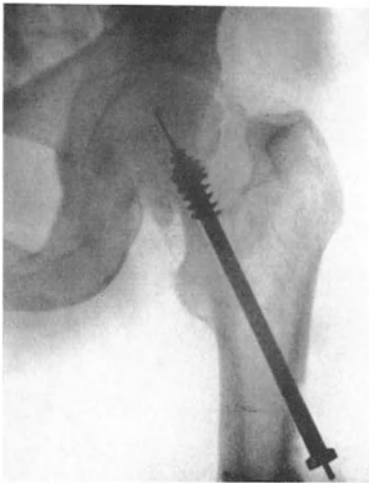


Abb. 137. Beim Erzwingen des Einschraubens in die harte Compacta sind die dünnen Flügel der Schraube abgebrochen oder umgebogen worden (Chir. Klinik Uppsala).

Länge das gleiche Kaliber hat und bestenfalls unmittelbar bei der Einführung sich gegen die feste untere Compacta stützt. Der Schaft der Schraube drückt sich auch wegen seines geringeren Kalibers leichter als der Nagel quer durch die Spongiosa des Collums durch. Und so muß es leichter als bei Anwendung des Nagels vorkommen, daß der Schaft der Schraube in der Spongiosa des Collums herabsinkt, bis er sich gegen die Corticalis anstemmen kann. Dies hat zur Folge, daß die erreichte Reposition des Caputs durch sein Herabgleiten verloren gehen kann (Abb. 138).

Ein ernsterer Einwand, der gegen die Schraube mit breiten Flügeln erhoben werden kann, ist, daß das Einschrauben in die verhältnismäßig feste Spongiosa des Caputs einem so großen Widerstand begegnen kann, daß das Caput seinen Kontakt mit dem Schaftfragment aufgibt und mit der Schraube rotiert. Bei einem unserer Fälle scheint dies zu einer völligen Umdrehung des Caputs, wahrscheinlich sogar zu einer mehrmaligen, geführt zu haben, was selbstverständlich eine schwere Torsion oder

sogar eine Abreißung des Ligamentum teres zur Folge gehabt haben muß. Bei diesem Falle trat eine Caputnekrose ein. Die große Kraft, die angewandt werden muß, um die Schraube in das Caput hineinzutreiben, macht es schwierig, zu fühlen, ob eine solche Komplikation droht. Der Gedanke liegt nahe, der Gefahr einer Rotation des Caputs durch Einführung einer oder mehrerer Metallstifte in das Caput vor der Eintreibung der Schraube, vorzubeugen. Es ist aber nicht leicht, diese Drähte oder Stifte abseits von der Bahn der Schraubenflügel einzuführen. Man läuft daher Gefahr, daß die Schraubenflügel sich in den Drähten verfangen und daß die endgültige Einschraubung unmöglich wird. Glücklicherweise scheint das Caput im allgemeinen

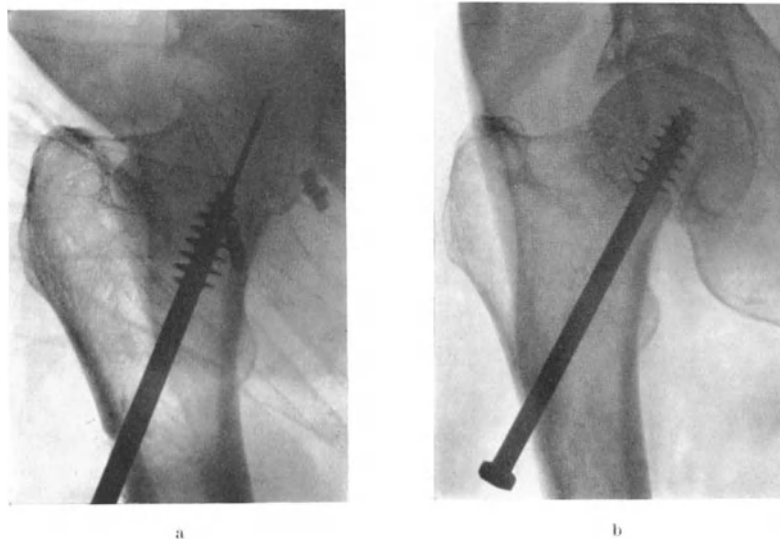


Abb. 138 a und b. Der Schaft der Schraube drückt sich allmählich durch die Spongiosa herunter. a Richtung der Schraube bei der Operation. b 2 Monate nach der Operation hat sich der Schaft bis an die Compacta heruntergedrückt mit der Folge einer Varusstellung des Caputs.

keine große Neigung zu zeigen mit der Schraube zu rotieren. Die Rotationsgefahr kann dadurch vermindert werden, daß man während der Einschraubung die Fragmente durch einen Druck in Richtung der Schraube fest gegeneinander preßt.

Eine größere Erfahrung über die rostfreie helikoide Schraube als Osteosynthesematerial scheint noch nicht vorzuliegen. In der chirurgischen Klinik in Uppsala ist sie bei 25 Fällen angewandt worden, doch nur seit etwa 2 Jahren, so daß über definitive Resultate noch nicht berichtet werden kann. Abgesehen von den eben erwähnten Komplikationen („Wandern“ bei 2 Fällen, Zerbrechen der Schraubenflügel an der Compacta, Durchdrücken der Collumspongiosa und Rotation des Caputs zusammen mit der Schraube bei je 1 Fall), zu welchen ein Bruch des Schraubenschaftes am Übergang zum helikoiden Teil, was übrigens ohne Einfluß auf die knöcherne Heilung war, kommt, scheint die Schraube ihre Aufgabe ziemlich gut erfüllt zu haben. Die Zukunft wird erweisen, ob sie dem Nagel überlegen ist. Bis auf weiteres habe ich den Eindruck, daß die definitiven Resultate *nicht besser, eher schlechter als mit dem Nagel* werden.

In diesem Zusammenhange soll erwähnt werden, daß auch in der jetzigen Epoche der Osteosynthese gewöhnliche Holzschrauben mit gutem Erfolg angewandt werden. BREWSTER berichtet, daß er selbst und andere in der chirurgischen Klinik der Tulane University in New Orleans nach der von E. D. MARTIN daselbst eingeführten Methode die Osteosynthese mit gewöhnlichen Schrauben ausgeführt haben. Ein zuerst durch die laterale Incision eingeführter Bohrer und einige Röntgenaufnahmen helfen die richtige Lage der Schraube zu bestimmen; wenn nötig wird ein neues Bohrloch angelegt. Von Interesse ist, daß zwei Schrauben angewandt werden. Die geringere Breite der Schraubenflügel bedeutet eine geringere Gefahr für eine Rotation des Caputs. Nach Einführung der ersten Schraube ist diese Gefahr gleich null (Abb. 139). Von 53 mit dieser Methode operierten Patienten starb keiner an den unmittelbaren Folgen der Operation. 6 Fälle gingen in eine Pseudarthrose (2 von diesen wegen zu früher Belastung) aus, alle übrigen wurden geheilt. Also ein günstiger Ausgang in nicht weniger als 89%! Dies gibt viel zu denken. Die Resultate zeigen, was mit guter Technik ohne rostfreien Stahl und ohne besondere Konstruktion des Osteosynthesematerialies geleistet werden kann.

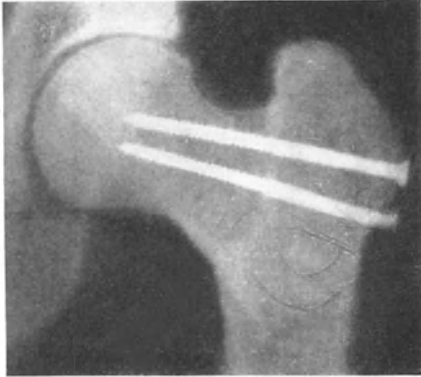


Abb. 139. Die doppelte Verschraubung nach E. D. MARTIN (BREWSTER). (Aus BREWSTER: Amer. J. Surg., Dez. 1935.)

Vorteile sowohl des Nagels als der Schraube sollten durch den Nagel von CLEARY und MORRISON, der mit ausfällbaren Widerhaken

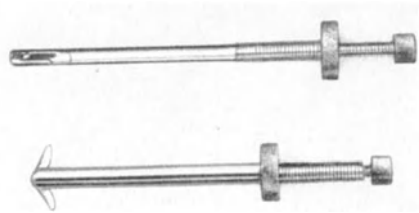


Abb. 140. Der Nagel von CLEARY und MORRISON, mit Widerhaken. (California Med., Sept. 1936.)

versehen ist, ausgenutzt werden (Abb. 140). Die Konstruktion scheint aber zu kompliziert zu sein.

Multiple Nagelung. Ich bin damit zu einer anderen Modifikation der Osteosynthese gekommen, die in verschiedenen Varianten angewandt wird, nämlich zur Nagelung mit zwei oder mehreren Nägeln oder Stiften.

Das Prinzip ist in vieler Beziehung sehr richtig. Wenn ein Tischler einen Klotz an ein Brett festnageln will, so begnügt er sich gewöhnlich nicht mit einem Nagel. Er verwendet zwei oder mehrere Nägel und schlägt sie weit voneinander ein. Nach einiger Erfahrung oder rein instinktiv, falls er einigermaßen mechanisch begabt ist, gibt er den Nägeln eine solche Lage und Stellung, daß sie den höchsten Anforderungen an Widerstand gegen Zug-, Scher- und Drehkräfte, die mit der Festigkeit des Materials vereinbar sind, entsprechen.

Läßt sich nun diese werktägige Tischlerei auch auf die Schenkelhalsbrüche anwenden, und hat sie Aussicht mit dem viel erprobten und erfolgreichen SMITH-PETERSEN-Nagel zu wetteifern? Sicherlich können gewisse schwache Seiten des letzteren nachgewiesen werden. Der Dreikantnagel verhindert zwar eine Drehung, aber mit nur kurzen Hebeln (die von der Breite der Flügel repräsentiert werden). Er kann leicht aus dem Knochen ausgetrieben werden. Eine bestimmte Länge des Nagels muß ausgewählt werden. Die Extraktion und das Wiedereinschlagen bei ungünstiger Lage ist oft schwierig und

erfordert spezielle Apparate. Der Knochen kann durch den Nagel zersplittert werden. Schließlich ist der Dreikantnagel ziemlich teuer. Durch mehrere Nägel in zweckmäßiger Stellung muß, wenn ihre gesamte Tragfähigkeit der des Dreikantnagels nicht nachsteht, eine bessere Fixation erhalten werden können. Die Nägel müssen aber, um ihren Zweck zu erfüllen, eine genügende Widerstandskraft gegen Biegung haben. Will man mit nur wenigen Nägeln auskommen, so dürfte ihr Diameter, auch wenn sie vom besten Stahl angefertigt werden, kaum unter 3 mm heruntergehen. Je dicker die Nägel aber sind, um so mehr wird der Knochen zerstört. Möglicherweise könnten mehrere schmale Nägel vom Typus SMITH-PETERSEN das zweckmäßigste Material ausmachen. Die Verwendung mehrerer schmaler Nägel dürfte auch den Vorteil haben, daß man

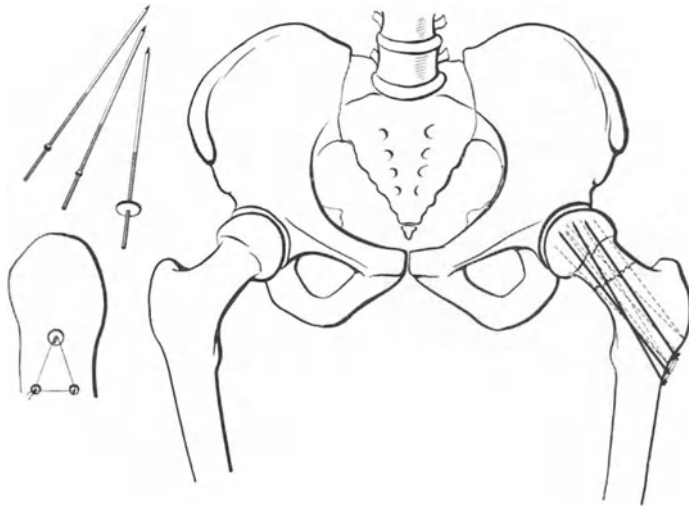


Abb. 141. Nagelung nach MOORE. [Aus MOORE: Surg. etc. 64 (Febr. 1937).]

mit diesen von einer guten Lage des einzelnen Nagels nicht so abhängig wäre, wie bei der Verwendung lediglich eines einzelnen Nagels.

Die multiple Nagelung ist von vielen Chirurgen geprüft worden, so von BACKER-GRÖNDAHL, SCHILLING, TELSON und RANSOHOFF, SOFIELD, DYAS und ARIES, GAENSLEN, BOSWORTH und MOORE und wahrscheinlich vielen anderen.

Ein beachtenswertes Instrumentarium für diese multiple Nagelung wurde von MOORE angegeben. Er benutzt rostfreie Nägel oder Stifte, die an ihrem Ende eine lange Strecke mit Gängen tragen und mit einer Mutter versehen sind. Wenn der Nagel in die gewünschte Tiefe eingeführt wurde, wird die Mutter angeschraubt, bis sie sich gegen die Compacta des Schenkelschaftes anstemmt und der außerhalb der Mutter herausragende Teil des Nagels wird abgezwickt. Es werden mehrere solcher Nägel in verschiedenen Richtungen mit dem Handbohrer eingetrieben. Um eine Austreibung der Nägel, die bei Anwendung der schmalen, zylindrischen Nagel leichter eintritt als bei den breitgefiederten vom Typus SMITH-PETERSEN, bindet MOORE die Enden der Nägel mit einem feinen Metalldraht zusammen, so daß die Enden gegeneinander in Spannung gehalten werden (Abb. 141). Dagegen vermag aber nicht verhindert werden, daß bei einem Zusammensintern der Fragmente durch Knochenresorption die Spitzen der Nägel

in die Tiefe hineindringen und eventuell in das Gelenk perforieren können. Wenn dies droht, so dürfte aber der entstehende Schaden nicht so groß sein, wenn man nur das Gelenk, z. B. mit einem Gipsverband fixiert, der beibehalten werden muß, bis eine Konsolidation eingetreten ist. Es ist ja auch nicht schwierig, bei einem solchen Fall die Enden der Nägel freizulegen und die Nägel eine Strecke weit zu extrahieren, die Muttern etwas weiter anzuschrauben und die freien Enden der Drähte abzuwickeln.

MOORE scheint mit seiner Methode sehr gute Resultate erreicht zu haben. Von 42 Patienten mit medialen Schenkelhalsbrüchen starben 9 während der Behandlung ohne Zusammenhang mit der Operation. Von den übrigen konnten 25 genügend lange verfolgt werden; bei 24 von diesen wurde eine knöcherne Heilung erreicht.



Abb. 142. Schlechtes Resultat der Osteosynthese bei Verwendung zu dünner Stifte. (BOSWORTH: West. J. Surg. etc., Aug. 1936.)

SOFIELD wendet zwei rostfreie Nägel an, die er unter Leitung des Fluoroskopes einbohrt. Bei 30 definitiv verfolgten Fällen mit lateralen und medialen Schenkelhalsbrüchen erhielt er in 80% eine knöcherne Heilung.

CALDWELL hat die Nägel von MOORE unter Kontrolle mittels Arthrotomie bei 31 nicht ausgewählten Fällen angewandt. 11 starben im Krankenhause innerhalb von 4 Wochen. Von den überlebenden 20 erreichten 15 eine knöcherne Heilung, während 5 in Pseudarthrose übergingen.

GAENSLER entfernt die Nägel nach 3 Monaten, was selbstverständlich eine zu kurze Fixation bedeutet.

BOSWORTH hatte schlechte Resultate, nur 2 von seinen 6 Fällen waren knöchern geheilt, die Mißerfolge dürften in der Verwendung zu schmalen Nägeln oder besser Drähte (gewöhnliche KIRSCHNER-Drähte), die sich zu leicht verbiegen, ihre Ursache gehabt haben (Abb. 142).

Ich glaube, daß die *multiple Nagelung*, vielleicht am besten mit schmalen SMITH-PETERSEN-Nägeln, verdient weiter geprüft zu werden.

Eine Schwierigkeit dürfte bei der MOORESchen Methode darin liegen, daß, je widerstandskräftiger die Nägel sind (stärkeres Kaliber, härterer Stahl), desto schwieriger wird es, sie abzuwickeln zu können.

Selbst bin ich seit einem halben Jahre zur multiplen Nagelung mit schmalen, rostfreien Dreikantnägeln ohne Zentralkanal übergegangen. Die Nägel werden ohne Richtungsapparat aus freier Hand eingeschlagen. Der erste dient zum Indicator für die Richtung, die Lage und die Länge der folgenden (zusammen 3 Nägel). Jeder Nagel ist an seinem äußeren Ende mit einer Metallzunge versehen, mittels welcher er an die Diaphyse festgeschraubt wird. Die Erfahrungen sind bis auf weiteres gut.

d) Richtungsapparate für die Osteosynthese. In Zusammenhang mit der Darstellung dieser zahlreichen technischen Modifikationen der Nagelung, soll vielleicht auch eine Übersicht über die für die Einführung des Osteosynthesematerials angegebenen Richtungsanordnungen gemacht werden.

A. Apparate, die am Operationstisch befestigt werden. Die „*canon guide*“ von DELBET, die schon erwähnt wurde, gehört zu dieser Gruppe. Auch die Apparate von OSTROWSKY und SVEN JOHANSSON benutzen den Operationstisch als feste Stütze bei der Bestimmung der Richtung. LEHMANN gibt dem Röntgenbild eine bestimmte Lage im Verhältnis zum Tisch und mißt mittels einem am Richtungsapparat feststehenden Zeiger direkt den Winkel in der

Frontalebene. EXALTO benutzt dasselbe Prinzip für Aufnahmen sowohl in antero-posteriorer als auch in seitlicher Richtung, doch mit einem ziemlich komplizierten Apparat.

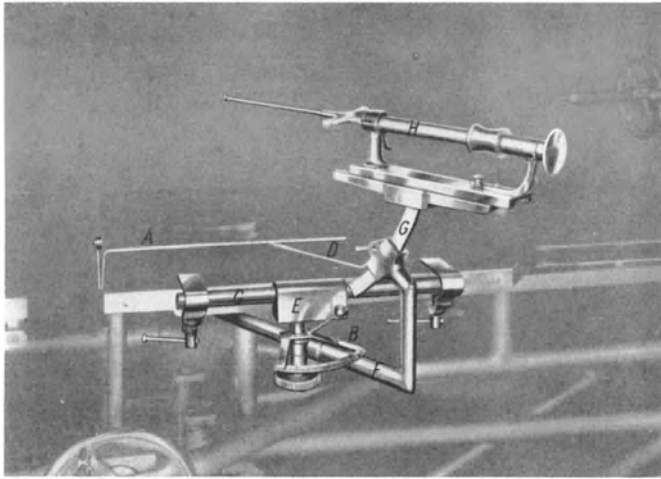


Abb. 143. LEHMANN'S Richtungsapparat. [Acta chir. scand. (Stockh.) 79, F. 1/2 (1936).]

B. Apparate, die nur am Körper des Patienten ihre Stütze nehmen.

Verf. führte schon im Jahre 1932 einen solchen Apparat dem nordischen Orthopädenverein vor (Abb. 144). Ein in eine Spitze auslaufender Arm wurde in die vordere Fläche des Caputs eingedrückt, der andere, längs der Achse des Instrumentes frei bewegliche Arm, trägt ein zwei-läufiges Ansatzstück. In den einen Lauf wird ein Stift eingeschlagen, der das Ansatzstück in die Diaphyse unterhalb der Trochanterpartie fixiert, durch den anderen Lauf wird der Führungsdraht in den Knochen eingeschlagen.

BUNNEL, DENIS, BROcq und DULOT, VALLS, BÖHLER, LINDSTEDT und wahrscheinlich viele andere, haben dasselbe nahe-liegende Prinzip zur Richtungsbestimmung benutzt.

VALLS kontrolliert nur, daß die percutan eingeführte Spitze seines Instrumentes richtig das Caput getroffen hat und gerade gegen seinen Mittelpunkt gerichtet ist.

FELSENREICH hat das Instrument etwas modifiziert und ein Lot hinzugefügt, mit dessen Hilfe das Instrument lotrecht gehalten werden kann, was wichtig ist um keine Abweichungen des Führungsdrahtes nach der Seite zu bekommen.

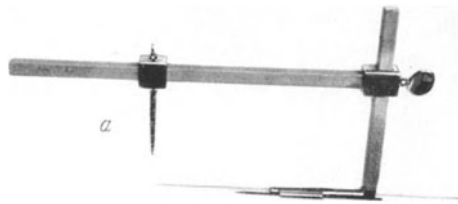


Abb. 144. NYSTROM'S Richtungsapparat. Die Pfieme *a* wird in die Oberfläche des Caputs percutan eingeschlagen. Der untere horizontale Arm trägt zwei Läufe: durch den einen wird ein kurzer Nagel für die Befestigung des Apparates an die Oberschenkeldiaphyse unterhalb des Trochanter major eingeschlagen, durch den anderen wird der Führungsdraht in das Caput eingeführt. Der Abstand zwischen der Spitze der Pfieme und der Ziellinie des Führungsdrahtes wird auf 2 cm (die halbe Diameter des Caputs) eingestellt. (Verh. nord. Orthop.-Ver. Stockholm, Juni 1933.)

Eine Schwierigkeit kann eine Porosität des Knochengerüsts des Caputs bereiten, indem die Spitze des Instrumentes leicht unbemerkt in die Tiefe des Caputs sinkt und die Richtung, die nach einer Einstellung der Arme des Instrumentes auf den Abstand zwischen Oberfläche und Zentrum des Caputs bestimmt worden ist, nach hinten abweicht.

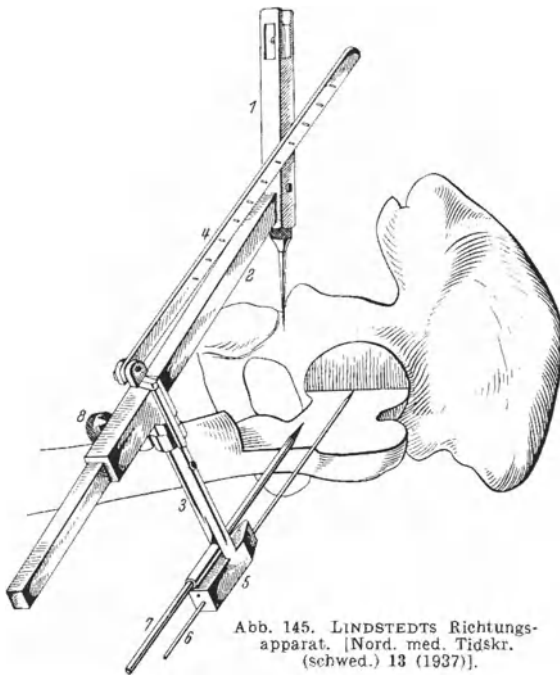


Abb. 145. LINDSTEDTS Richtungsapparat. [Nord. med. Tidskr. (schwed.) 13 (1937)].

DENIS und BROcq versenken die Spitze des inneren Armes durch eine besondere Incision an der Vorderseite des Gelenkes die für die Orientierung nötig ist, bis in das Zentrum des Caputs und stellen das Instrument so ein, daß der Führungsdraht gegen die Spitze des Armes zielt.

LINDSTEDT legt den Patienten in Bauchlage, reponiert in dieser Stellung und führt den Führungsdraht mit Hilfe des in Abb. 145 wiedergegebenen Apparates, dessen Spitze gegen den sehr festen Teil des Os ischium unmittelbar oberhalb des Tuber seine Stütze nimmt, ein.

mit eingelegeten Bleistreifen am Femurschaft und nimmt dann ein Röntgenbild auf. Bei der Aufnahme in anteroposteriorer Richtung steht der Winkel-

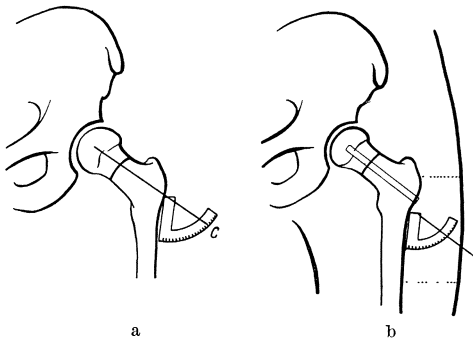


Abb. 146 a und b. Zeiger nach WESCOTT. a Winkelmaß für das Röntgenogramm. b Winkelmaß für die Einrichtung des Führungsdrahtes bei der Operation. [WESCOTT: J. Bone Surg. 16 (April 1934).]

KÜNTSCHER fixiert einen Winkelmesser aus Aluminium mit seiner Ebene entlang dem Femurschaft, bei der Aufnahme in seitlicher Richtung wird er in eine senkrechte Stellung gedreht. Eine ähnliche Einrichtung wurde von BOPPE angegeben.

WESCOTT legt ein Winkelmaß mit einem Zeiger über das Röntgenbild und bestimmt so die Winkel des Collums gegen die Oberschenkel-diaphyse (Abb. 146 a). Bei der Operation setzt er ein ähnliches Winkelmaß, dessen Zeiger nach außen gerichtet ist (Abb. 146 b), entlang der Diaphyse, stellt den

Zeiger auf die durch das Röntgenogramm erhaltene Collumwinkel ein und bohrt den Führungsdraht in der Richtung des Zeigers ein.

DANIS benutzt den Umstand, daß die vordere Fläche des Collums und der angrenzende Teil der Trochantergegend im allgemeinen ziemlich gerade ist

und parallel zur Achse des Collums verläuft (Abb. 147 a), um ein Richtungsinstrument dicht an dieser Fläche anliegend vorzuschieben und so eine feste Richtung des Führungsdrahtes zu erhalten (Abb. 147 b und c).

Ein ähnliches Prinzip wurde von COX und von BAILEY für einen auf der Oberfläche des Oberschenkels befestigten Apparat verwendet.

Ich habe mit diesen Beispielen nur einige der wichtigsten Prinzipien, die der Konstruktion von Richtungsapparaten zugrunde gelegt worden sind, darstellen wollen. Variationen und Modifikationen dieser Instrumente sind in großer Anzahl mitgeteilt worden, was wohl darauf hinweist, daß keines derselben sich als ideal gezeigt hat. Es gilt von diesen Apparaten, daß sie besonders in den Händen der Erfinder die Einführung des Führungsdrahtes bzw. Nagels erleichtern und unnötige Röntgenaufnahmen bis auf eine geringe Zahl einschränken können, daß sie aber nicht unentbehrlich sind. Wie schon erwähnt, ziehen viele Operateure es vor, mittels sehr einfacher Hilfsmittel, wie einer in den Femurschaft unterhalb der Trochanterpartie eingeschlagenen Stricknadel oder einer dem Oberschenkel entlang befestigten Meßskala eine approximative Bestimmung der Lage des Femurkopfes vorzunehmen und auf Grund einiger Röntgenaufnahmen zuerst einen Führungsdraht in die so gewählte, ungefähre Richtung einzuführen, um dann, wenn nötig, mit diesem Draht als Basis, den Winkel exakt zu berechnen, in welchem ein neuer Draht neben den ersten eingeführt werden soll.

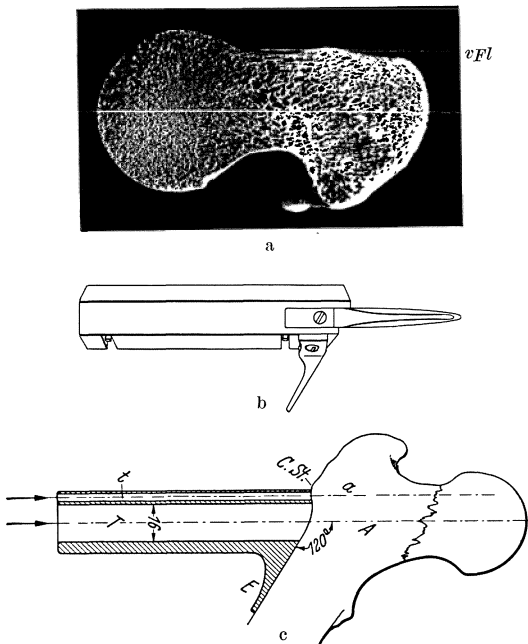


Abb. 147 a—c. Der Richtungsapparat von DANIS. a Die gerade vordere Fläche, *vFl*, des Collum femoris. b Der Apparat. c Ansetzen des Apparates: die spitze Zunge wird entlang der vorderen Fläche des Collums eingeschoben, wobei der Lauf der „Kanone“ durch die Mitte des Collums und des Caput gerichtet wird.

e) Einige zusammenfassende Leitsätze für die operative Osteosynthese der frischen medialen Schenkelhalsbrüche.

1. Die beste Vorbehandlung, auch um möglichst bald Schmerzfreiheit zu erreichen, ist eine gut angelegte Traktion nach einem schnellen, aber schonend ausgeführten Repositionsmanöver.

2. Dem Kranken muß genügend Zeit gelassen werden, um sich nach dem Unfall zu erholen.

3. Die Wartezeit wird für eine genaue Untersuchung, Hebung des Allgemeinzustandes und Bekämpfung drohender Komplikationen verwandt.

4. Die größte Mühe muß auf eine sehr exakte Reposition angewandt werden. Man scheue nicht eine Arthrotomie auszuführen, wenn die Reposition nicht gelingen will!

5. Die Lage des Führungsdrahtes muß genau röntgenologisch kontrolliert werden. Eine gute Lage des Osteosynthesematerials (des Nagels oder der Schraube) muß angestrebt werden. Man vermeide eine zu horizontale Lage mit Annäherung der Spitze des Nagels oder der Schraube an die Fovea! Eine zentrale Lage ist gewöhnlich gut, bei vertikaler Bruchebene ist auch eine mehr vertikale Lage des Nagels oder der Schraube erwünscht.

6. Die Einkeilung soll in Richtung des Nagels oder der Schraube vorgenommen werden. Die Lage der Fragmente muß auch nach der Einkeilung röntgenologisch kontrolliert werden.

7. Eine Neigung des Oberschenkelschaftes zu einer Verschiebung nach oben und Außenrotation muß nach der Operation durch entsprechende Maßnahmen bekämpft werden (eventuell leichte Traktion in der Längsrichtung, Kissen unter dem Knie und der Trochantergegend).

8. Mit Bewegungen muß man bei mechanisch gefährdeten Fällen (große Neigung der Bruchebenen zur Horizontalen) sehr vorsichtig sein. Vernünftiges Individualisieren! Das Programm der Belastung wird durch die vorliegenden mechanischen Verhältnisse bestimmt. Lieber zu große Vorsicht als umgekehrt! Als Regel: Nicht vor Ablauf von 3 Monaten belasten!

9. Je schlechter die Reposition und die Lage des Nagels oder der Schraube, um so größere Vorsicht ist mit den Bewegungen und der Belastung geboten.

10. Wiederholte Röntgenkontrollen um bei einer Verschlimmerung entsprechende entgegenwirkende Maßnahmen in guter Zeit treffen zu können!

11. Vor einer Reoperation soll man sich nicht scheuen, wenn klinische Zeichen, wie wieder auftauchende Schmerzen, Steifheit und Unsicherheit bei Belastung, sowie das Röntgenbild darauf hinweisen, daß eine Lösung der Fraktur droht. Nicht selten kann eine sonst unvermeidliche Pseudarthrose durch einen solchen Eingriff in eine knöcherne Heilung umgewandelt werden.

12. Nägel oder Schrauben sollen nie ohne dringende Gründe (Infektion) vor dem Eintritt einer unzweideutigen knöchernen Heilung (trabekulärer Umbau in der Frakturstelle, nicht nur Vorhandensein eines diffusen Callusschattens) entfernt werden. Gewöhnlich kann das Osteosynthesematerial ruhig definitiv zurückgelassen werden.

5. Vergleichende Bewertung der Behandlungsmethoden der frischen medialen Schenkelhalsbrüche.

Es wurde weiter oben bereits hervorgehoben, daß ein Vergleich der verschiedenen Behandlungsmethoden bei frischen medialen Schenkelhalsbrüchen wegen bestimmter Mängel des statistischen Materials sehr schwierig ist. Trotz der guten Resultate, die besonders in der letzten Zeit mit der operativen Behandlung erreicht worden sind, verhalten sich sehr erfahrene Chirurgen ihr gegenüber noch abwartend. Daß WHITMAN noch keine ausreichende Gründe dafür gefunden hat, der operativen Behandlung den Vorzug der Gipsbehandlung in Abduktion zu geben, ist ja kaum erstaunlich. WHITMAN scheint aber meiner Ansicht nach in einer Übersicht über diese Frage im Jahre 1936 die Erfolge der konservativen Behandlung kaum ins rechte Licht zu setzen, wenn er annimmt, daß ihr minimalster Heilerfolg mehr als 53% und die besten Erfolge bis zu 90% betragen. Er erinnert daran, daß HENDERSON in der MAYO-Klinik die Aussichten für eine Heilung zu 90% bei Patienten unter 60 Jahren und zu 65% bei Patienten über

diesem Alter schätzt, ferner daß STERN bei Patienten über 70 Jahren einen Heilungsprozentwert von 78% erreicht habe. Andererseits zeichnet er gewisse Nachteile der operativen Behandlung zu schwarz, z. B. die Diastase, die zwischen den Fragmenten bei Collumresorption entstehen kann, wenn dieselben durch das Osteosynthesematerial auseinander gehalten werden, was aber sehr selten ist, außerdem die mangelnde Ruhigstellung des Gelenkes während der langen Reparationszeit und die daraus folgende Neigung zu Flexions- und Adduktionskontrakturen ("It may be questioned, therefore if spiking the fragments will so reduce the sensitiveness of the joint during the prolonged period of repair as to control the tendency of the limb toward flexion and adduction so characteristic of injury or disease of the hipjoint"). Übereinstimmend mit MOSENTHAL hebt er hervor, daß *das wirkliche Hindernis für die Annahme der Abduktionsbehandlung als Standardmethode, die Inkompetenz der Ärzte darstellt, die Anforderungen zu erfüllen, die die Methode an sie stellt.*

Auch ein so sehr erfahrener Frakturirurg wie GEORG MAGNUS nimmt noch in der letzten Zeit (1936) eine sehr ablehnende Haltung gegen die operative Behandlung ein. Ich zitiere: „als Normalverfahren der Behandlung des Schenkelhalsbruches betrachte ich die rein konservative Methode mit leichter Extension oder bloßer Lagerung, zumal bei jüngeren Leuten und bei eingekeilten Frakturen. Die fixierende Behandlung nach WHITMAN dürfte keine große Bedeutung haben und für einige wenige Fälle mit besonderer Indikation in Frage kommen. Viel ermutigendes habe ich nicht von ihr gesehen.“ „Unsere Erfahrungen mit der Nagelung (Resultate von ganz verschiedenen Operateuren) sind denkbar schlecht“. MAGNUS lenkt die Aufmerksamkeit auf die Operation von PAUWELS (Keilosteotomie dicht unterhalb des Trochantermassiv mit Umlegen des oberen Fragmentendes, so daß die Frakturebene einen für die Heilung günstigeren Neigungswinkel gegen die Horizontale erhält), die ihm theoretisch ausgezeichnet begründet erscheint und bei einem Fall ein sehr ermunterndes Resultat gegeben hat.

In grellem Gegensatz zu diesen sehr ablehnenden Urteilen gegen die operative Behandlung stehen die vielen Berichte der letzten Jahre über ausgezeichnete Erfolge, die mit ihr erreicht wurden.

Ich glaube, es ist für die Beurteilung der Resultate notwendig, daß man zuerst zwischen den verschiedenen anatomischen Formen der medialen Schenkelhalsbrüche trennt. Die erste Gruppe von PAUWELS mit ihrem geringen Neigungswinkel der Bruchflächen gegen die Horizontale, gibt ja bei jeder Behandlung, auch bei der einfachen Lagerung, gute Resultate. Sie fällt im großen und ganzen mit den Abduktionsbrüchen von BÖHLER zusammen, die nach ihm und anderen etwa 10—20% aller medialen Schenkelhalsbrüche ausmachen. Solche mechanisch günstige, noch obendrein oft gut eingekeilte Brüche können selbstverständlich sehr dazu beitragen, die Zahl der Heilerfolge günstig zu beeinflussen, wenn sie im Material der behandelten Fälle verborgen sind (z. B. das konservativ behandelte Material von LÖFBERG und das operativ behandelte von SVEN JOHANSSON). Wurden aber alle eingekeilten Brüche von der Operation ausgeschlossen und nur die schweren losen Varusbrüche, gewöhnlich den zwei ungünstigeren Gruppen von PAUWELS angehörend, operiert, wie im Material der Klinik von Uppsala, so werden die zahlenmäßig wiedergegebenen Erfolge natürlicherweise bescheidener.

Ein abschließendes Urteil kann nur nach einer viel größeren Erfahrung über eine lange Zeit verfolgte Fälle ausgesprochen werden. Dazu muß auch das Material genauer als in den meisten Veröffentlichungen geschehen ist, beschrieben werden.

Wenn ich auf Grund der bisherigen Erfahrungen in der chirurgischen Klinik in Uppsala meiner persönlichen Anschauung einen Ausdruck geben soll, so möchte ich sie folgendermaßen zusammenfassen:

Bei *gut eingekeilten Valgusbrüchen* vom Typus I PAUWELS (Abduktionsbrüchen nach BÖHLER), genügt gewöhnlich eine einfache Lagerung im Bett für kurze Zeit; dieselbe wird durch einen Kontentivverband, der einen Aufenthalt außer Bett erlaubt, während einigen Monaten abgelöst. Der Kontentivverband wird in unserer Klinik jetzt aus Papier nach HULTÉN verfertigt und macht durch seine Leichtigkeit das Tragen des Verbandes sehr bequem. Man muß aber den Bruch genau kontrollieren. Wir haben es einigemal erlebt, daß er sich während der Behandlung gelöst hat. Und da dies ein nicht ungewöhnliches Ereignis bei mehr vertikal gestellten Bruchflächen ist, dürfte es berechtigt sein, solche Brüche sofort durch eine Osteosynthese zu fixieren.

Wiederholte Röntgenkontrollen sind auch darum wichtig, weil sogar bei idealer Lage der Fragmente mit fester Einkeilung eine Nekrose des Caputs auftreten und eine Invalidisierung durch Deformierung des Kopfes herbeiführen kann, wenn nicht eine Entlastung in guter Zeit vorgenommen wird.

Bei den *losen Brüchen* haben die alten *Lagerungs-* und *Traktionsmethoden* immer noch als *palliative* Maßnahmen ihre Berechtigung. Ist jeder Versuch eine knöcherne Heilung zu erlangen als aussichtslos zu betrachten, z. B. bei zu sehr gebrechlichen alten Personen oder bei anderen Kontraindikationen gegen aktive Methoden, so sollten diese Behandlungsarten möglichst bald durch eine *Mobilisierung* des Kranken, lediglich mit Rücksicht auf Komfort und Schmerzfreiheit, abgelöst werden.

Die Indikationen für eine *auf knöcherne Heilung zielende Behandlung* sind aber um so mehr erweitert worden, je bessere Resultate mit einer solchen Behandlung gewonnen worden sind. Die *mechanischen* Gesichtspunkte gewinnen bei der Beurteilung der Aussichten und für die Technik der Behandlung immer mehr Bedeutung, ohne doch ganz entscheidend für den Ausgang zu sein.

Will man eine knöcherne Heilung erreichen, so sind die Lagerungs- und Traktionsmethoden ganz zu verwerfen. Sie geben keine genügende Fixation. Die andauernde Traktion ist indessen als *vorbereitende reponierende Maßnahme* bei jeder eine definitive Reposition und knöcherne Heilung bezweckenden Behandlung unersetzbar.

Diese Behandlung kann *konservativ oder operativ* sein. Mit dem großen Kontentivverband kann unter Voraussetzung einer exakten Reposition eine knöcherne Heilung bei einer großen Zahl von Fällen erreicht werden, bei der gewandtesten Durchführung bei 70%, vielleicht in einzelnen Serien bis an 90%, vom Durchschnittschirurgen in weit geringerer Zahl, in unserer Klinik nach LINDGREN 1919—1923 kaum bei 50%. Mit der *extraartikulären operativen Osteosynthese* nach der Methode von SVEN JOHANSSON wird von den geschicktesten Spezialisten ein Heilungsprozentwert von 80—100%, von durchschnittlichen Chirurgen sicherlich viel weniger, wahrscheinlich nicht über 60% erreicht. Sehr viel scheint mir doch dafür zu sprechen, daß mit dieser letzten Methode *im*

großen und ganzen bessere Resultate erreicht werden können als mit jeder anderen bisher angewandten Methode. Doch ist es zu früh, dies mit Bestimmtheit zu behaupten.

Was die Mortalität betrifft, soll sie nach Angaben von verschiedenen Seiten bei der Gipsbehandlung größer als bei der operativen Behandlung sein. Dies scheint mir doch nicht sicher erwiesen worden zu sein. LÖFBERG hat z. B. unter seinen mit der WHITMANSchen Methode behandelten Fällen eine Mortalität von nur 6%, gegen eine Mortalität von 11,5% in den operativen Serien von JOHANSSON und FELSEIREICH.

Aber auch wenn wir, um sehr vorsichtig zu sein, davon ausgehen, daß mit dem Kontentivverband in Abduktion nach der Methode von WHITMAN-LORENZ-LÖFBERG ebenso gute Resultate erreicht werden, wie mit der operativen Behandlung, so sind es mehrere wichtige Umstände, die entschieden zugunsten der letzteren sprechen.

Die Nachteile der Gipsbehandlung wurden schon ausführlich erwähnt (S. 728): lang dauernde Bettruhe, mit Begünstigung des Eintretens von pulmonalen Komplikationen, Decubitus, Gelenkversteifungen und Muskelatrophie, die psychische Belastung des Gipsgefängnisses, die hygienischen Ungelegenheiten, die Schwierigkeiten bei den Röntgenkontrollen, aber vor allem die ungenügende Fixation und der vorzeitige völlige Wegfall der Fixation, wenn der Verband nach einigen Monaten abgenommen werden muß, da er auch von den geduldigsten Patienten in der Regel kaum eine längere Zeit ausgehalten wird. Im Lichte unserer jetzigen Kenntnisse über die Heilungsprozesse bei den medialen Schenkelhalsbrüchen muß man mit der Notwendigkeit einer festen Fixation für mindestens 1 Jahr rechnen und es genügt sogar ein halbjähriges Liegen des Gipsverbandes bei vielen Fällen gar nicht. "Old people can hardly be expected to spend six to twelve months of their few remaining years in such an uncomfortable apparatus", sagt KING mit Recht. Ob man die Unbequemlichkeit des schweren Gipsverbandes durch die Papierverbände von HULTÉN vermindern kann und dadurch dem Kontentivverband einen weiteren Gebrauch zurückerobern kann, wage ich noch nicht zu sagen.

Gegen die erwähnten Nachteile der Gipsbehandlung stehen unbestreitbare Vorteile der operativen Behandlung. Unmittelbar nach dem Eingriff, der selbst auf die Kondition der Patienten gewöhnlich nur wenig einwirkt, wird ihnen ein beträchtliches Maß von Freiheit gestattet, sie können passiv bewegt und leicht und gut gepflegt werden, sie dürfen bald im Bett sitzen und durch aktive Bewegungen die Zirkulation anregen. Ein besonders hervorzuhebender Vorteil der operativen Osteosynthese ist die Vermeidung ernsterer Gelenkversteifungen und Muskelatrophien, die bei dem Kontentivverband so gewöhnlich sind. Die hartnäckige Synovitis mit Erguß im Kniegelenk, welche oft die wiedergewonnene Freiheit nach der endlichen Abnahme des Gipsverbandes trübt, sieht man kaum bei der operativen Behandlung.

Wenn man eine größere Erfahrung über beide Behandlungsarten gewonnen hat, kann man nicht im Zweifel sein, daß die operative Behandlung den Vorzug hat, wenn nicht besondere Kontraindikationen vorliegen.

An dieser Stelle möchte ich die sehr beleuchtende vergleichende Statistik von ANSCHÜTZ, der ja an der Behandlung der Schenkelhalsbrüche immer sehr interessiert war und sie kritisch und eingehend verfolgt hat, anführen:

„1908—1928 Gipsverband nach WHITMAN-LÖFBERG. 38 Fälle, nur 43% aller medialen Schenkelhalsbrüche, Durchschnittsalter nur 50 Jahre, Todesfälle 8%, Enderfolg bei 90% befriedigend.

1929—1933 Gipsverband nach BÖHLER. 28 Fälle, 84% aller medialen Schenkelhalsbrüche. Durchschnittsalter 66 Jahre. Sterblichkeit 0. Nur 50% befriedigende Erfolge.

1933—1935. Nagelung nach SVEN JOHANSSON. 27 Fälle, 92% aller medialen Schenkelhalsbrüche. Durchschnittsalter 68 Jahre, Sterblichkeit 13%. Enderfolge schon damals (1936) über 80% befriedigend.“

ANSCHÜTZ schließt seine Mitteilung über die letztgenannte Methode mit folgenden Worten: „Für mich ist es kein Zweifel, daß diese Methode zur Zeit die beste ist.“

Es ist ja gewöhnlich ein gutes Kriterium nachzudenken, was man selbst vorziehen würde, wenn man in eine Situation käme, wo verschiedene Wege zu wählen wären. Ich muß sagen, daß ich, wenn ich mir einen medialen Schenkelhalsbruch zuziehen würde, keinen Augenblick zaudern möchte, einen erfahrenen Chirurgen um die Ausführung einer Osteosynthese zu bitten.

Von den operativen Methoden dürfte die extraartikuläre Osteosynthese vorgezogen werden. Bis auf weiteres hat man mit der Methode nach SVEN JOHANSSON die größte und beste Erfahrung. Es scheint mir aber durchaus möglich, daß andere Methoden der extraartikulären Osteosynthese sich als gleichwertig zeigen werden. (Die „multiple“ Nagelung oder Schraubung ist auf ein richtiges Prinzip aufgebaut). Die Osteosynthese unter direkter Leitung der Augen mittels einer *Arthrotomie* sollte für die Fälle reserviert werden, bei denen eine exakte Resorption auf unblutigem Wege nicht gelingt, denn eine gute Adaption der Fragmente ist eine der wichtigsten Bedingungen für den Erfolg.

Ich sagte soeben, daß ich einen *erfahrenen* Chirurgen heranziehen wollte. Die Osteosynthese ist nämlich *oft eine schwierige Operation*, deren Erfolg weit mehr als der der meisten anderen Operationen von der *technischen Begabung und Gewandtheit* des Chirurgen abhängt.

Es ist doch ganz unrichtig, die Ergebnisse der Behandlung einzig und allein von der technischen Ausführung abhängig machen zu wollen. Das tückische Auftreten einer Caputnekrose (in etwa ein Viertel der Fälle) kann bisweilen den schließlichen Erfolg auch nach idealer Reposition und bei idealer Lage des Osteosynthesematerials vereiteln. (Sie kann ja indessen auch bei fester Einkeilung in guter Stellung der Fragmente *ohne* operativen Eingriff entstehen.) Auch den posttraumatischen Schenkelhalsschwund können wir auch mit der besten Technik nicht sicher vermeiden. Besonders die Caputnekrose spielt bei der Behandlung der medialen Schenkelhalsbrüche eine weit größere Rolle als man ihr früher beigemessen hat. Ich habe indessen von meinem eigenen Material sowie von den Erfahrungen anderer Chirurgen den bestimmten Eindruck, daß je gelungener die Reposition und je geschickter die Osteosynthese ausgeführt wurden, um so seltener werden auch die ernstesten degenerativen Prozesse des Caput und des Collum, die unsere Bemühungen vergeblich machen können.

X. Laterale Collumfrakturen und Frakturen in der Trochantergegend.

Von

A. GREVILLIUS-Uppsala.

Mit 16 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	829
Einleitung	830
Die Beweglichkeit des Hüftgelenkes nach lateralen Collumfrakturen.	833
Experimentelle Untersuchungen.	833
Therapie	834
Spezieller Teil	835
I. Laterale Collumfrakturen	835
II. Laterale Collumfrakturen mit Trochanterabsprengungen.	837
III. Die Splitterfrakturen	840
IV. Pertrochantäre Frakturen	841

Literatur.

- ANSCHÜTZ u. PORTWICH: Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur. *Erg. Chir.* **20** (1927).
- EGGERS, H.: Über den gegenwärtigen Stand und die Aussichten der Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. *Dtsch. Z. Chir.* **181**, 289 (1923).
- FRANGENHEIM, P.: Studien über Schenkelhalsfrakturen usw. *Dtsch. Z. Chir.* **83**, 401 (1906).
- BENDIXEN, K.: Caputnekrose ved fractura volli femoris. *Med. Rev.* **1** (1937).
- EURÉN, R.: Ein Fall von Epiphysennekrose bei geheilter Collumfraktur. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **69**, 1 (1931).
- FALTIN, R.: The Classification of the Fractures of the Upper Portion of the Femur. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **57**, 1 (1924).
- FELSENREICH, FR.: Operative Behandlung des „lateralen“ und „intertrochantären“ Schenkelhalsbruches. *Zbl. Chir.* **1935**, 2405.
- JAKI, J.: Über isolierte Trochanterbrüche. *Zbl. Chir.* **63**, 1169 (1936).
- JOHANSSON, S.: The operative treatment of collum femoris fractures. Köpenhamm 1934.
- KRÖMER, K.: Nach welcher Zeit läßt sich eine pertrochantäre Oberschenkelfraktur noch ideal einrichten. *Arch. klin. Chir.* **185**, 767 (1936).
- LORENZ, A.: Schenkelhalsfrakturen und ihre Behandlung. *Z. orthop. Chir.* **60**, 427 (1934/35).
- MACÄUSLAND and LEE: Fractures of the neck of the femur. *Surg. etc.* **58**, 679 (1934).
- MAHORNER, R. and BRADBURN: Fractures of the femur. *Surg. etc.* **56**, 1066 (1933).
- NERAA, A.: On secondary epiphyseal necrosis after collum femoris fracture. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **80**, 233 (1937).
- SCHMORL: Pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen. *Zbl. Chir.* **1935**, 2383.
- ZUR VERTH, M.: Sekundäre Nekrose des Schenkelkopfes nach Schenkelhalsbrüchen Jugendlicher. *Zbl. Chir.* **1935**, 2549.

Einleitung.

Während die medialen Collumfrakturen wegen ihrer schlechten Heilungstendenz und der vielen Versuche, die man gemacht hat, um eine befriedigende Behandlungsmethode zu finden, nicht zum wenigsten in den letzten Jahren das Interesse stark auf sich gezogen haben, ist die Literatur über die lateralen Collumfrakturen und über die Brüche in der Trochantergegend außerordentlich spärlich. So findet sich z. B. in einer „Collective Review“ über die Fraktur-literatur in den Jahren 1933—34 von STIMSON¹ nicht eine einzige Veröffentlichung hierüber. Auch größere Handbücher über Frakturbehandlung enthalten im allgemeinen bloß ziemlich summarische Angaben über diese Brüche. Es ist eine alte Erfahrung, daß sie meist gute Knochenheilung aufweisen, daß Pseudoarthrosebildung eine Ausnahme ist und daß sie gewöhnlich nur geringen bleibenden Schaden hinterlassen. Deshalb scheinen sie in sehr geringem Umfang Gegenstand von Nachuntersuchungen gewesen zu sein. Nur einige wenige und nicht vollständige Nachuntersuchungen sind veröffentlicht worden (EGGERS, HESSE, LÖFBERG).

Die folgende Untersuchung des Materials der Kgl. Chirurgischen Universitätsklinik in Uppsala an lateralen Collum- und Trochanterfrakturen bezweckt ein näheres Studium ihrer verschiedenen Typen, der Heilungsverhältnisse und der Behandlungsergebnisse. Die Anzahl der kontrollierten Fälle ist leider nicht allzu groß. Ein großer Teil der Patienten ist gestorben, und viele haben sich wegen ihres hohen Alters gescheut, nach Uppsala zu reisen. Von den etwa 100 Fällen, die seit 1932 auf der Universitätsklinik behandelt worden sind, konnten daher bloß 33 mehr oder minder genau nachuntersucht werden.

Frakturtypen. In der Literatur findet man verschiedene Beziehungen und Einteilung der fraglichen Frakturen. MATTI unterscheidet zwischen 1. Fractura colli femoris lateralis s. intertrochanterica und 2. Fr. pertrochanterica. HELFERICH spricht nur von Fr. colli femoris lateralis s. trochanterica, DELBET von Fractures cervico-trochantériennes. EGGERS nimmt folgende Einteilung vor:

- I. Eigentliche Collumfrakturen.
- II. Frakturen im Trochantergebiet.

- 1. Fr. diatrochanterica.
- 2. Kombinierte Formen.
- 3. Isolierte Trochanterbrüche.

R. FALTIN schlägt folgende Einteilung vor:

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 1. Fr. colli femoris subcapitalis | } Fr. colli femoris medial. s. vera. |
| 2. Fr. colli femoris transcervicalis | |
| 3. Fr. colli femoris intertrochanterica | } Fr. colli femoris lat. s. |
| 4. Fr. colli femoris intertrochanterica comminuta | |
| 5. Fr. colli femoris pertrochanterica | |
| 6. Fr. colli femoris pertrochanterica comminuta | |
| | } Fr. femoris cervico-troch. |

Bei den Nachuntersuchungen habe ich folgende Einteilung zugrunde gelegt:

- 1. Laterale (basale) Collumfrakturen.
- 2. Laterale Collumfrakturen mit Trochanterabsprengung.
- 3. Splitterfrakturen.
- 4. Pertrochantäre Frakturen.

¹ STIMSON: Surg. etc. 58, Nr. 6 (Juni 1934).

Diese Unterscheidung kann vielleicht ziemlich überflüssig erscheinen. Im großen und ganzen zeigen alle diese Brüche dieselben wohlbekannten Symptome: Anschwellung der Trochantergegend und Unfähigkeit, das gewöhnlich nach außen rotierte Bein zu heben; sie fordern gleichartige Behandlung und

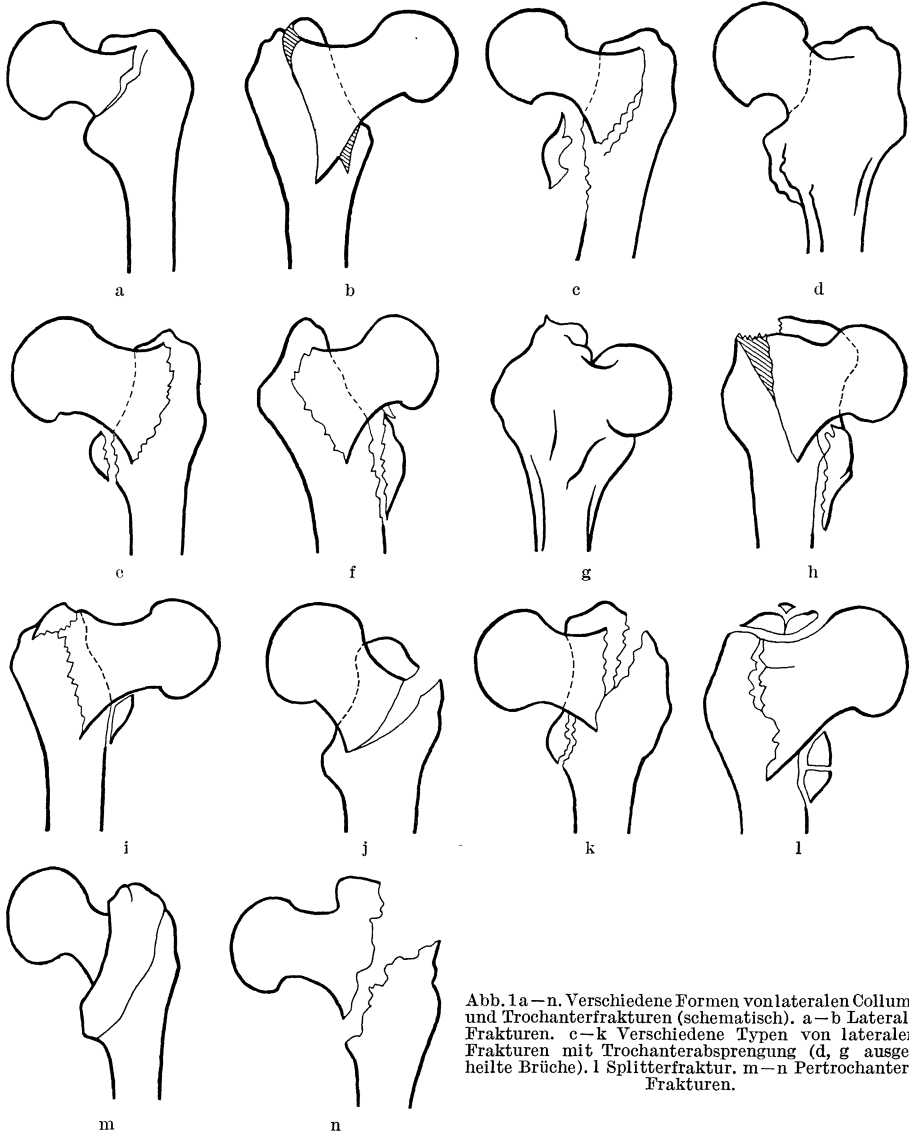


Abb. 1 a—n. Verschiedene Formen von lateralen Collum- und Trochanterfrakturen (schematisch). a—b Laterale Frakturen. c—k Verschiedene Typen von lateralen Frakturen mit Trochanterabsprengung (d, g ausgeheilte Brüche). l Splitterfraktur. m—n Perthrochantere Frakturen.

haben eine gute Prognose. Jedoch kann man in manchen Beziehungen Verschiedenheiten feststellen, die eine gewisse Bedeutung haben und im folgenden näher besprochen werden sollen.

Heilungsverhältnisse. Wie soeben bemerkt, erfolgt meist eine gute Knochenheilung, während man selten Pseudoarthrose sieht. Nach ANSCHÜTZ tritt befriedigende Konsolidierung in 89% ein, nach MACAUSLAND und LEE in 87% von

56 Fällen. LÖFBERG fand bei Untersuchung von 92 Fällen keinen mit Pseudoarthrose. Dieselbe Erfahrung haben MAHORNER und BRADBORN sowie SCHIRMER gemacht. Wenn ZUR VERTH angibt, daß 25% lateraler Collumfrakturen zu Pseudoarthrosenbildung führen, dürfte dies auf Verschiedenheiten der Terminologie beruhen.

Die bei den medialen Collumfrakturen nicht ungewöhnliche Nekrose des Caput femoris kommt sehr selten bei lateralen Brüchen Erwachsener vor. Dagegen ist eine Reihe Fälle von sekundärer Caputnekrose nach lateralen Collumfrakturen bei jungen Individuen beschrieben worden (S. JOHANSSON, EURÉN, LANGE, ZUR VERTH, NERAA). Diese Nekrose, die sich $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall einstellt und Schmerzen sowie verminderte Beweglichkeit hervorruft, scheint vor allem im 14.—17. Lebensjahr aufzutreten. Auf dem Röntgenbild sieht man, wie sich das Gewebe im Caput in größerem oder geringerem Umfang verdichtet, seine Struktur verliert und fragmentiert wird. Das Aussehen soll oft an das Bild bei CALVÉ-PERTHES Krankheit erinnern. Das Caput kann umgeformt werden. Gelegentlich soll es in großem Umfang zerstört werden können. Die Ursache dieser ersten Komplikation ist nicht mit Sicherheit bekannt. Wahrscheinlich ist eine gleichzeitig mit der Fraktur erfolgte Beschädigung sowohl der Gefäße der Synovialkapsel als der des Ligamentum teres (Ligamentzerreißung) von großer Bedeutung.

Da diese Caputnekrose laut Berechnung bei jedem dritten Individuum in dem genannten Alter entsteht, das eine laterale Collumfraktur bekommt, muß dieser Erkrankung bei jungen Patienten besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Nach ZUR VERTH erfordert sie mindestens $1\frac{1}{2}$ Jahre Freiheit von Belastung. Außerdem müssen die Patienten wiederholt nachuntersucht werden.

Die Callusbildung ist vor allem von FRANGENHEIM und SCHMORL studiert worden. Bei den reinen lateralen Collumfrakturen werden die Fragmente zunächst durch Bindegewebe vereinigt, welches allmählich unter dem Einfluß funktioneller Reizung durch Knochengewebe ersetzt wird. Vollständige Knochenheilung erfordere viel mehr Zeit, als man gewöhnlich glaubt. Bisweilen finde überhaupt keine solche statt. Dies könne bei Splitterfrakturen der Fall sein, aber auch, wenn der Bruch an der Basis des Collum erfolgt ist, falls nämlich eine Einkeilung in der Weise stattgefunden hat, daß das proximale Fragment durch die Spongiosa bis zur Corticalis des Femurschaftes getrieben worden ist. Unter diesen Umständen entwickle sich eine Kallusmasse, welche die Trochanterpartie halbmondförmig umgebe, und eine Art Konsole für den Trochanter minor bilde. FRANGENHEIM meint, daß sich auch bei einfachen lateralen Collumfrakturen eine reichliche periostale Callusmasse bilden kann. Ich habe dies beim Studium zahlreicher Röntgenbilder derartiger Frakturen nicht bestätigt gefunden. Dagegen ist die Callusbildung oft ungemein kräftig bei Splitterfrakturen, wo sie zu einer bedeutenden Deformierung führen kann. Nach FRANGENHEIM nehmen am Aufbau dieser Callusmasse die umgebenden Gewebe teil: Gelenkkapsel, Sehnen, Muskeln, Fascien, welche in großem Umfange durch Metaplasie in Knochengewebe verwandelt würden. Die Callusbildung würde hiernach also sowohl periostal als parostal sein. SCHMORL vertritt indes die Ansicht, daß der Callus nur von periostaler Herkunft ist und sich dadurch bildet, daß das bei Entstehung der Fraktur zerrissene Periost verlagert wird und zwischen umgebende Weichteile gelangt, wo es später die Callusproduktion hervorruft.

FRANGENHEIMS Behauptung, daß eine Knochenheilung erst nach bisweilen sehr langer Zeit zustande kommt, findet eine Stütze an der klinischen Erfahrung, daß eine *Varusbiegung sehr oft eintritt, wenn der Patient beginnt, sich auf das verletzte Bein zu stützen, auch wenn dieses mehrere Monate mit Belastung verschont worden ist.* Aber deutlich ist, daß der Bindegewebscallus, welcher der Knochenneubildung vorhergeht oder sie ersetzt, ziemlich rasch eine Stärke erlangt, die es glücklicherweise unnötig macht, daß der Patient die Knochenheilung im Bett abwartet.

Die Beweglichkeit des Hüftgelenkes nach lateralen Collumfrakturen.

Die normale *Beweglichkeit* im Hüftgelenk wird wie folgt angegeben (BROMAN):

Flexion: 135° (bei gleichzeitiger Kniebeugung).

Abduktion: } 75—90°
Adduktion: }

Rotation: 60°

Der Bewegungsumfang schwankt bekanntlich innerhalb recht weiter Grenzen, weshalb man stets die Beweglichkeit der beiden Hüftgelenke vergleichen muß.

Wenn man das Röntgenbild einer Fraktur mit großer Zersplitterung in der Trochantergegend sieht, meint man vielleicht auf den ersten Blick, dieser Zustand müsse eine bedeutende Bewegungsbeschränkung herbeiführen. Dies ist indes selten der Fall. Fast immer bleibt genügend Platz zwischen dem Becken und der mehr oder minder unförmigen Masse, welche die umgeformte Trochanterpartie darstellt.

Experimentelle Untersuchungen.

Um näher zu untersuchen, inwieweit verschiedene Fehlstellungen und Deformationen rein grobmechanisch die Beweglichkeit des Hüftgelenkes beeinflussen können, habe ich „Frakturen“ an Leichen erzeugt, welche verschiedene Endresultate einer anatomisch nicht befriedigenden Ausheilung nachahmten. Der „Callus“ wurde aus Holz hergestellt. Abb. 2 und 3 zeigen Röntgenbilder eines Präparates, welches die Verhältnisse nachbilden soll, wenn Heilung in Varusstellung mit Verlagerung des abgesprengten Trochanter minor nach oben vorn erfolgt ist. Die Muskulatur ist entfernt, die Kapselligamente sind zurückgelassen. Die Beweglichkeit in verschiedenen Ebenen ist bei diesem Präparat:

Flexion: 110°.

Abduktion: 20°.

Adduktion: 30°.

Einwärtsrotation bei gestrecktem Bein: 5°.

Einwärtsrotation bei gebeugtem Bein: 10°.

Bei Untersuchung der Beweglichkeit an anderen Präparaten, die anderen Fehlstellungen entsprechen sollen, zeigt sich, daß eigentlich bloß die Einwärtsrotation bisweilen beschränkt wird. Man sieht also, daß Fehlstellung und voluminöse Callusbildung den Bewegungsumfang im Hüftgelenk nicht so hochgradig beschränken, wie man zu glauben geneigt sein könnte. Die Resultate der Nachuntersuchungen weisen auch ziemlich gute Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei den künstlichen Frakturen auf. Wie später gezeigt werden

soll, ist es nämlich vor allem die Fähigkeit zu Einwärtsrotation, die bei den verschiedenen Frakturtypen definitiv herabgesetzt oder aufgehoben wird. Dies geschieht auch in Fällen, wo Verlagerung und Fehlstellung ziemlich gering sind und die Callusbildung nicht deformierend ist, wo also kein rein mechanisches Hindernis für eine normale Einwärtsrotation vorliegt. Vermutlich ist die Ursache hiervon darin zu suchen, daß die wenigen und relativ kurzen und schwachen



Abb. 2. Artifizielle Fraktur.



Abb. 3. Artifizielle Fraktur.

Einwärtsrotatoren des Hüftgelenkes sich nicht der Veränderung des Abstandes und Lageverhältnisses zwischen Ursprung und Ansatz anpassen können, die auch eine mäßige Fehlstellung mit sich bringt.

Therapie.

Um eine bereits vorhandene Fehlstellung zu reponieren oder der Entstehung einer solchen entgegenzuwirken, ist in den allermeisten Fällen Extensionsbehandlung notwendig. Am besten ist Drahtzug. Die Belastung darf nicht zu klein sein: 8—10 kg. Sie muß mindestens 8 Wochen beibehalten werden. Schon kurze Zeit nach dem Unfall ist es schwer eine Coxa vara zu korrigieren. Daß man, wie KRÖMER angibt, noch nach 4 Wochen durch Extension eine Fraktur mit Trochanterabsprengung reponieren kann, wo reichliche Callusbildung auf dem Röntgenbild zu sehen ist, gehört wohl zu den Ausnahmen. Die Wichtigkeit genügend langanhaltender und kräftiger Entlastung wird durch folgende drei meiner Fälle veranschaulicht.

1. Frau. 80 Jahre. Laterale Fraktur mit Absprengung des Trochanter minor. Zug mit 7 kg Belastung während 2 Monate. Anfangs Coxa vara, die bei Röntgenkontrolle nach 1 und 2 Monaten behoben zu sein schien. Aber 2 Wochen nach Abnahme des Zuges war wieder eine ausgesprochene Coxa vara entstanden, obgleich Patient das Bett nicht verlassen hatte.

2. Mann. 78 Jahre. Fraktur wie vorher. Ausgesprochene Coxa vara. Zug mit 7 kg während 6½ Wochen. Röntgenbild nach 6 Wochen zeigte gute Lage. Kontrolle nach weiteren 3 Wochen ergab wiederingetretene Fehlstellung trotz fortgesetzter Bettruhe.

3. Frau. 79 Jahre. Fraktur wie vorher. Heftpflasterextension mit 5 kg Belastung während 7 Wochen. Röntgenbild eine Woche nach Anlegung der Extension zeigte verminderte Varusstellung. Kontrolle 5 Wochen später ergab, daß die Varusstellung trotz beibehaltener Extension zugenommen hatte.

Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß der Heilungsverlauf, den diese 3 Fälle repräsentieren, die Regel ist; nur wenige Frakturen sind mit beibehaltener normaler Stellung geheilt. In den meisten Fällen war die Zugbelastung offenbar zu gering und von zu kurzer Dauer. Indes ist ja die Funktionsbeschränkung, die eine Coxa vara mit sich bringt, ziemlich unbedeutend. Deshalb kann man recht weitgehend auf exakte Lage verzichten, wenn aus dem einen oder anderen Grunde lange Bettlägerigkeit vermieden werden soll.

Spezieller Teil.

Nachstehend folgt eine nähere Übersicht über die verschiedenen Frakturtypen und die Ergebnisse der Nachuntersuchungen.

I. Laterale Collumfrakturen.

Diese entstehen, wie man im allgemeinen annimmt, als kombinierte Bieigungs- und Kompressionsbrüche bei Fall auf den Trochanter maior. Die Ebene der Bruchfläche wird oft von der Linea und Crista intertrochanterica begrenzt. Deshalb werden diese Brüche, wie oben erwähnt, häufig als intertrochantär bezeichnet. Wenn es nicht unzweckmäßig wäre, neue Benennungen einzuführen, was wohl nur geeignet sein könnte, Verwirrung anzurichten, würde ich den Namen Fr. colli femoris *basalis* vorschlagen, welcher kurz und angemessen ist. Nicht selten findet eine Einkeilung statt, wobei sich der scharfe untere Rand des proximalen Fragments in die Spongiosa des distalen einbohrt. In diesen Fällen kann die Fehlstellung gering oder gar nicht vorhanden sein, in andern entsteht leicht Varusstellung und Antekurvation. Siehe Abb. 4, 5 und 1a, b.

Behandlung. Eine exakte Reposition durch Extension läßt sich im allgemeinen leicht durchführen. Manchmal kann man nach der Heilung kaum

Tabelle 1. Laterale Frakturen.

Geschlecht	Alter	Röntgenkontrolle	Extension	Flexion	Abduktion	Adduktion	Rotation		Verkürzung cm	Zeit nach dem Unfall	Funktion
							einwärts	auswärts			
♂	52	Recht gute Lage	o. b.	100	40	30	0—0	40—40	—	6 Jahre	Gut
♀	73	Coxa vara	o. b.	90	20	30	10—5	30—20	2	4 „	„
♀	68	Gute Lage	o. b.	100	25	45	5—0	40—30	—	2 „	Ausgezeichnet
♂	67	Desgl.	o. b.	100	30	25	5—0	60—40	—	2 „	Gut
♀	72	Coxa vara	o. b.	90	30	40	10—0	20—0	1	1/2 Jahr	„
♂	66	Desgl.	o. b.	100	30	40	10	10	2,5	1/2 „	„
♂	74	„	o. b.	80	20	30	0—0	20—30	1	1/2 „	„

sehen, daß eine Fraktur vorgelegen hat. Meist ist jedoch der Collum-Diaphysenwinkel verkleinert, mit daraus folgender größerer oder geringerer Verkürzung. Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse in dieser Gruppe. Wie ersichtlich, sind sie, was die Funktion betrifft, trotz in mehreren Fällen bestehender Fehlstellung sehr

gut. Die nähere Untersuchung der Beweglichkeit ergibt, daß dieselbe eigentlich nur hinsichtlich der Einwärtsrotation vermindert oder aufgehoben ist. Um die Behandlungszeit zu verkürzen, hat man von mehreren Seiten Versuche gemacht, diese Frakturen zu nageln. SMITH-PETERSEN berichtet über 2 Fälle von genagelten lateralen Collumfrakturen, SVEN JOHANSSON über 4, welche sämtlich befriedigendes Resultat aufwiesen. FELSENREICH hat 1935 17 Fälle mitgeteilt. Seiner Ansicht nach tritt infolge des Nagelns eine bedeutend raschere Knochenheilung ein, in der Regel sehe man nach 6—8 Wochen keine Frakturlinie. Diesen überaus günstigen Einfluß der Osteosynthese auf die Heilungsbedingungen schreibt er der vollständigen Immobilisierung zu, welche sie mit



Abb. 4. Laterale Fraktur ohne Fehlstellung.

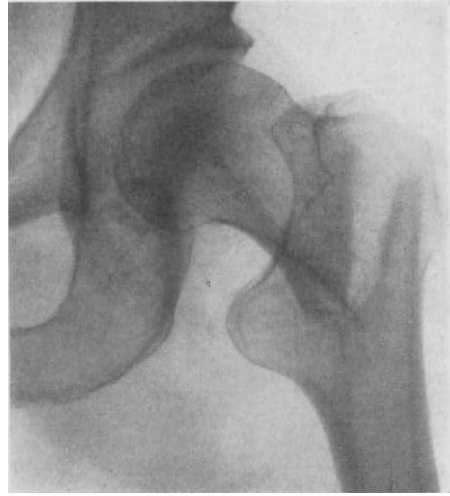


Abb. 5. Laterale Fraktur, Varusstellung.

sich bringt. Vier der operierten Patienten starben. In 10 Fällen soll das Resultat gut gewesen sein. Einzelheiten werden nicht mitgeteilt. FELSENREICH faßt die Vorteile der Operation folgendermaßen zusammen:

„Die Behandlung wird durch die Operation vereinfacht. Die Kranken sind wenige Tage nach der Operation schmerzfrei und können frühzeitig in der Hüfte und im Knie leichte Bewegungen ausführen. Die schädlichen Folgen einer auf längere Zeit ausgedehnten Extensionsbehandlung, sei es, daß dieselbe am Femur- oder Tibiakopf angreift, fallen weg. Die Heilungsdauer und der Spitalaufenthalt werden auf die halbe Zeit herabgesetzt, und die Funktion der Gelenke wird in einem Drittel der Zeit wiederhergestellt. Ich glaube deshalb sagen zu dürfen, daß diese Brüche mit Vorteil operiert werden können, aber nicht müssen.“

Indes dürften die Vorteile einer operativen Behandlung dieser Brüche nicht allzu groß sein. Eine Bedingung für ihre Anwendung ist nach FELSENREICH „das Freisein der subtrocantären Grube von Bruchlinien“. Aber auch wenn diese Bedingung erfüllt ist, hat der Nagel seinen Halt doch nur in der Corticalis des distalen Fragments. Wird das Bein belastet, bevor Heilung eingetreten ist, so wird diese schmale Knochenbefestigung des Nagels durch den kräftigen Hebel, den das proximale Fragment darstellt, einer sehr erheblichen Beanspruchung ausgesetzt, der sie in den allermeisten Fällen nicht standhalten dürfte. Es entsteht eine Coxa vara, wobei die Spongiosa unterhalb des Nagels

zusammengedrückt wird. Die Verhältnisse dürften günstiger sein bei kräftiger Einkellung, oder wenn die Frakturlinie einen mehr oder minder rechten Winkel mit der Längsachse des Femurschaftes bildet.

Daß das Nageln die Knochenheilung beschleunige, kann man wohl kaum bloß dadurch als bewiesen ansehen, daß man auf dem Röntgenbild keine Frakturlinie mehr sieht. Beim Einschlagen des Nagels werden natürlich die Fragmente oft zusammengepreßt, was bewirkt, daß die Bruchlinie auf dem Photo undeutlich wird oder ganz verschwindet. Aber deshalb kann man nicht sagen, daß Heilung eingetreten sei. Abb. 6 zeigt ein Röntgenbild eines Präparats. Patient war knapp eine Woche nach der Verletzung gestorben. Die Fraktur ist auf dem Röntgenbild sehr undeutlich zu sehen, dagegen gut an dem durchsägten Knochen.

An der Klinik in Uppsala hat Nagelung lateraler Collumfrakturen nur in wenigen Fällen stattgefunden. Die Resultate sind nicht so ermutigend wie die der eben genannten Autoren. Die Fälle sind kurz folgende.

1. Frau. 73 Jahre. Aufgenommen 16. 1. 37. Nagelung 1. 2. Lage nach Operation exakt. Röntgenphoto 13. 2.: Varusstellung, trotz fortgesetzter Bettruhe.

2. Mann. 69 Jahre. Aufgenommen 24. 6. 36. Nagelung 7. 7. Lage nach Operation gut. Röntgenphoto 24. 7.: Ausgesprochene Coxa vara. Hatte das Bett 2 Tage vorher verlassen dürfen. Wurde am 6. 8. wegen Herzkrankheit nach der med. Abteilung verlegt.

3. Frau. 79 Jahre. Aufgenommen 13. 6. 36. Operation 26. 6. Osteosynthese mit Schraube. Exakte Lage nach Operation. Eine Woche später Infektion der Wunde, weshalb die Schraube entfernt wurde. Exitus 17. 7. Obduktion ergab



Abb. 6. Röntgenbild eines Präparates von einer lateralen Fraktur. Man kann hier die Fraktur kaum sehen.

suppurative Osteitis und Periarthritis, Thrombophlebitis in der V. femoralis, multiple Lungenabscesse sowie Cancer ventriculi mit Wirbelmetastasen.

Die beiden ersten Fälle bestätigen ja die obige Behauptung, daß die Corticalis des distalen Fragments dem Nagel einen zu schwachen Halt bietet.

In einem 4. Fall dagegen wurde ein sehr gutes Resultat erzielt.

Frau. 46 Jahre. Geisteskrank, sehr unruhig. Verletzt am 15. 3. 38. Operation 22. 3. Exakte Lage nach Operation. Röntgenkontrolle am 27. 5. zeigte nach wie vor gute Lage. Nach Angabe der Irrenanstalt, in die Patientin sofort nach der Operation zurückgebracht wurde, ist sie die ganze Zeit über sehr unruhig gewesen.

Eine operative Behandlung der lateralen Collumfrakturen darf sicher nicht als Normalmethode angewandt werden. Sie ist den Fällen vorzubehalten, wo Extension nicht vorgenommen werden kann und gleichzeitig die anatomische Beschaffenheit des Bruches Nageln ermöglicht.

II. Laterale Collumfrakturen mit Trochanterabsprengungen.

Während isolierte Trochanterbrüche eine seltene Erscheinung sind, findet oft eine Absprengung eines oder beider Trochanter statt, wobei gleichzeitig eine Fraktur an der Collumbasis entsteht. Der Verlauf der Frakturlinie variiert,

die gewöhnlichste Form nennt FRANGENHEIM „dreifachen Trochanterbruch“. Hierbei geht die vordere Bruchlinie durch die Linea intertrochanterica. Hinten werden zwei schalenförmige Fragmente von den beiden abgesprengten Trochantern gebildet.



Abb. 7. Dreifacher Trochanterbruch.



Abb. 8. Laterale Fraktur mit Trochanterabsprengung. Varusstellung.

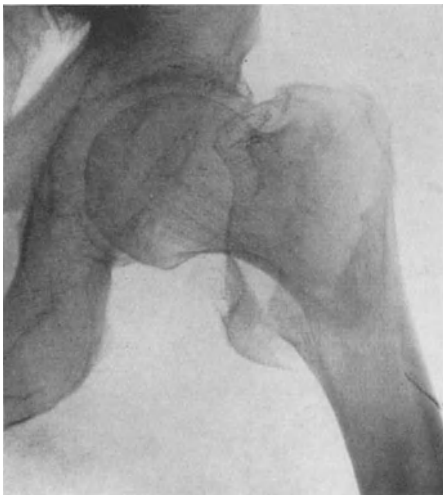


Abb. 9. Laterale Fraktur mit Trochanterabsprengung.



Abb. 10. Laterale Fraktur mit Absprengung und großer Dislokation des Trochanter minor.

Gewöhnlich erfolgt eine Dislokation in Form von Varusstellung und Ante-kurvatur. Besonders häufig wird der Trochanter minor vom Ileopsoas nach oben vorn gezogen. Der Trochanter maior wird oft etwas nach hinten verschoben. Die Callusbildung ist bisweilen ansehnlich (Abb. 7—10). Abb. 1c—k zeigt verschiedene Beispiele dieses Frakturtypus.

Behandlung. Durch geeignete Extension kann man die Varusstellung und die Antekurvatur beheben. Der dislozierte Trochanter minor läßt sich dagegen natürlich selten reponieren. Dies spielt indes keine nennenswerte Rolle, wie u. a. aus Erfahrungen bei den ungewöhnlichen Fällen von isolierten Trochanterminor-Brüchen hervorgeht. Diese kommen eigentlich bloß bei jungen Individuen

Tabelle 2. Laterale Frakturen mit Trochanterabsprengungen.

Geschlecht	Alter	Röntgenkontrolle	Extension	Flexion	Abduktion	Adduktion	Rotation		Verkürzung cm	Zeit nach dem Unfall	Funktion
							einwärts	auswärts			
♂	73	Coxa vara, Hinaufziehen des Troch. min.	o. b.	90	45	30	10—0	35—15	2,5	8 Jahre	Gut
♀	68	Desgl.	o. b.	60	5	10	0—0	0—0	4	7 „	Schlecht
	60	Valgus	o. b.	90	30	20	0	60	—	6 „	Gut
	53	Coxa vara, Hinaufziehen des Troch. min.	o. b.	100	40	40	30—30	20—20	—	4 „	Ausgezeichnet
♀	71	Desgl.	o. b.	90	30	40	10—20	40—20	1	4 „	Gut
	52	„	o. b.	120	60	45	5—15	20—20	6	4 „	Sehr gut, trotz Hinkens
♀	80	„	o. b.	90	30	20	0—0	40—30	1	2 „	Gut
	46	„	„	„	„	„	„	„	3	2 „	Gut
	80	„	o. b.	90	30	45	0—0	0—0	4	1/2 Jahr	Geht recht schlecht
♀	34	Gute Lage	„	„	„	„	„	„	1/2 „	„	Vollständig normale Beweglichkeit
♀	58	Desgl.	o. b.	90	30	20	0	60	1/2 „	1/2 „	Gut
	74	Coxa vara, Hinaufziehen des Troch. min.	„	„	„	„	„	„	1/2 „	1/2 „	„
♂	80	Desgl.	o. b.	45	20	45	0—0	40—50	2	3 Mon.	Beweglichkeit im anderen Hüftgelenk wenig besser
♀	78	„	o. b.	90	5	5	12	40—45	2	3 „	Desgl.
	79	„	o. b.	60	10	40	0—0	40—40	2	3 „	Geht recht gut
	80	„	o. b.	40	15	15	0—0	20—20	3	3 „	Desgl.
	83	„	„	„	„	„	„	„	1	3 „	Gut
	76	„	„	„	„	„	„	„	3	3 „	„
	94	„	„	„	60	5	15	0—0	20—20	3	3 „

in Form einer Epiphyseolyse vor, hervorgerufen durch eine gewaltsame Kontraktion des M. ileopsoas. Die Verletzung scheint am häufigsten beim Sport vorzukommen. Sie hat das sog. LUDLOFFSche Symptom zur Folge: Unfähigkeit, im Sitzen das Bein zu heben. Ich habe einen typischen derartigen Fall beobachtet. Nach dreiwöchiger Bettruhe war Patient völlig beschwerdefrei, obgleich der Trochanter minor noch immer nach oben gezogen war. Tabelle 2 zeigt die Ergebnisse der Nachuntersuchungen. Wie man sieht, sind nur drei Frakturen in guter Stellung geheilt (5, 16, 19), welche alle gute Funktion erlangt haben. Aber unter den übrigen sind bloß drei, bei denen das Resultat nicht befriedigend ist (3, 8, 10). Von diesen dürfte man jedoch sagen können, daß die Ursache ihrer verminderten Beweglichkeit

mehr das Alter als die Verletzung ist. Eine nähere Analyse der Bewegung in verschiedenen Ebenen zeigt, daß auch in dieser Gruppe die Fähigkeit zu Einwärtsrotation hauptsächlich gelitten hat. Die Prognose muß quoad validitatem im großen und ganzen als sehr günstig bezeichnet werden.



Abb. 11. Wie Abb. 9.

Callusbildung oft einen überaus großen Umfang und führt zu einer erheblichen Deformierung. Wie oben bemerkt, bildet jedoch die hierdurch entstehende, mehr oder minder unförmige Knochenmasse rein mechanisch kein nennenswertes

III. Die Splitterfrakturen

können natürlich nicht als ein bestimmt abgegrenzter Typus betrachtet werden. Es finden sich fließende Übergänge zu der vorigen Gruppe, in die sie vielleicht als Unterabteilung eingereiht werden könnten, aber auch zu der folgenden, den petrochantären Brüchen. Man kann alle Stadien von Splitterung in wenige Fragmente bis zu einer bedeutenden Zertrümmerung sehen. Siehe Abb. 13 und 14. In diesen letzteren Fällen erreicht die



Abb. 12. Dieselbe Patientin wie Abb. 10, geheilt.



Abb. 13. Splitterfraktur.

Hindernis für die Bewegungsfähigkeit. Dagegen kann letztere gelegentlich dadurch leiden, daß Muskel- und Sehnenansätze bisweilen in recht großem Umfang in die Callusbildung einbezogen sind.

Die Gefahr von Fettembolien dürfte hier ziemlich groß sein, jedoch findet sich kein Fall im Uppsalaer Material.

Was die *Behandlung* betrifft, so ist *Extension* die einzige, welche sowohl in dieser als in der vorigen Gruppe in Frage kommen kann. Gelegentlich kann man hierdurch eine recht ziemlich gute *Reposition* erreichen. Wichtig ist, daß die Patienten nicht zu früh das Bett verlassen.

Tabelle 3 zeigt die nachuntersuchten Fälle. Man liest hier dasselbe Resultat ab wie in den vorigen Tabellen: aufgehobene Einwärtsrotation, oft etwas Verkürzung, aber befriedigende Funktion.

Tabelle 3. Splitterfrakturen.

Geschlecht	Alter	Röntgenkontrolle	Extension	Flexion	Abduktion	Adduktion	Rotation		Verkürzung cm	Zeit nach dem Unfall	Funktion
							einwärts	auswärts			
♂	69	Bedeutende Deformierung	o. b.	80	20	40	0—0	40—20	2	6 Jahre	Gut
♂	63	Relativ gute Lage	o. b.	120	30	30	0—0	35—20	1	6
♀	62	Desgl.	o. b.	90	20	10	5—0	20—10	1	2
♂	47	Bedeutende Deformierung	o. b.	100	30	40	0—0	30—10	2	2 ..	Ausgezeichnet
♀	88	Desgl.	o. b.	45	10	30	10—10	20—20	2	3 Mon.	Geht mit Krücken

IV. Petrochantäre Frakturen.

Die oben erwähnten Absprengungen, die bei basalen Collumfrakturen eintreten, werden zwar durch Spalten in der Trochantergegend hervorgerufen, aber



Abb. 14. Splitterfraktur, geheilt.



Abb. 15. Petrochantäre Fraktur.

die Bezeichnung *petrochantäre Fraktur* ist dem Bruch vorzubehalten, wo die Trochanter, besonders die Hauptmasse des Trochanter maior, zu dem proximalen Fragment gehören. Siehe Abb. 15 und 16, Abb. 1 m, n. Charakteristische Ursachen dieser Fraktur sind nach MATTI forcierte Hyperextension bei Fall nach

hinten sowie gewaltsame Rotation-Adduktion des oberen Femurendes beim Fallen nach der entgegengesetzten Seite. Klinisch kann der Bruch daran erkannt werden, daß der Trochanter maior bei passiver Rotation des Oberschenkels nicht mitgeht.

Die Tendenz zu Fehlstellung ist wegen der kräftigen Muskelansätze am oberen Fragment eine ganz andere als in den vorhergehenden Gruppen. Dieses wird flektiert und nach außen rotiert, während der Femurschaft adduziert und nach oben gezogen wird.

Es ist auch oft überaus schwer, durch Extension eine einigermaßen exakte Reposition zu erhalten. Zur Beleuchtung kann folgender Fall dienen.



Abb. 16. Pertrochantere Fraktur nach Osteosynthese.

1. Mann. 46 Jahre. Am 17. 11. von Auto angefahren. *Röntgenphoto*: Pertrochantäre Collumfraktur mit starker Adduktion, Flexion und Auswärtsrotation des oberen Fragments. Ein paar Zentimeter Verkürzung. *Operation*. Drahtzug am unteren Femurende. Belastung 14 kg, die sukzessiv auf 25 kg erhöht wurde. *Röntgenphoto* nach Anlegung der Extension zeigt aufgehobene Verkürzung, aber beibehaltene Fehlstellung des oberen Fragments. *Röntgenphoto* am 20. 11.: 1 cm Verkürzung. Die Fraktur zeigt caudal einen 2,5 cm breiten Spalt. *Röntgenphoto* 23. 11.: Der nach unten offene Winkel zwischen den Fragmenten ist weiterhin vergrößert. Da eine befriedigende Lage offenbar durch Streckbehandlung nicht zu erzielen war, wurde *blutige Reposition* und *Osteosynthese* mit Metalldraht vorgenommen, worauf man exakte Lage bekam. Patient ist nun, 6 Jahre später, völlig beschwerdefrei. Die Beweglichkeit des Hüftgelenkes ist in keiner Weise beschränkt.

2. Frau. 26 Jahre. Am 12. 4. 30 von einem Auto angefahren. *Röntgenphoto*: Pertrochantäre Fraktur mit 2 cm Verkürzung. *Operation*. *Extension* mit SCHMERTZScher Klammer. *Röntgenphoto* am 16. 4.: Verkürzung behoben. 15° Valgusstellung. Bedeutende Diastase zwischen den Fragmenten. *Röntgenphoto* 22. 4.: Schlechtere Lage. Bedeutender Spalt caudal zwischen den Fragmenten. Die Belastung des Zuges wird vermindert. *Röntgenphoto* 4. 6.: Verschlechterte Lage, 3 cm Verkürzung. 16. 6. *Operation*. *Blutige Reposition* + *Osteosynthese* mit Nagel. Nachuntersuchung 1938 zeigt völlig normale Funktion ohne die geringste Bewegungsbeschränkung.

Es ist klar, daß das beste Verfahren bei einer pertrochantären Fraktur, wo keine komplizierende Zersplitterung hindernd im Wege steht, blutige Reposition und Osteosynthese ist.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß bei lateralen Collumfrakturen und Brüchen in der Trochantergegend Zugbehandlung während der 2—3 Monate, die im allgemeinen als erforderlich angesehen werden, um genügende Konsolidierung zu erhalten, nicht immer ausreichend ist. Oft tritt, nachdem der Zug entfernt worden ist oder der Patient das Bett verlassen hat, eine Coxa-vara-Stellung mit Verkürzung ein. Die Nachuntersuchungen zeigen indes, daß die hierdurch entstehende Funktionsstörung im allgemeinen ziemlich unbedeutend ist. Es dürfte deshalb nicht richtig sein, verlängerte Bettruhe für diese in der Regel alten Patienten zu befürworten.

XI. Über Unfälle durch Elektrizität.

Von

PAUL HUBER-Wien¹.

Mit 9 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		844
Einleitung.		850
I. Häufigkeit und Zustandekommen der Elektrizitätsunfälle		851
1. Statistisches über die Häufigkeit		851
2. Der Unfallmechanismus		854
II. Die für den Ausgang des Unfalls verantwortlichen Teilursachen		861
1. Die Stromstärke.		861
2. Der Widerstand.		863
3. Die Spannung.		865
4. Die Stromart		867
5. Die Einwirkungsdauer		867
6. Der Stromweg		868
7. Der Zustand des Unfallsopfers		870
III. Analyse der Unfallsfolgen.		871
1. Die eigentliche Elektrizitätswirkung		872
2. Mechanische Nebenverletzungen.		873
3. Durch die Bewußtlosigkeit bedingte Komplikationen		873
4. Schädigung des Organismus bei Unfällen an elektrischen Anlagen ohne Strom- passage durch den Körper		874
IV. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Folgen des Elektrizitätsunfalls		874
1. Anatomische Veränderungen		875
a) Frage der Konstanz und Spezifität		875
b) Lokalisation der Veränderungen		879
c) Zeitpunkt des Auftretens		880
d) Die Veränderungen in den einzelnen Geweben		880
2. Funktionsstörungen		894
a) Funktionsstörungen am Zirkulationsapparat		894
b) Funktionsstörungen des Nervensystems		896
c) Der Tod durch Elektrizität		898
V. Die Aufgabe des Chirurgen bei Elektrizitätsunfällen.		902
1. Probleme der ersten Hilfe		903
a) Befreiung aus dem Stromkreis		903
b) Maßnahmen zur Wiederbelebung		903
2. Vermeidung diagnostischer und prognostischer Irrtümer		905
a) Irrtümer in der Gesamtprognose		905
b) Übersene Nebenverletzungen		906
c) Falsche Deutung von Bewußtseinstörungen		906
d) Irrtümer in der Beurteilung der Lebensfähigkeit vom Strom durchflossenen Gewebes		906

¹ Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Kommissarischer Leiter: Doz. F. v. SCHÜRER-WALDHEIM.

	Seite
3. Die Behandlung der örtlichen Verletzungen	907
a) Allgemeine Grundsätze	907
b) Häufigkeit und Behandlung ernster örtlicher Komplikationen	908
Lokale eitrige Infektion S. 908. — Tetanusinfektionen S. 909. — Penetration der Nekrosen in tiefliegende Organe (Schädelverletzungen) S. 909. — Blu- tungen S. 911. — Ausheilung mit Verstümmelungen S. 912.	

Literatur.

Zur Vermeidung allzu großer Ausdehnung sind in diesem Verzeichnis nicht enthalten:
1. Arbeiten aus der Zeit vor 1900 (ausführliches Verzeichnis der älteren Literatur bei JEX-BLAKE).

2. Arbeiten ausschließlich oder vorwiegend neurologischen Inhalts, die bis 1930 erschienen sind (durchwegs bei PANSE verzeichnet).

- AIELLO, S. G.: Sintomatologia immediata ed a distanza presentata dai colpiti da corrente elettrica. VII^{me} Congrès international des accidents et des maladies du travail. Bruxelles. Rapport, Tome I, p. 99. Brüssel 1935.
- ALVENSLEBEN: Elektrische Unfälle und deren Folgen. Klin. Wschr. **1925 II**, 1281.
— Elektrische Unfälle. Elektrotechn. Z. **1926**, 985.
— Aussprache zu LANDOIS: Zbl. Chir. **1928**, 1442.
- BAADER: Aussprache zu LANDOIS: Zbl. Chir. **1928**, 1440.
- BALKHAUSEN, P. u. H. A. GRUETER: Über Starkstromverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **180**, 273—289 (1923).
- BATTELLI, F.: Die Schädigungen durch Elektrizität. BORUTTAU-MANN'S Handbuch der gesamten medizinischen Anwendung der Elektrizität, Bd. I, S. 503. 1909.
- BAUER, PH.: Zur Kasuistik des Blitzschlages. Münch. med. Wschr. **1899 I**, 82.
- BIEMOND, A.: Halfzydige Hersenzwelling na electrisch ongeval. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1928 I**, 182.
- BINGEL, A.: Zur Klinik und Pathogenese neurologischer Krankheitsbilder nach Blitzschlagverletzungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **141**, 97—112 (1936).
- BISCHOFF, E.: Über einen Fall von Starkstromverletzung. Die Restitutionsreihe der körperlichen und geistigen Störungen. Med. Klin. **1911 II**, 1080.
- BISCHOFF, L.: Blitzschlag. Ein kasuistischer Beitrag. Schweiz. med. Wschr. **1922 I**, 349.
- BLOCK: Starkstromverletzung. Klin. Wschr. **1925 II**, 1795.
- BOEMKE, FRIEDRICH: Vermeintliche kleinste Blutungen im Zentralnervensystem bei elektrischen Unfällen. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **9**, 206 (1936).
- BORUTTAU, H.: Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung. Dtsch. med. Wschr. **1917 I**, 808.
— Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage. Auf Grund eines amtlichen Materials von 1190 elektrischen Unfällen. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **55**, 1 (1918).
- BUHTZ, GERHARD: Selbstmord mit dem Strom einer Lichtleitung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 343 (1930).
- BURROWS, H. JACKSON: Three cases of fractures resulting from electric shock. Brit. J. Surg. **24**, 159—165 (1936).
- CAMPBELL, H. u. L. HILL: Counter shock as a method of resuscitation following electrocution. J. ind. Hyg. **6**, 267 (1924).
- CAPELLO u. PELLEGRINI: Beitrag zur Kenntnis der Unfälle durch niedrig gespannten elektrischen Strom. Mschr. Unfallheilk. **24**, 163 (1917). Ref. aus: Arch. di Antrop. crimin. **34**, Fasc. 2.
- CAPOGROSSI, V.: Contribution à l'étude des caracteres anatomopathologiques de la mort par l'électricité. Arch. internat. Méd. lég., IV. s. **1**, 236 (1910).
- CASSUTO, A.: Explosion dans la vessie au cours d'une électro-coagulation. J. d'Urolog. **22**, 263 (1926).
- CHIARI, H.: Diskussion zu M. B. SCHMIDT. Verh. dtsh. path. Ges. **1910**, 225.
- DALLA VOLTA, AMADEO: Il marchio della corrente elettrica di grado più leggero ed il suo valore diagnostico. Arch. di Antrop. crimin. **1931**, Fasc. IV.
- DELKESKAMP, G.: Über Verletzungen durch den elektrischen Strom. Beitr. klin. Chir. **141**, 515—523 (1927).

- DIMTZA, A.: Elektrischer Unfall mit Ileus. Arch. orthop. Chir. **34**, 541—543 (1934).
Electric shock: Pathology, Treatment. Lancet **1922 I**, 585.
Electrocuted while listening. London letter. J. amer. med. Assoc. **88**, 2043 (1927).
- FABER, JEAN: Sur un cas de brûlures des os du crâne et du cerveau par le courant électrique. Ca. 1918¹.
- FISCHL, FRITZ: Zur Kenntnis der Unfälle durch Elektrizität. Wien. klin. Wschr. **1913 I**, 36.
- FOERSTER, O.: Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd. II, S. 1867. Berlin 1929.
- FÖRSTER, W.: Ein Fall von Spättetanus nach Starkstromverbrennung. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1655.
- FREUND, L.: Aussprache zu MANDL: Wien. klin. Wschr. **1923 II**, 841.
- FROMMOLT, G.: Zwei Fälle von Tod durch Starkstrom. Mschr. Unfalheilk. **27**, 169 (1920).
- FRÜHMANN, P.: Die Gefahr bei Behandlung von Knochenverletzungen nach elektrischen Unfällen. Zbl. Chir. **1931**, 1815.
- FÜRST, ADOLF: Interessante Verletzung durch elektrischen Strom. Čas. lék. česk. **1936**, 525, 526. Ref. Z. org. ges. Chir. **79**, 174 (1936).
- FÜRTH: Starkstromunfälle im Felde. Münch. med. Wschr. **1917 II**, 626.
- GABRIELDES, C. A.: Contribution à l'étude des cataractes électriques. Arch. d'Ophthalm. **52**, No 6 (Juni 1935).
- GERLACH: Ein Fall von Verletzung des Schädelknochens durch elektrischen Starkstrom. Wien. med. Wschr. **1912 II**, 3214.
- GERLACH, WALTHER u. WERNER GERLACH: Die chemische Emissionsspektralanalyse, Teil II, S. 126. Leipzig 1933.
- GEY, RUDOLF: Ein Fall von schwerer Starkstromverletzung bei Selbstmordversuch eines 15jährigen Knaben. Arch. f. Orthop. **24**, 137—150 (1926).
- GILDEMEISTER, MARTIN u. ROBERT DIEGLER: Zur Lehre von der primären Schädigung des Herzens durch Starkströme. Klin. Wschr. **1922 I**, 1310.
- GLADKOFF u. ORDINSKAJA: Zur Klinik der Erschütterung des menschlichen Organismus durch den Blitzschlag. Schweiz. med. Wschr. **1936 II**, 764.
- GOEBEL: Aussprache zu HIRT. Zbl. Chir. **1935**, 1896.
- GOETTE: Diskussionsbemerkung. Klin. Wschr. **1933 I**, 326.
- GROEDEL, FRANZ M. u. HEINZ LOSSEN: Schutzmaßnahmen gegen elektrische Unfallschäden in modernen Röntgenbetrieben. Med. Klin. **1925 I**, 469.
- GSCHWEND, N.: Über Selbstmord durch elektrischen Strom im allgemeinen, speziell über einen seltenen Fall von Selbstmord bei einem Kinde. Inaug.-Diss. Zürich 1913. Zit. nach JAEGER.
- GUBLER, ELISABETH: Zur Kasuistik der tödlichen elektrischen Schädelverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 406—418 (1926).
- GULEKE, N.: Über die Anwendung der Elektrochirurgie bei Hirnoperationen. Zbl. Chir. **1929**, 2757.
- HABERLANDT, L.: Herzflimmern und elektrischer Strom. Wien. klin. Wschr. **1926 II**, 744.
- HANKEL: Unglücksfälle durch hochgespannte elektrische Ströme. Slg klin. Vortr., N. F. **1898**, Nr 208.
- HENSCHEN: Die Wiederbelebung des Herzens durch peri- und intrakardiale Injektion, durch Herzaderlaß und Herzinfusion. Schweiz. med. Wschr. **1920 I**, 261.
- HERING, H. E.: Sinusströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Genese plötzlicher Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus.) Münch. med. Wschr. **1917 II**, 1033.
- HEYMANN, E.: Aussprache zu LANDOIS: Zbl. Chir. **1928**, 1446.
- HICKL, WILHELM: Über Vorhofflimmern nach Starkstromverletzung. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1277.
- HIRT, WILLI: Zwei Fälle von Blitzschlag mit urologischen Folgeerscheinungen. Zbl. Chir. **1935**, 1896.
- HOFMANN, FELIX: Orientierende Beiträge zum heutigen Stand der Therapie des schweren elektrischen Unfalles. Diss. Zürich 1927.

¹ Von dieser Arbeit liegt mir nur ein umschlagloser Sonderabdruck vor, aus dem leider weder Ort noch Zeit der Veröffentlichung zu ersehen ist.

- HOFSTÄTTER, R.: Ein Mann mit künstlichen Händen und Füßen. Wien klin. Wschr. **1915 II**, 781.
- HOLSTEIN-RATHLOU, E. v.: Über die Stromverhältnisse bei augenblicklich tödlichen elektrischen Unfällen. Kopenhagen 1936.
- HOPPE, FRITZ: Elektrischer Unfall und seine Lehren. Elektrotechn. Anz. **1927**, Nr 12/13.
- HOTZ: Bericht über elektrische Starkstromverletzungen. Klin. Wschr. **1925 I**, 278.
- HUBER, PAUL: Die Bedeutung des Zirkulationssystems für den Verlauf von Starkstromunfällen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 234—275 (1936).
— Starkstromverletzungen und Gefäßsystem. Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 771.
- HÜCKEL, R.: Zur Frage der Beeinflussung der Blutgefäße durch den elektrischen Strom. Mschr. Unfallheilk. **44**, 488—491 (1937).
- HÜLLSTRONG, P.: Starkstromunfall als Ursache von Angina pectoris. Klin. Wschr. **1934 I**, 409.
- HULST, J. P. L.: Huidveranderingen door den electricen stroom. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1921 II A**, 1286.
- HÜTTEN, FR. VON DER: Zur Klinik elektrischer Unfälle. Arch. orthop. Chir. **19**, 174 (1921).
- JAEGER, HANS: Zur Kasuistik des Selbstmordes durch elektrischen Strom. Dtsch. Z. Chir. **159**, 33 (1920).
— Statistische Gesetzmäßigkeiten des elektrischen Unfalls. Zbl. Gewerbehyg. **9**, 153 bis 168 (1921).
— Über Starkstromverletzungen. Schweiz. med. Wschr. **1921 II**, 1250.
- JAFFÉ, R. H.: Electropathology. A review of the pathologic changes produced by electric currents. Arch. of Path. **5**, 837—870 (Mai 1928).
— D. WILLIS and A. BACHEM: The effect of electric currents on the arteries. A histologic study. Arch. of Path. **7**, 244—252 (Febr. 1929).
- JAKSCH-WARTENHORST, R. u. J. RIHL: Vorhofflimmern nach elektrischem Trauma. Z. exper. Med. **50**, 110 (1926).
- JELLINEK, ST.: Der elektrische Unfall. Leipzig u. Wien 1931.
— Gefahren der künstlichen Atmung. Wien. med. Wschr. **1931 II**, 1643.
— Elektrische Verletzungen. Klinik und Histopathologie. Leipzig 1932.
— Zur Neugestaltung der ersten Hilfe bei elektrischen Unfällen. Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 581.
— Pathologie und Therapie elektrischer Verletzungen. Wien. med. Wschr. **1936 I**, 567.
— Ein durch den Entstehungsvorgang und Elektrizitätsspuren seltener Hochspannungsunfall. Zbl. Chir. **1936**, 36.
— Epilepsie und elektrisches Körpertrauma (kein Kopftrauma). Mschr. Unfallheilk. **43**, 225—248 (1936).
— Spezifisch elektrische Zellveränderungen in geometrischer Gestaltung. Virchows Arch. **301**, 28—48 (1938).
- JESSEN, F.: Zur Kenntnis der Starkstromverletzungen. Münch. med. Wschr. **1902 I**, 182.
- JEX-BLAKE, A. J.: Death by electric currents and by lightning. Brit. med. J. **1**, 425, 492, 548, 601 (1913).
- JOERGENSEN, JOHANNES VESTERDAL: Asthmaähnliche Lungenveränderungen beim elektrischen Tode. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, 408 (1937).
- KAPLAN, A. D.: Einige neue forensisch wichtige Befunde aus der Elektropathologie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 217 (1931).
— Verletzungen durch den elektrischen Strom. Sovet. Chir. **3**, 80 (1935). Ref. Z. org. ges. Chir. **78**, 250 (1936).
- KARTAGENER, M.: Spätschäden am Herzen nach elektrischen Unfällen. Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 13.
- KATZ, HEINRICH: Über einen durch Stromausschaltung tödlich gewordenen elektrischen Unfall. Beitr. gerichtl. Med. **3**, 103 (1919).
- KAUFMANN, F.: Die planmäßige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. med. Wschr. **1916 I**, 802.
- KAWAMURA, J.: Elektropathologische Histologie. Virchows Arch. **231**, 570 (1921).
— Klinische und experimentelle Elektropathologie. Z. exper. Med. **12**, 168 (1921).
- KLEBANOWSKI, JERZY: Ein Fall von schwerer Schädigung durch den elektrischen Strom. Polski Przegl. chir. **15**, 255—269. Ref. Z. org. ges. Chir. **81**, 14 (1937).
- KLEIN, S. R.: Capital punishment in the electric chair. N. Y. med. J. **99**, 1089 (1914).

- KOEPPE, SIEGFRIED: Zur Frage der Todesursache beim elektrischen Unfall. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1815.
- Bemerkungen zu elektrischen Unfällen. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 974.
- Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **9**, 210 (1936).
- KOHOUT: Selbstmord durch elektrischen Strom. Čas. lék. česk. **65**, Nr 39 (1926). Zit. nach BUHTZ.
- KRAEMER: Tödlicher Unfall durch elektrischen Strom der Lichtleitung im Bade. Z. Med.-beamte **34**, 241 (1921).
- KRETSCHMER, HERMAN L.: Intravesical explosions as a complication of transurethral electroresection: report of two cases. J. amer. med. Assoc. **103**, 1144 (1934).
- KUNZE, LISELOTTE: Beitrag zu Blitzfolgen und Starkstromverletzungen am Zentralnervensystem. Diss. Jena 1936. Ref. Z. org. ges. Chir. **78**, 571 (1936).
- LANDOIS, F.: Chirurgische Schäden durch elektrischen Strom. Zbl. Chir. **1928**, 1440.
- LANGER, G.: Über Schädelverletzungen durch elektrische Starkströme. Bruns' Beitr. **90**, 179 (1914).
- LASIUS, OTTO JAMES: Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularstörung bei einem 29jährigen Elektromonteur, verursacht durch Starkstromunfall von 50000Volt. Med. Klin. **1929 II**, 1097.
- LASLETT, E. E.: Paroxysm of auricular Fibrillation caused by electric shock. Brit. med. J. **1**, 919 (1927).
- LEDoux, CHARLES: Note sur la résistance électrique du corps humain et les risques d'électrocution. Bull. Soc. franç. Électriciens, V. s. **4**, 173 (1934).
- LEVY-DORN, MAX: Die Tötung eines Arztes und seiner Gehilfin durch elektrischen Strom bei Vornahme einer Röntgenuntersuchung. Med. Klin. **1924 II**, 1788.
- LEWANDOWSKY, M.: Über den Tod durch Sinusströme. Dtsch. med. Wschr. **1917 II**, 1169.
- LOEWENTHAL: Die Gefahren elektrischer Wasserbäder. (Doppelseitiger Schenkelhalsbruch im hydroelektrischen Bad.) Med. Klin. **1926 II**, 1613.
- LÖWENSTEIN u. MENDEL: Hirnschädigungen durch elektrische Einwirkung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 211 (1932).
- LUTHER, HANS: Über einen besonderen Fall einer Schädelverletzung durch elektrischen Starkstrom. Dtsch. Z. Chir. **181**, 220 (1923).
- MAGNUS: IV. Congr. internat. Sauvetage et Premiers Secours en cas Accidents, Copenhague, p. 175. Juni 1934.
- MALÝ, G.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der elektrischen Unfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. **46**, 366 (1913).
- MANDL, P.: Drei Fälle von Starkstromverletzungen. Wien. klin. Wschr. **1923 II**, 840.
- MANGELSDORF: Der Tod durch Elektrizität. Friedreichs Bl. **1911**.
- MARTIN: Über elektrische Verbrennungen. Zbl. Chir. **1931**, 1457.
- MARTIN, J. F., P. COUVERT et J. DECHAUME: Les lésions vasculaires causées par les courants électriques industriels; da désintégration mésoarterielle. Lyon chir. **21**, 13 (1924).
- MASON and LESTER: A study of burns involving the periosteum of the vault of the skull. Ann. Surg., Nov. **1909**.
- MAUDUIT, A.: Les accidents dus à l'électricité industrielle. Trav. hum. **2**, 209 (1934).
- MEINHOLD, GERHARD: Zur Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Dtsch. med. Wschr. **1913 II**, 1629.
- MEIXNER, KARL: Zur Frage des Todes durch elektrischen Strom. Wien. klin. Wschr. **1922 II**, 619.
- MIEREMET, C. W. G.: Over den dod veroorzaakt door electriciteit en de histopathologie van een dardoor verwekte eigenaardige huidverbranding. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1917 II**, 1951.
- Hautveränderungen durch Einwirkung des elektrischen Stromes, ihre differentialdiagnostische Bedeutung und ihr histologisches Bild. Klin. Wschr. **1923 II**, 1362.
- MINOVICI, N.: Suécide par l'électrocution. Ann. Méd. lég. etc. **4**, 504 (1924). Zit. nach BUHTZ.
- MORGAN, J. GWYNNE and ARTHUR J. AMOR: A case of electrocution with notes on the clinical value of lobeline. Lancet **1928 I**, 756.
- MOTT, F. W. and EDGAR SCHUSTER: Examination of the brain of a man who lived seven hours after receiving a shock of 20000 volts. Proc. roy. Soc. Med. **1909**, 19, Path. 140.

- MÜLLER, F.: Aussprache zu LANDOIS.
- MUNCK, WILLY: Selbstmord durch Gleichstrom von 220 Volt. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 97 (1934).
- NÄGER, F. R. u. L. RÜEDI: Zur Kenntnis des elektrischen Ohrunfalls. Schweiz. Z. Unf.med. **1931**, Nr III.
- NATORP, W.: Beiträge zur Frage der Unfälle durch elektrischen Strom. Arch. orthop. Chir. **23**, 306 (1925).
- NAVILLE, F. et G. DE MORSIER: Les accidents dus à l'électricité industrielle. Ann. Méd. lég. etc. **1927**, No 6.
- — Symptomes neurologiques consécutifs aux électrocutions industrielles. Rev. neur. **1932 I**, 337.
- NEERGARD, K. v.: Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose. Arch. klin. Chir. **122**, 100 (1922).
- NEUREITER, F. v.: Die Rolle der Disposition beim plötzlichen Tod nach elektrischem Trauma. Beitr. gerichtl. Med. **5**, 119 (1922).
- Zur Bekämpfung der Gefährdung durch den elektrischen Strom. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 539 (1924).
- NIPPE: Tödlicher elektrischer Unfall bei angeborenem Herzfehler (4 Semilunarklappen der Pulmonalis). Ärztl. Sachverst.ztg **1920**, 117.
- ÖBERST: Über Verletzungen durch den elektrischen Strom. Münch. med. Wschr. **1909 I**, 1320.
- OLIVIER: The pathology and treatment of injuries caused by electricity. Lancet **1911 I**, 363.
- OURSON, M. H.: Intensité de courant dangereuse. Resistance minimum du corps humain. Bull. Soc. franç. Electriciens, V. s. 4, 171 (1934).
- PALUGYAY, J.: Knochenveränderungen bei Verletzungen durch elektrischen Strom. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 568 (1924).
- PANSE, FRIEDRICH: Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. Mschr. Psychiatr. **59**, 323 (1925).
- Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. (Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität.) Abh. Neur. usw. **1930**, H. 59.
- PFÄHL: Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Dtsch. med. Wschr. **1908 II**, 1267.
- PFALZ, W.: Hypertonie nach Starkstromunfall. Dtsch. med. Wschr. **1922 II**, 1647.
- PIETRUSKY, F.: Über den tödlichen elektrischen Unfall. Med. Klin. **1930 I**, 335.
- Elektrische Unfälle in landwirtschaftlichen Betrieben. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 313 (1931).
- Zur Frage der vasomotorischen Störungen an den Extremitäten als Folge elektrischer Unfälle. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 197 (1935).
- u. G. SCHRADER: Der elektrische Unfall im Bergbau. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 313 (1932).
- PILCZ, A.: Begutachtung in einem Fall von Anklage wegen Kunstfehlers und fahrlässiger Tötung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1920/21**, 329.
- POHL, HERMANN: Statistische Wertung der sogenannten elektrischen Unfälle. Elektrotechn. Z. **48**, 461 (1927).
- POLGÄR, F.: Tödlicher Unfall in einem Röntgenlaboratorium. Med. Klin. **1926 I**, 453.
- PRUS: Über die Wiederbelebung in Fällen von Erstickung, Chloroformvergiftung und elektrischem Schlag. Wien. klin. Wschr. **1900 I**, 482.
- QUÉNU: Brûlure des os du crâne par électrocution. Trépanation et greffe par glissement. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **37**, 366 (1911).
- RANZI, EGON u. PETER CARTELLIERI: Zur Kasuistik der elektrischen Unfälle. Wien. med. Wschr. **1929 I**, 799, 867, 901.
- L. MAYR u. K. OBERHAMMER: Über Starkstromverletzung am Schädel. Dtsch. Z. Chir. **200**, 36 (1927).
- RECCHI, G.: Observations de 100 cas d'accidents électriques sur un réseau de chemins de fer électrifié. Aussprache zu AIELLO (Tome III, p. 82).
- REUTER, FRITZ: Tod durch elektrischen Starkstrom. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **52** (1914).
- Ein weiterer Fall von tödlicher Starkstromverletzung des Schädels. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 362 (1922).

- RIEHL, G.: Die Spuren des elektrischen Starkstroms in der Haut. Münch. med. Wschr. **1923 II**, 1119.
- RISEL: Verbrennung von Schädel, Dura mater und Gehirn durch elektrischen Starkstrom. Dtsch. med. Wschr. **1912 II**, 2389.
- RODENWALDT: Die Wirkung des Starkstroms auf den tierischen Körper. Dtsch. med. Wschr. **1907 II**, 1973.
- ROSENBERG, A.: Über Verwendbarkeit des elektrischen Heizkissens bei feuchten Umschlägen und die Gefahren dieser Methode. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 796.
- SAFAR, KARL: Über Augenschädigung (Linsentrübung, Netzhautschädigung und Hypopyoniritis als Spätfolge), hervorgerufen durch reine elektrodynamische Wirkung des Blitzschlages. Z. Augenheilk. **72**, H. 1/2 (1930).
- SANDROCK, W.: Ein Fall von elektrischer Starkstromverletzung mit tödlichem Ausgang. Münch. med. Wschr. **1912 II**, 2618.
- SCHILF, E.: Schädigungen des Organismus durch Starkstrom. BORUTTAU-MANN'S Handbuch der gesamten medizinischen Anwendung der Elektrizität, Erg.-Bd. I/II. Leipzig 1927.
- SCHLOMKA, G. u. G. SCHRADER: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalls. Arch. Gewerbepath. **5**, 615 (1934).
- SCHMID, OSKAR: Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. Arch. Tierheilk. **55**, 51 (1926).
- SCHMIDT, M. B.: Über Starkstromverletzungen. Verh. dtsch. path. Ges. **14**, 208 (1910).
- SCHMINCKE: Diskussionsbemerkung. Klin. Wschr. **1933 I**, 326.
- SCHNEIDER, PHILIPP: Über das innere Geschehen beim Sterben durch elektrischen Strom. Wien. med. Wschr. **1929 I**, 53.
- SCHNETZ, H.: Spätgangrän nach Elektrounfall. Z. klin. Med. **132**, 120 (1937).
- SCHOTT: Über einen Fall von elektrischem Herztod. Z. Med.beamte **42**, 5 (1929).
- SCHRIDDE, H.: Hautverbrennungen durch hohe Hitze. Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen. Klin. Wschr. **1922 II**, 2563.
- Der elektrische Stromtod. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Klin. Wschr. **1925 II**, 2143.
- Elektrische Verletzung und Kreislauf. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **9**, 160 (1936).
- u. KONRAD ALVENSLEBEN: Die elektrische Verletzung. KÖNIG-MAGNUS' Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 1, S. 94—136. Stuttgart 1932.
- SCHÜCK, PAUL: Spätfolgen nach elektrischem Unfall. Z. ärztl. Fortbildg **1925**, 571.
- SCHUMACHER, H.: Unfälle durch elektrischen Starkstrom. Wiesbaden 1908.
- SCHWYZER: Physiologische Bemerkungen zum Starkstromtode. Bull. Schweiz. elektrotechn. Ver. **1925**, Nr 5.
- SCOTT RAM: Siehe unter „Electric Shock“.
- SENANTE, FERRANDIZ: Wann ist bei elektrischen Verletzungen ein operativer Eingriff erforderlich? Chirurg. **8**, 560 (1936).
- SENANTE, V. F.: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über das Zusammentreffen der Tetanusinfektion mit elektrisch entstandenen Verletzungen. Arch. klin. Chir. **187**, 326 (1936).
- SIMONIN, T.: Electrocutation par courant de 12 000 Volts. Ann. Méd. lég. etc. **7**, 339 (1927).
- SIMPSON-SMITH, A.: Case of electric shock. Trans. med. Soc. Lond. **1931**. Zit. nach BURROWS.
- SONNENBURG u. TSCHMARKE: Die Verbrennungen und Erfrierungen. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 17. 1915.
- SPILSBURY: Siehe unter „Electric shock“.
- SPITZKA, EDW. ANTHONY: Observations regarding the infliction of the death penalty by electricity. Proc. amer. philosophic. Soc. **47**, 39 (1908).
- and H. E. RADASCH: The brain lesions produced by electricity as observed after Legas electrocution. Amer. J. med. Sci. **144**, 341 (1912).
- STADTMANN, DORIS: Ein Beitrag zur Kasuistik der elektrischen Schädelverletzungen. Diss. Zürich 1923.
- STASSEN: Les „traumas“ électriques. Verh. 7. internat. Kongreß Unf.heilk. u. Berufskrhk. **1**, 211 (1935).
- STIEDA, ALEXANDER: Blitzschlagverletzungen. Münch. med. Wschr. **1906 I**, 36.
- STÖGER, K.: Zur Klinik der elektrischen Verletzungen. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1353.

- STRASSMANN, GEORG: Vier Todesfälle durch elektrischen Strom. *Ärztl. Sachverst.ztg* **1925**, Nr 2.
- u. O. SCHMIDT: Fäulniseinwirkungen und Einwirkungen des elektrischen Stromes auf die Haut. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **11**, 202 (1928).
- STROBL, W.: Ein nach einem 500 Volt starken elektrischen Schlag geheilter Fall. *Wien. med. Wschr.* **1902 II**, 1808.
- TÖLKEN: Elektrische Starkstromverletzung. *Dtsch. med. Wschr.* **1913 II**, 1388.
- TREMBUR, F.: Über die Wirkung des elektrischen Hochspannungsstroms vom gerichtsarztlichen Standpunkt. *Vjschr. gerichtl. Med.*, III. F. **36**, 36 (1908).
- TREVEL: Versuch oder Vortäuschung eines Selbstmordes durch elektrischen Strom von 3000 V. *Ann. Méd. lég. etc.* **6**, 419 (1926). *Zit. nach BUHTZ.*
- Unfälle an elektrischen Starkstromanlagen in der Schweiz im Jahre 1935.* Mitgeteilt vom Starkstrominspektorat Zürich. *Bull. Schweiz. elektrotechn. Ver.* **1936**, Nr 14.
- URQUHART, JAN: Experimental electric shock. *J. Industr. Hyg.* **9**, 140, 1927. *Zit. nach PANSE.*
- UZAC: Accidents produits par l'électricité sur un réseau de chemins de fer électrifié. *Ann. Méd. lég. etc.* **16**, 505 (1936).
- Aussprache zu OURSON u. LEDOUX.
- VERSÉ: Pathologisch-anatomische Demonstration im ärztlichen Verein Marburg a. L. *Klin. Wschr.* **1927 II**, 2067.
- VOLLMER, E.: Über einen Fall von elektrischem Hirntod. *Z. Med.beamte* **1929**, 107.
- WAGNER, W.: Lunatummalazie bei elektrischem Unfall. *Arch. klin. Chir.* **170**, 483 (1932).
- WAINWRIGHT, JONATHAN M.: Tetanus, its incidence and treatment. *Arch. Surg.* **12**, 1062 (1926).
- WEBER, R.: Beitrag zur Kasuistik des Todes durch elektrischen Strom. *Münch. med. Wschr.* **1925 I**, 566.
- WEGELIN, H. C.: Die pathologische Anatomie der elektrischen Unfälle. *Verh. 7. internat. Kongreß Unf.heilk. u. Berufskrh.* **1**, 167 (1935).
- WEIMANN, W.: Zur Histopathologie der Hautveränderungen durch den elektrischen Strom. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **9**, 587 (1927).
- WENDRINER, HERBERT: Über Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. *Diss. Breslau* 1905.
- WERNER, A. H.: Death by electricity. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **1923**, 498.
- WETTERSTRAND, G. A.: A Roentgen accident with a fatal result through the short circuiting of the secondary current. *Acta radiol. (Stockh.)* **5**, 105 (1926).
- WICHMANN, BERTHOLD: Cholesterinvermehrung als Liquorsyndrom nach elektrischen Unfällen. *Z. Neur.* **157**, 698 (1937).
- WILDEGANS: Verletzungen durch elektrischen Starkstrom mit tödlichem Ausgang. *Klin. Wschr.* **1923 I**, 588.
- Aussprache zu LANDOIS. *Zbl. Chir.* **1928**, 1445.
- WOLFFERSDORF, HANS V.: Folgeerscheinungen des Starkstromes am Herzen. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1932.
- WOLTER, K. K.: Beeinflussende Faktoren für den menschlichen Körper bei einem elektrischen Unfall. *Z. Gewerbehyg. u. Unf.verhütg* **21**, 47 (1934).
- WROBEL: Ein tödlicher Unfall durch elektrischen Strom der Lichtleitung im Bade. *Z. Med.beamte* **34**, 435 (1921).
- ZIEGLER: Über einige Unfälle durch Starkstromeinwirkung. *Mschr. Unfallheilk.* **27**, 9 (1919).
- ZIEMKE, E.: Todesfälle durch den elektrischen Strom und ihre Beziehungen zum Unfall. *Mschr. Unfallheilk.* **30**, 107 (1923).
- ZIMMERN, A.: Accidents de l'électricité. *Bull. Soc. franç. Electriciens*, Sept. **1931**.

Einleitung.

So reichhaltig die Literatur über Elektrizitätsunfälle heute ist, so sehr sich andererseits in den letzten Jahren das Interesse der Chirurgen der Unfallschirurgie zugewandt hat, so läßt sich doch nicht leugnen, daß hierbei die *Elektrizitätsunfälle* in der *chirurgischen* Literatur der letzten Zeit etwas stiefmütterlich behandelt wurden. Die Erklärung dafür liegt wohl darin, daß die Unfallsfolgen bei dieser Gruppe von Verletzungen häufig, ja meistens nicht oder wenigstens

nicht rein chirurgischer Natur sind. Dermatologie, innere Medizin, Neurologie, Augen- und Ohrenheilkunde haben sich ebenso wie die Chirurgie mit den interessanten Folgezuständen nach Starkstromeinwirkung zu befassen, so daß die Pathologie und Klinik der Elektrizitätsunfälle zweifellos als ein Grenzgebiet der Chirurgie betrachtet werden muß. Doch können gerade diese Unfälle in ihrem ganzen Verlauf den Chirurgen immer wieder vor schwierige Aufgaben stellen, deren befriedigende Lösung nur dann möglich ist, wenn er mit den Verlaufseigentümlichkeiten der Elektrizitätsunfälle vertraut ist. Daher soll im folgenden der Versuch unternommen werden, den heutigen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet übersichtlich darzustellen. Es ist dabei für das Verständnis unerläßlich und daher unvermeidlich, daß ich manchmal über die Grenzgebiete der Chirurgie hinausgehend Fragen streife, deren eingehende Erörterung anderen Fachgebieten der Medizin zugehört.

Als Grundlage zur Abgrenzung des Stoffes soll die Definition des Elektrizitätsunfalles¹ von JELLINEK und SCHUMACHER dienen, wonach darunter jede Gesundheitsstörung zu verstehen ist, die aus einem zeitlich scharf begrenzten Übertritt von Elektrizität in den Körper hervorgeht. Es bleiben daher sowohl Gesundheitsstörungen durch chronische Elektrizitätseinwirkungen außer Betracht, als auch die Folgen jener Unfälle, die sich zwar an elektrischen Anlagen ereignen, bei denen aber ein Stromdurchtritt durch den Körper nicht stattfindet. Hierher gehört z. B. das Feuerfangen der Kleider bei einem mit Flammenwirkung einhergehenden Kurzschluß sowie Gesundheitsstörungen durch die begleitenden Licht- oder Schallphänomene.

I. Häufigkeit und Zustandekommen der Elektrizitätsunfälle.

1. Statistisches über die Häufigkeit.

Eine lückenlose, alle Fälle umfassende Statistik über die Gesamthäufigkeit der Elektrizitätsunfälle gibt es nicht, schon aus dem Grunde, weil die meisten häuslichen, ohne Dauerfolgen verlaufenden Unfälle in der Regel nicht gemeldet werden. Daher können die in den Arbeiten von BATELLI, GERLACH, JAEGER, JAFFÉ, NATORP, PIETRUSKY, PIETRUSKY und SCHRADER, POHL, ZIMMERN angegebenen Zahlen nur ein annäherndes Bild vermitteln. Wenn wir daraus entnehmen, daß z. B. in den Vereinigten Staaten im Jahre 1924 975 Personen durch den Starkstrom tödlich verunglückten oder daß in Frankreich die Zahl der offiziell gemeldeten Unfälle im Jahre 1928 1733 betrug (darunter 274 Todesfälle, ZIMMERN), so scheinen zwar diese Zahlen zunächst erschreckend hoch, doch erlauben sie keine weiteren Schlußfolgerungen.

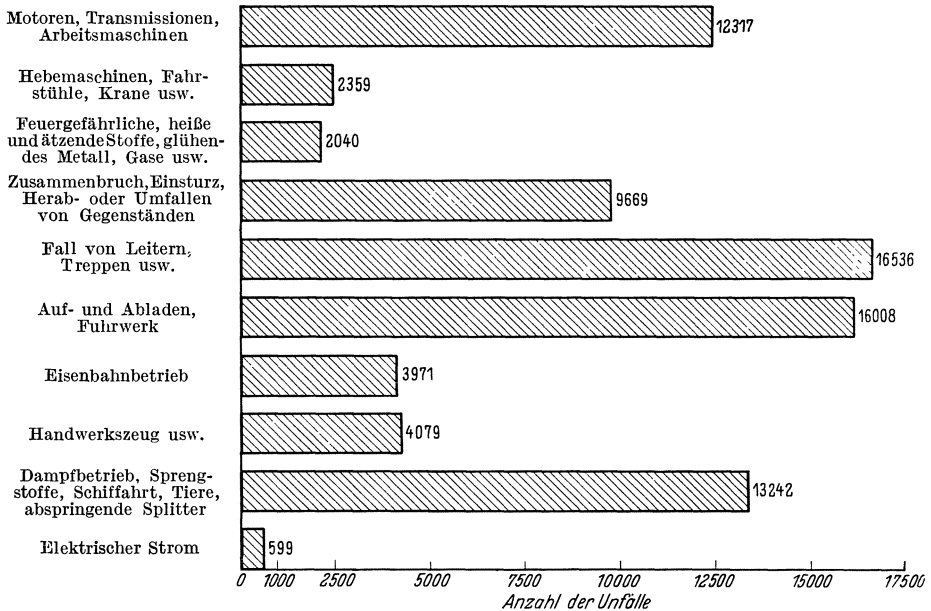
Was wir aus den vorliegenden Statistiken vor allem zu entnehmen trachten, ist die Beantwortung folgender Fragen: 1. Welchen Platz nehmen die Elektrizitätsunfälle unter den Betriebsunfällen ein?, 2. haben diese Unfälle in den letzten Jahren zu- oder abgenommen? und 3. wie hoch ist die Mortalität?

Angaben zur Beantwortung der ersten Frage finden sich in der Zusammenstellung von POHL. Er stützt sich dabei auf die amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes, das damals rund 25 Millionen Versicherte umfaßte. Daraus ergibt sich, daß in Deutschland im Jahre 1924 unter 80 820 Betriebs-

¹ Der in der Literatur allgemein gebräuchliche Ausdruck „Elektrischer Unfall“ sollte als eine sprachlich unrichtige Wortprägung besser vermieden werden.

unfällen nur 599 durch den elektrischen Strom verursacht waren; diese machten also nur 0,74% aller Unfälle aus. Zum Vergleich sei angeführt, daß im selben Jahr rund 16000, also etwa 25mal so viele Menschen durch Absturz von Leitern, Treppen, Gerüsten verunglückten (s. Abb. 1). Selbst in der Berufsgruppe „Feinmechanik-Elektrotechnik“, die naturgemäß die relativ größte Zahl von Elektrizitätsunfällen aufweist, machten die durch den Starkstrom hervorgerufenen Unfälle nur 11% aller Unfälle aus; die Berufsgruppe selbst steht hinsichtlich der gesamten Unfallshäufigkeit an 14. Stelle unter 21 in einer Tabelle angeführten Berufsgruppen.

Ein ähnliches Bild ergeben die amtlichen Zahlen aus den Vereinigten Staaten (1915—1924, JAFFÉ), die sich allerdings nur auf tödliche Unfälle beziehen.



nach der Statistik des Reichsversicherungsamtes 1924

Abb. 1. Die Stellung des Elektrizitätsunfalls unter den Betriebsunfällen. (Aus POHL.)

Sie betragen durchschnittlich im Jahr 0,9 auf 100 000 Einwohner und wurden von den Straßenbahnunfällen um das doppelte, von Eisenbahnunfällen um das 8fache, von tödlichen Autounfällen um das 11fache an Zahl übertroffen. Um so auffälliger wirkt die Angabe KAPLANS, daß in den Jahren 1929 und 1930 in Rußland die Starkstromtodesfälle 12% aller Industrietodesfälle ausgemacht haben.

Können wir schon aus der relativ niedrigen Gesamtzahl der Elektrizitätsunfälle vermuten, daß es der Technik gelungen ist, die Sicherheit der elektrischen Anlagen weitgehend zu verbessern, so geht dies deutlich aus der Entwicklung der Unfallzahlen in den letzten Jahrzehnten hervor. Zwar hat ihre absolute Zahl nach allen Statistiken zugenommen: so in Deutschland von 460 im Jahre 1913 auf 599 im Jahre 1924, in den Vereinigten Staaten von 515 (1915) auf 975 (1924), in der Schweiz von durchschnittlich 56 (1904—1921, JAEGER) auf durchschnittlich 98 (1926—1935, letzter Bericht des Starkstrominspektorats in

Zürich); doch hält diese Zunahme nicht annähernd Schritt mit der Ausbreitung der elektrischen Betriebsanlagen, ja in der Schweiz hat das Jahr 1935 zum erstenmal sogar eine nicht unbedeutende *absolute Abnahme* der Unfallzahl gebracht. Nach JÄGER ist die Zahl der Unfälle, auf den Leitungskilometer berechnet, von 1904—1919 nahezu auf die Hälfte zurückgegangen, nach POHL entfielen in Deutschland im Jahre 1913 auf 1000 Millionen Kilowattstunden nutzbar abgegebener Energie 218 Unfälle, 1924 nur mehr 54. Leider finden wir in den Statistiken keine Angaben über die Zahl der an elektrischen Anlagen Beschäftigten in den angeführten Vergleichsjahren. Sie würde natürlich, verglichen mit der Zahl der Verunglückten, den verlässlichsten Maßstab für den Grad der Gefährdung bilden.

Wir können also feststellen, daß trotz der absoluten Zunahme der Elektrizitätsunfälle, die natürlich unsere ärztliche Aufmerksamkeit auf sich lenken muß, die Betriebssicherheit der elektrischen Anlagen größer geworden ist. Doch ist das Bild noch unvollständig, solange wir nur die Gesamtzahl der Unfälle, nicht aber die Höhe der Mortalität in Betracht ziehen. Hier zeigt sich nun, daß die Elektrizitätsunfälle, wenigstens so weit sie gemeldet wurden, zweifellos eine höhere Mortalität besitzen als die meisten anderen Betriebsunfälle. So betrug nach POHL die Mortalität der Elektrizitätsunfälle in der Berufsgruppe „Feinmechanik-Elektrotechnik“ 56%, in den übrigen Berufsgruppen, in denen sich natürlich auch Unfälle durch Starkstrom ereignen, schätzt er sie auf 25%, so daß eine durchschnittliche Mortalität von 35% resultiert, eine Sterblichkeitsziffer, die 4mal so hoch ist als die Durchschnittsterblichkeit aller Betriebsunfälle. Auch die übrigen Autoren berichten durchwegs über hohe Mortalitätsziffern: JÄGER errechnet bei den Betriebsunfällen 53,3% (415 unter 778), PIETRUSKY bei Unfällen in landwirtschaftlichen Betrieben 52,7% (232 unter 439), PIETRUSKY und SCHRADER bei Unfällen in Bergwerksbetrieben 20% (121 unter 589), UZAC bei den Unfällen im Betrieb der französischen Eisenbahnen 32% (32 unter 105), ZIMMERN bei den Betriebsunfällen in Frankreich 16% (274 unter 1733), NATORP nach den Zahlen von Berufsgenossenschaften (1918—1922) 49% (399 unter 809), RECCHI bei den italienischen Eisenbahnen 20% (mit Ausschluß der durch den Absturz Getöteten). Interessant ist, daß nach dem letzten Bericht des Starkstrominspektorats in Zürich die Mortalität in den Jahren 1926—1935 nur mehr 28% betrug, also gegenüber den Zahlen von JÄGER beträchtlich zurückgegangen ist. Der Grund dürfte wohl darin liegen, daß mit dem Ausbau der Organisation heute mehr als früher auch leichte Unfälle gemeldet und damit statistisch erfaßt werden. Dies spricht gleichzeitig für die nur beschränkte Verwertbarkeit der angeführten Mortalitätsziffern, die als obere Grenze betrachtet werden müssen, weil kaum ein tödlich verlaufener Unfall, wohl aber zahlreiche leichte nicht angemeldet werden.

Aus diesem Grunde ist es auch unmöglich, irgendwelche auch nur annähernd verlässliche Zahlen über die Häufigkeit der *häuslichen* Unfälle zu gewinnen.

Die Unfälle durch *atmosphärische* Elektrizität spielen in unseren Ländern gegenüber denen durch technische Elektrizität nur eine untergeordnete Rolle. Da während der Arbeit sich ereignende Blitzverletzungen auch als Betriebsunfälle gelten und entschädigungspflichtig sind, kann man aus der Angabe von PIETRUSKY, daß sich unter 232 Elektrizitätstodesfällen in landwirtschaftlichen Betrieben nur 2 infolge Blitzschlages befanden, ein annäherndes Urteil über ihre

Seltenheit gewinnen. Der Arbeit von JEX-BLAKE entnehme ich die Angabe, daß die Zahl der jährlichen Bliztodesfälle, berechnet auf 1 Million Einwohner, in England und Wales 0,36, in Belgien 2, in Frankreich und Schweden 3, in Preußen 4,4, in Steiermark und Kärnten etwa 10, in den Vereinigten Staaten 10, in Ungarn 16 betragen habe.

Als zusammenfassendes Ergebnis der statistischen Arbeiten können wir also feststellen, daß die durch den elektrischen Strom verursachten Unfälle zwar im Verhältnis zu anderen Betriebsunfällen und im Verhältnis zur großen und immer mehr zunehmenden Ausdehnung des Stromnetzes selten sind, daß ihre absolute Zahl jedoch zunimmt und hoch genug ist, um unsere besondere Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, dies um so mehr, als die Mortalität der Elektrizitätsunfälle die der übrigen Betriebsunfälle wesentlich übersteigt.

2. Der Unfallmechanismus.

Als erste Ursache für den Elektrizitätsübertritt auf den Körper kommt *die unbeabsichtigte Berührung blanker spannungsführender Leitungen* oder (bei entsprechend hoher Spannung) die zu weit gehende Annäherung an solche in Betracht. Auf diesen Unfallmechanismus sind die meisten Unfälle der an elektrischen Anlagen beschäftigten Facharbeiter zurückzuführen, die durch den andauernden Aufenthalt in der unmittelbaren Nähe Spannung führender Teile gegen diese Gefahr abgestumpft, nicht selten die nötige Aufmerksamkeit außer acht lassen, besonders wenn sie durch irgendein Ereignis abgelenkt werden. JÄGGER sieht in dem Umstand, daß in den heißen Sommermonaten die Fähigkeit zu ununterbrochener konzentrierter Aufmerksamkeit stark herabgesetzt ist, einen wesentlichen Grund für die von ihm statistisch nachgewiesene Häufung der Elektrizitätsunfälle im Sommer. Ich möchte daher nicht so weit gehen, alle diese Unfälle als solche „aus eigenem Verschulden“ zu bezeichnen, wie es offenbar ALVENSLEBEN tut, wenn er sagt, daß 80% der Elektrizitätsunfälle auf eigenes Verschulden des Betroffenen zurückzuführen seien. Es gilt hier bezüglich der Schuldfrage wohl etwas Ähnliches, wie es KIRSCHNER in seinem Referat über die Verkehrsunfälle erörtert hat, als er betonte, daß es sich meistens nicht um sträflichen Leichtsinns, sondern um Unvollkommenheiten der menschlichen Natur handle, gegen die auch der Gewissenhafteste nicht gefeit sei. Daß übrigens die Vertrautheit mit der Gefahr im ganzen doch weit mehr schützt als gefährdet, geht aus der Tatsache hervor, daß nach JÄGGER das eigentliche, mit den Arbeitsverhältnissen vertraute Betriebspersonal nur 26,7% aller Verunglückten ausmachte, während das „übrige Werkpersonal“, das an verschiedenen Orten eingesetzt wurde und sich immer wieder an neue Arbeitsverhältnisse gewöhnen mußte, 41,5% der Verunglückten stellte. In den Jahren 1926—1935 waren nur mehr 12% der Opfer Angehörige des eigentlichen Betriebspersonals, hingegen 40% anderes Personal der Werke und Monteure von Installationsfirmen. Leider fehlen auch hier Angaben über die Gesamtzahl der in diesen verschiedenen Gruppen Beschäftigten.

In zweiter Linie kann eine solche unbeabsichtigte Berührung blanker Leitungen durch Personen erfolgen, die in der Nähe solcher Leitungen arbeiten und die Vorschrift zur vorherigen Abschaltung außer acht lassen (Maurer, Anstreicher, Dachdecker, Fensterputzer), oder durch Personen, die sich unbefugt in der Nähe blanker Leitungen aufhalten. In dieser Gruppe ist leider die Zahl

der Kinder sehr beträchtlich, die beim Erklettern von Dächern, Bäumen, Masten usw. direkt oder durch Absturz mit elektrischen Leitungen in Berührung kommen können.

Daß nach Stürmen und starken Schneefällen die zufällige Berührung abgerissener herabhängender Drähte zahlreiche Unfälle verursacht, ist allgemein bekannt.

In besonderer Art werden Feuerwehrlente dadurch gefährdet, daß der Wasserstrahl als elektrischer Leiter einen unbeabsichtigten Kontakt zwischen Feuerwehrmann und elektrischer Leitung herstellen kann. ZIMMERN hat diesem Problem Untersuchungen gewidmet und festgestellt, daß z. B. bei einer Spannung von 3600 V in einer Entfernung von 3 m noch ein kräftiger elektrischer Schlag zu fühlen sei, weshalb diese Mindestentfernung unbedingt zu fordern sei, wenn schon die gänzliche Ausschaltung des Stroms vor Beginn des Rettungswerkes nicht durchführbar sei.

Als zweite Art des Stromschlusses möchte ich jene Fälle anführen, bei denen *die Leitung mit Absicht berührt wird, weil der Betreffende annimmt und annehmen kann, daß sie spannungslos sei.* Daß durch ein Mißverständnis die Arbeiten an nur vermeintlich abgeschalteten Leitungen begonnen werden oder die Wiedereinschaltung vor Beendigung der Arbeiten erfolgt, und daß sich dadurch schwere Unfälle ereignen, ist leider noch immer ein häufiges Ereignis, das in keiner Mitteilung größerer Unfallserien fehlt. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch nach tatsächlich erfolgter Abschaltung sich tödliche Unfälle ereignen können und zwar durch einen aus dem kurz vorher aufgeladenen Kabel durch den Körper zur Erde fließenden *Entladestrom* (HOLSTEIN-RATHLOU) oder durch das Auftreten von Induktionsströmen im abgeschalteten Kabel, wenn im Bereich einer in der Nähe verlaufenden Starkstromleitung stärkere Stromschwankungen auftreten (JELLINEK, RANZI und CARTELLIERI, UZAC Fall 94).

Die dritte Art der Elektrisierung stellt die *Berührung von Gegenständen* dar, die durch *Isolationsfehler spannungsführend geworden sind.* Sie ist wohl die häufigste Ursache der *häuslichen* Elektrizitätsunfälle. Hierher gehören die Verletzungen und Todesfälle bei Berührung von Handlampen, Bügeleisen, elektrischen Koch- und Heizgeräten, aber auch eine Reihe von Betriebsunfällen, wenn z. B. das Gehäuse einer Bohrmaschine oder eines Motors unter Spannung gerät. Da die Berührung, besonders bei Lampen oder Bügeleisen häufig nur einpolig erfolgt, ist die Möglichkeit eines Stromdurchtritts durch den Körper an die Voraussetzung eines guten Erdschlusses gebunden. Fehlt dieser, so kann der Isolierungsdefekt trotz häufiger Berührung durch lange Zeit unbemerkt bleiben, bis einmal die zweite Hand oder ein anderer Körperteil gleichzeitig einen Gegenstand berührt, der einen guten Erdschluß vermittelt. Daraus erklärt sich die große Gefährlichkeit der gleichzeitigen Berührung defekter Anschlußapparate einerseits und des Telephons, der Wasserleitung, des Radioapparates andererseits, sowie die Häufung solcher Unfälle in feuchter Umgebung (Keller, Waschküche, Badezimmer).

Man darf auch nicht vergessen, daß bei Isolierungsdefekten nicht nur die nähere Umgebung des Defektes, sondern (bei hoher Spannung und guter Leitfähigkeit des umgebenden Materials) große Bezirke unter Spannung geraten können.

Auf diese Art ereignete sich beispielsweise der Unfall eines Kindes, das, barfuß im Garten gehend, durch Berührung einer Wellblechgarage eine Zehenverbrennung erlitt, und nach 8 Tagen mit einem schweren, innerhalb von 4 Tagen zum Tode führenden Tetanus an unsere Klinik gebracht wurde¹.

Auf dieselbe Art kommen im Freien die Unfälle in der Umgebung von Hochspannungsmasten zustande, weil bei Isolierungsdefekten sich sogar im umgebenden Erdreich ein Spannungsabfall geltend machen kann, der für einen auf den Mast Zuschreitenden als „Schrittspannung“ wirksam wird. Es ist klar, daß diese Schrittspannung zwischen den Vorder- und Hinterbeinen eines Pferdes erheblich größer ist als die zwischen den beiden unteren Extremitäten eines Menschen, weshalb sich tödliche Unfälle dieser Art bei Pferden (die übrigens gegen Stromeinwirkungen besonders empfindlich sind) leichter ereignen als bei Menschen (HOPPE). In einem von UZAC mitgeteilten Fall, bei dem eine aus dem Bade an den Strand steigende Frau durch den Stromschlag zu Boden geworfen wurde und lokale Veränderungen an den Händen davontrug, ereignete sich der Unfall 300 m von dem mit einem Isolierungsdefekt behafteten Hochspannungsmast entfernt.

Besonders verhängnisvoll können sich Isolierungsfehler dann auswirken, wenn sie zu einer Verbindung zwischen Hoch- und Niederspannungsleitungen oder Stark- und Schwachstromleitungen führen.

So wurde ein Vater mit 3 Kindern dadurch getötet, daß bei einem Defekt eines Transformators die Hochspannung in die Lichtleitung geriet (UZAC).

In dieselbe Gruppe gehören die Unfälle an Telephonanlagen infolge Kontaktes der Telephonleitung mit Starkstromleitungen (abgerissene Drähte!) (SCHMALTZ). Sie sind übrigens sehr selten. So hat sich in der Schweiz seit 1900 kein derartiger Unfall mehr ereignet, was JÄGER auf die strengen gesetzlichen Bestimmungen zurückführt, die dort für die „Erstellung und Instandhaltung der Parallelführungen und Kreuzungen von Schwach- und Starkstromleitungen“ bestehen.

Die vierte Art des Stromschlusses stellt schließlich jene dar, wo *die Berührung der Spannung führenden Leitung entweder vom Unfallsopfer selbst oder von anderen Personen bewußt und mit Absicht herbeigeführt wird.*

Vom Verunglückten selbst erfolgt die Berührung entweder aus Unkenntnis der damit verbundenen Gefahr, oder in dem Bestreben, einen anderen Verunglückten aus dem Stromkreis zu befreien oder schließlich in selbstmörderischer Absicht.

Die erste Gruppe war früher besonders häufig, als die Kenntnis der Tatsache, daß sich auch an gewöhnlichen Lichtleitungen schwere, selbst tödliche Unfälle ereignen können, in weiten Kreisen noch unbekannt war. Sie haben durch Renommiersucht, unsinnige Wetten, kindliche Neugierde und Abenteuerlust zahlreiche Opfer gefordert. Wie weit der Leichtsinn unter Umständen gehen kann, lehrt folgender, von ZIPP (zit. nach PFAHL) mitgeteilte Fall:

Der Besitzer einer Badeanstalt verband die beiden Schmalseiten der Badewanne mit den beiden Polen der 220-Volt-Leitung, um auf diese Weise ein elektrisches Bad zu nehmen, und fand dadurch den Tod.

Daß von Laien besonders an die Gefahr eines indirekten Kontaktes oft nicht gedacht wird, ist verständlich. Ein tragisches Beispiel hierfür bildet der Tod eines

¹ Der Fall wurde von SENANTE veröffentlicht.

Knaben, der seinen Urinstrahl von einer Brücke aus auf die Leitung der darunter fahrenden elektrischen Bahn lenkte (JELLINEK).

Wie groß die Gefahr ist, daß bei Rettungsversuchen der Retter selbst zu Schaden kommt, lehrt die Statistik von PIETRUSKY, die unter 232 Todesfällen 7 von Rettern anführt. Daher ist SCHWYZERs Forderung, die Befreiung aus dem Stromkreis den Technikern zu überlassen, zu unterstreichen.

Nicht selten erfolgt die Berührung der Leitung, insbesondere die von Hochspannungsleitungen in *selbstmörderischer Absicht*. Der erste gelungene Versuch datiert bereits aus dem Jahr 1885 (BIRAUD, zit. nach JAEGER). JAEGER hat 1920 22 Fälle aus der Literatur und aus eigener Beobachtung zusammengestellt, von denen 5 mißlingen. 1921 ergänzte er die Zahl auf 28. Weitere Beobachtungen wurden von BUHTZ, GABRIELIDES, JELLINEK, JOERGENSEN, KAPLAN, KOHOUT, MINOVICI, MUNCK, RANZI und CARTELLIERI, SENANTE, TREVEL, UZAC mitgeteilt. Auch von diesen führten eine Reihe nicht zum Ziel, sondern nur zu schweren Verletzungen mit mehr oder weniger starken Verstümmelungen. Auffallend ist, daß sich unter den Selbstmördern 3 Kinder befanden (JAEGER, GEY, GSCHWEND), sowie der Umstand, daß nicht selten Elektrizitätsarbeiter diesen Weg zum Selbstmord wählten, obgleich man annehmen könnte, daß solche über die Unsicherheit eines derartigen Experimentes unterrichtet sein könnten. Diese Art des Selbstmordes wurde bisher fast nur von Männern beschritten¹, und zwar bevorzugen nach JAEGER hierbei zur Ausführung Laien die Freileitung, Sachverständige hingegen die für sie leicht erreichbaren Apparate.

In seltenen Fällen ist der Kontakt des Unfallsopfers mit der Leitung oder Spannung führenden Gegenständen nicht vom Verunglückten selbst, sondern von anderen Personen beabsichtigt. Diese Absicht kann dem Bedürfnis nach Schutz, übermütiger Laune, oder dem Wunsch zu töten (Mordversuch, Hinrichtung) entspringen. In die erste Gruppe gehören z. B. die Unfälle an elektrisch geladenen Drahtverhauen im Kriege (FÜRTH) sowie ein tödlicher Unfall durch Berühren einer Türklinke, die zum Schutz gegen Diebe mit der Lichtleitung (220 V Wechselstrom) verbunden worden war (PIETRUSKY). In anderen Fällen wurde eine analoge Verbindung aus Scherz hergestellt, um die Eintretenden zu erschrecken (BORUTTAU, PIETRUSKY). Auch hierbei büßten zwei Menschen das Leben ein. Geglückte Mordanschläge durch den elektrischen Strom wurden von JELLINEK veröffentlicht, hiervon einer, wo durch eine Autofalle 3 Personen ums Leben kamen.

Die elektrische Hinrichtung wurde zum erstenmal am 6. 8. 90 im Staate New York angewandt. Nach einigen anfänglichen Mißerfolgen, die durch die Anwendung zu hoher Stromstärken bedingt waren, hat sie sich in den Vereinigten Staaten bald durchgesetzt, so daß die Zahl im Jahr 1908 bereits 100 überschritten hatte (SPITZKA). Berichte über die Obduktionsbefunde sind in Arbeiten von KLEIN, SPITZKA, SPITZKA und RADASCH, WERNER u. a. niedergelegt.

Im Anhang sollen noch einige Gruppen von Elektrizitätsunfällen, von andern Gesichtspunkten aus eingeteilt, besonders hervorgehoben werden.

Dies sind zunächst solche Unfallereignisse, bei denen eine größere Zahl von Personen zu Schaden kommt. Sie werden als „*elektrische Katastrophen*“ bezeichnet. Sie ereignen sich, z. B. wenn in einer Leitung der Strom zu früh wieder

¹ Ein Fall von SENANTE bildet bisher die einzige Ausnahme von dieser Regel.

eingeschaltet wird, bevor die Arbeiten abgeschlossen sind (KAWAMURA, 3 sofortige Todesfälle), wenn mehrere Arbeiter mit dem Transport eines schweren, Elektrizität gut leitenden Gegenstandes beschäftigt sind und dabei mit diesem Gegenstand einen blanken Leiter berühren, unter Umständen auch durch direkten Übertritt der Hochspannung in die Lichtleitung (UZAC). Eine besonders schwere Katastrophe ereignete sich in einer Spinnfabrik, in der die Zuleitung zu den einzelnen Maschinen nahe dem Fußboden verlief, durch einen Wasserrohrbruch. Hierbei wurden 2 Arbeiterinnen sofort getötet, 6 weitere Personen trugen mehr oder weniger schwere Verletzungen, zum Teil Dauerschäden davon (MALY). Weitere Katastrophen ohne nähere Angaben erwähnen JÄGGER (9 Opfer, 1920) und JEX-BLAKE (10 Personen getötet, 12 schwer verletzt). Verhältnismäßig häufiger ereignen sich derartige Massenverletzungen durch Blitzschläge in überfüllte Räume (PANSE, GLADKOFF und ORDINSKAJA, JEX-BLAKE). Die große Zahl der gleichzeitig verletzten, aber überlebenden Unfallsopfer bei einem Blitzschlag gab PANSE die Möglichkeit zu wertvollen Reihenuntersuchungen.

Ferner muß besonders auf die *Häufigkeit der Elektrizitätsunfälle bei Kindern* hingewiesen werden. Die Angabe von ZIMMERN, daß in Frankreich allein im Jahr 1918 18 Kinder auf der Höhe von Eisenbahnmasten durch Starkstrom getötet worden seien, ist ein ebenso deutlicher Hinweis auf die Wichtigkeit dieses Problems wie die erschütternde Kasuistik von DELKESKAMP über 3 Kinderunfälle, wobei einer mit dem Verlust des Penis und des Scrotums, der zweite mit einer Enucleation des rechten Armes, der dritte mit einer Amputation beider Arme endete. Ähnliche, wenngleich nicht immer so schlimm ausgehende Fälle sind in den Arbeiten von BALKHAUSEN und GRUETER, FÜRST, GEY, HOEHL, HOLSTEIN-RATHLOU, VON DER HÜTTEN, JÄGGER, JELLINEK, KAWAMURA, KAPLAN, MANDL, NATORP, NEUREITER, PIETRUSKY, RANZI und CARTELLIERI, SENANTE, WENDRINER enthalten. Meistens ist es, wie erwähnt, der unbezähmbare kindliche Spiel- und Forschungstrieb, der schon Kleinkinder zum Kontakt an der Wand, größere Kinder (in der überwiegenden Mehrzahl Knaben) auf Bäume, Dächer und Masten in die gefährliche Nähe blanker Drähte lockt, doch sind, wie berichtet, auch mit Vorbedacht ausgeführte Selbstmordversuche veröffentlicht. Wie weit die kindliche Sorglosigkeit gehen kann, soll nur an zwei Beispielen gezeigt werden:

An der Innsbrucker chirurgischen Klinik beobachteten wir einen 16jährigen Jungen, der zur Zeit, als die Leitung zur Elektrifizierung der Brennerbahn bereits vollendet war, die Züge aber noch mit Dampf verkehrten, einen Mast erstieg, um nachzusehen, ob die Leitung schon unter Spannung stehe. Er erlitt schwere Verbrennungen, denen er nach 8 Monaten an Amyloidose erlag (s. RANZI und CARTELLIERI).

KAPLAN berichtet über einen Jungen, der eine Schwarzfahrt unternehmen wollte und sich zu diesem Zweck hinter dem Schaltbrett der elektrischen Lokomotive versteckte. Er kam mit schweren Verbrennungen davon.

Wenngleich schon ganz kleine Kinder von solchen Unfällen betroffen werden können, so fällt doch die Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen zwischen das 8. und 16. Lebensjahr, so daß eine entsprechend eindringliche Aufklärung in der Schule, insbesondere auch über die Tatsache, daß bei Hochspannungsleitungen schon die bloße Annäherung gefährlich werden kann, zur Verminderung derartiger Unfälle führen könnte.

Kurz erwähnt müssen auch noch die *Unfälle an Telephonapparaten* werden, weil über sie eine besonders reichhaltige Literatur besteht, die allerdings

vorwiegend neurologisches und nur geringes chirurgisches Interesse beansprucht. Natürlich gehören nicht zu den Telephonunfällen im eigentlichen Sinn jene Fälle, in denen das Telephon nur die Rolle eines guten Erdschlusses spielt, die ebensogut die Wasserleitung oder der Erdungsdraht des Radioapparates einnehmen könnte. Es wurde auch schon erwähnt, daß eine Telephonleitung in seltenen Fällen durch Berührung mit gerissenen Drähten oder durch Kabelinduktion starkstromführend werden kann. Es ist historisch nicht uninteressant, daß der erste Elektrizitätsunfall, der sich an einem technisch-elektrischen Gerät ereignete, durch Blitzschlag in die Telefonleitung erfolgte (1860, LE ROY DE MÉRINCOURT, zit. nach PANSE). Es sei schließlich darauf hingewiesen, daß, wie JAEGER hervorhebt, die Telefonleitungen unter höherer Spannung stehen als im allgemeinen angenommen wird, ja daß ein tödlicher Unfall eines allerdings vorher kranken Mannes von ALVENSLEBEN mitgeteilt wurde. Im Abschnitt über die geringste lebensgefährliche Spannung werde ich darauf nochmals zurückkommen. Die in der Literatur viel erörterten Unfälle der Telephonistinnen mit unklaren, lange dauernden vasomotorisch-neurotischen Folgeerscheinungen dürften jedoch nach der heutigen Auffassung nicht auf wirklichen Stromdurchtritt durch den Körper, sondern auf Schall- und Schreckwirkungen zurückzuführen sein, gehören demnach nicht zu den Elektrizitätsunfällen im Sinne der eingangs gegebenen Abgrenzung.

Schließlich haben für uns ein besonderes Interesse jene *Unfälle, die sich bei der diagnostischen oder therapeutischen Anwendung des elektrischen Stroms ereignen*; dies besonders deshalb, weil eine Reihe solcher Apparate auch in der Chirurgie vielfache Anwendung findet. Daher sollen sie etwas ausführlicher besprochen werden. Es ist klar, daß diese Unfälle sowohl den Arzt und sein Hilfspersonal wie den Patienten treffen können. Ihre Gesamtzahl ist glücklicherweise gering. So hebt der Bericht des Starkstrominspektorates über das Jahr 1935 hervor, daß sich in diesem Jahr in der Schweiz kein einziger Unfall an medizinischen Apparaten ereignet habe.

Wohl am häufigsten wurden plötzliche Todesfälle während des Krieges bei der Anwendung des Sinusstroms beobachtet, ganz besonders, wenn er bei schweren Neurotikern zur Unterstützung einer Suggestivtherapie in der Form des KAUFMANNschen Übertumpelungsverfahrens angewendet wurde. Solche Fälle sind von BORUTTAU, HERING, JAFFÉ, JELLINEK, MEINHOLD, LEWANDOWSKY, PILCZ, ZIMMERN mitgeteilt; von HERING allein 8 Fälle. Diese Erfahrungen haben dazu geführt, daß in Österreich die therapeutische Anwendung des sinusoidalen Wechselstroms durch Erlaß des Kriegsministeriums vom 7. 10. 1917 verboten wurde (PILCZ).

In zweiter Linie verdienen hier die Unfälle in *Röntgenlaboratorien* Erwähnung. Daß jemand in einem Röntgenzimmer einen mehr oder weniger heftigen Schlag erleidet, gehört — oder besser gesagt gehörte — nicht zu den Seltenheiten. Wir sahen an der Unfallstation der Klinik in der Zeit starker Raumbegrenzung wiederholt solche Fälle, wobei einmal ein Arzt der Klinik eine kleine Strommarke am Oberarm davontrug. Schwere Unfälle oder gar Todesfälle gehören aber zu den größten Seltenheiten. So hat sich in Wien noch niemals ein tödlicher Röntgenunfall ereignet (mündliche Mitteilung JELLINEKs). In der Literatur sind jedoch einige Todesfälle veröffentlicht worden.

POLGÅR teilte 1926 einen Todesfall eines Arztes mit, der, während er beim Umschalten von Durchleuchtung auf Therapie das Heizstromkabel in einer Hand hielt, versehentlich mit dem Fuß den Fußschalter berührte und dadurch eine Verbindung zwischen Hoch- und Niederspannungskabel herstellte. Da der auf 40 Milliampère eingestellte automatische Ausschalter nicht funktionierte, trat sofortiger Tod ein.

HOLSTEIN-RATHLOU erwähnt den Unfall eines dänischen Arztes in Helsingör (am 26. 12. 26), der 5 Tage nachher an Herzschwäche starb.

WETTERSTRAND berichtet über einen Unfall, bei dem sowohl der Arzt als auch die Schwester tödlich verunglückten (in Männettee in Finnland). Der Unfall ist allerdings, wie LEVY-DORN hervorhebt, auf grobe Sachkenntnis zurückzuführen, indem der Arzt die Kathode, die Schwester gleichzeitig die Anode anfaßte, um die Röhre zu zentrieren. Da sich die beiden mit der freien oberen Extremität berührten, schalteten sie sich parallel zur Röhre in den Hochspannungskreis ein.

GROEDEL und LOSSEN weisen auf einen tödlichen Unfall eines Arztes in der Schweiz hin, ohne nähere Einzelheiten mitzuteilen.

In keinem der angeführten Fälle kam der Patient zu Schaden.

Über eine Reihe harmloser verlaufener Röntgenunfälle berichtet JELLINEK:

In einem Fall trug der Arzt eine Schulterluxation davon, bei einem anderen bestanden durch mehrere Stunden bedrohliche kardiale Symptome, ein dritter (ebenfalls Arzt) klagte einige Tage über vasomotorische Störungen, ein vierter habe als Folge der gegen den Unterschenkel erfolgten Entladung einen Kniegelenkserguß sowie 2 Wochen später eine Thrombophlebitis gezeigt. In 3 weiteren Fällen stellten sich keine gesundheitlichen Störungen ein.

In 2 der von JELLINEK mitgeteilten Fälle wurde auch der Patient von der Entladung getroffen, und zwar einmal während einer Kontrastfüllung der Harnblase, das andere Mal während gerade die Lokalanästhesie zu der am Untertisch vorzunehmenden Frakturposition ausgeführt wurde. Der erstgenannte Patient erlitt leichte, rasch abheilende äußere Verletzungen in der Schläfengegend, der letztgenannte wies ein durch eine Stunde anhaltendes heftiges Exzitationsstadium auf.

Daß bei der Anwendung der *Diathermie*, sei es nun in Form der einfachen Durchwärmung mit zwei indifferenten Elektroden oder in Form der elektrischen Messers oder der Elektrokoagulation sich schwere Verbrennungen ereignen können, wenn auch nur ein Glied in der Kette der vielen Einzelheiten, die bei der Anwendung des Apparates beachtet werden müssen, ausläßt, ist bekannt. Das Präparat einer besonders schweren Verbrennung im Bereich der indifferenten Elektrode, die knapp über dem Kniegelenk angebracht war, ist bei JELLINEK abgebildet.

Eine interessante Komplikation bei der Elektroresektion der Prostata hat KRETSCHMER zweimal beobachtet: Unter hörbarem Knall ereignete sich eine Explosion eines durch die Zersetzung des Gewebes entstandenen Gasgemisches und führte zu einer Ruptur der Blase, und zwar einmal extra-, einmal intraperitoneal. Beide Fälle wurden durch sofortige Blasennaht und Anlegung einer suprapubischen Fistel geheilt. In einem ähnlichen Fall CASSUTOs war die Explosion weniger heftig; es entstand nur eine weniger tief reichende Verletzung, die einen operativen Eingriff nicht erforderte.

Wenngleich der hochfrequente Wechselstrom als ungefährlich bekannt ist, so ist damit natürlich nicht gesagt, daß man alle Teile eines Diathermieapparates ungestraft berühren dürfe. Ein Beispiel dafür ist der von JELLINEK veröffentlichte Todesfall eines 65jährigen Arztes, der mit beiden Händen die Funkenstrecke anfaßte, sich also mit dieser parallel in den Hochspannungskreis einschaltete.

Natürlich können auch die in der ärztlichen Technik verwendeten optischen Instrumente bei Isolierungsdefekten so wie jede andere Lichtleitung zu Unfällen Veranlassung geben. Auch hierfür enthält die Kasuistik JELLINEKs lehrreiche Beispiele:

Ein Urolog erlitt während einer Urethroskopie durch einen elektrischen Schlag eine Schulterluxation, als er mit der freien Hand die Wasserleitung anfaßte. Die Patientin eines Zahnarztes wurde durch einen elektrischen Schlag bewußtlos, den sie dadurch erhielt, daß die defekte Schnur der Stirnlampe des Arztes auf sie fiel, während sie durch den im Mund befindlichen Speichelsauger guten Erdschluß hatte.

Besondere Beachtung verdienen die Unfälle in *elektrischen Bädern*. Wie vorsichtig man bei ihrer Verabreichung bei Patienten mit gestörter Sensibilität, die ja gerade ein wichtiges Indikationsgebiet darstellt, sein muß, lehrt folgende Beobachtung unserer Klinik aus dem letzten Jahr:

Eine 40jährige Patientin, bei der wegen einer rechtsseitigen Halsrippe die Operation nach ADSON und COFFEY mit ausgezeichnetem Erfolg ausgeführt worden war, erhielt zur Nachbehandlung wegen der bereits ziemlich weit fortgeschrittenen Atrophien vom Neurologen Zweizellenbäder verordnet. Wenige Tage nachher zeigten sich im Bereich der anästhetischen Zone am Oberarm zahlreiche kleine, bis etwas über stecknadelkopfgroße, leicht eingedellte, oberflächliche Hautnekrosen, die innerhalb von 2—3 Wochen nach vollkommen reaktionslosem Verlauf als kleine Krusten abfielen. Dem Aussehen und Verlauf nach müssen diese Hautveränderungen als Strommarken (s. S. 880) angesehen werden.

Doch sind auch weit schwerere Unfälle bekannt. So berichtet JELLINEK über einen 16jährigen Patienten, der wegen polymyelitischer Lähmungen Vierzellenbäder erhielt, in einem solchen kollabierte und nach 12 Stunden starb.

Einen besonders eigenartigen Unfall stellt der von LOEWENTHAL veröffentlichte dar:

In einer städtischen Badeanstalt, die seit Jahren schlecht geführt war und weder ärztlich geleitet noch in ihren technischen Einrichtungen regelmäßig überprüft wurde, nahm eine 36jährige Frau ein elektrisches Vollbad, wobei der Strom (anscheinend Sinusstrom; doch geht dies aus der Arbeit nicht eindeutig hervor) von einem Pantostaten geliefert wurde. Durch einen plötzlichen Stromstoß erlitt sie eine derartige krampfartige Muskelkontraktion, daß es zu einer *doppelseitigen Schenkelhalsfraktur* kam, die die Frau für den Rest ihres Lebens (sie starb 2 Jahre später an Pneumonie) zum Krüppel machte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß sich in der Literatur auch ein *Todesfall nach Anwendung der Elektronarkose* beim Menschen findet, wobei allerdings der Zusammenhang nicht eindeutig feststeht.

(LECLERC, zit. nach NEEGARD). Eine 80jährige Frau mit einem Wangencarcinom wurde durch 50 Minuten einer Elektronarkose mit intermittierendem Gleichstrom unterzogen. Bei einer Stromstärke von 32 mA trat vorübergehender Atemstillstand auf, weshalb mit der Stromstärke auf 30 mA zurückgegangen wurde. Bald nach dem Erwachen aus der Narkose verfiel die Patientin wieder in Somnolenz, nach 48 Stunden trat ein komaähnlicher Zustand ein; am 4. Tag starb die Frau unter Temperatursteigerungen bis zu 40°. Bei der Sektion fand sich rechts eine Erweichung der Capsula interna bei schwerer Arteriosklerose.

Der Vollständigkeit wegen soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch bei der Verwendung *elektrischer Heizkissen* eine gewisse Vorsicht am Platz ist und daß vor allem ihre Anwendung gleichzeitig mit feuchten Verbänden nur nach Anwendung gewisser Schutzvorrichtungen (wasserundurchlässige Hülle) erlaubt ist (ALVENSLEBEN). Über einen ohne weitere nachteilige Folgen verlaufenen elektrischen Schlag bei Außerachtlassung dieser Vorsichtsmaßregeln berichtet ROSENBERG.

II. Die für den Ausgang des Unfalls verantwortlichen Teilursachen.

1. Die Stromstärke.

Es besteht heute Einmütigkeit darüber, daß für den unmittelbar tödlichen oder nicht tödlichen Ausgang des Unfalls in erster Linie *die Höhe der den Körper durchfließenden Stromstärke* maßgebend ist. PANSE hat aber mit Recht darauf

hingewiesen, daß die „Gefährlichkeit“ des Starkstroms kein einheitlicher Begriff ist; daß man vielmehr zwischen der unmittelbaren Lebensgefährlichkeit und der Gefährlichkeit hinsichtlich des Auftretens schwerer Verbrennungen unterscheiden müsse. Für die letztere ist, wie wir später sehen werden, die Höhe der Spannung weit mehr ausschlaggebend als die Höhe der Stromstärke.

Die Fragen, die uns hierbei vor allem interessieren, sind folgende: 1. Welches ist die geringste lebensgefährliche Stromstärke?, und 2. gibt es eine für den Menschen mit Sicherheit tödliche Stromstärke?

Beide Fragen sind, das muß gleich betont werden, heute noch nicht endgültig entschieden. Die Schwierigkeit der Entscheidung liegt vor allem darin, daß die Stromstärke keine konstante gegebene Größe darstellt, sondern vom Widerstand abhängt, der sich dem Spannungsausgleich entgegenstellt. Daher kann nach einem Unfall nur in den seltensten Fällen auch nur annähernd die Höhe der Stromstärke rekonstruiert werden, die den Körper durchflossen hat. Immerhin gibt es gewisse Ausnahmefälle: einmal das Experiment der elektrischen Hinrichtung, ferner bestimmte seltene Unfallkonstellationen, bei denen der Techniker — aber auch nur der Techniker und niemals ein auch physikalisch gut vorgebildeter Arzt — aus dem Durchschmelzen von Sicherungen, Inkrafttreten automatischer Ausschaltung oder anderen Symptomen mehr oder weniger genaue Rückschlüsse auf die Stromstärke ziehen kann. Die Ergebnisse derartiger Beobachtungen kann man etwa folgendermaßen zusammenfassen:

1. Es sind sichere Todesfälle bei Stromstärken von 150—200 mA bekanntgeworden (ALVENSLEBEN). Nach MEINHOLD soll die Stromstärke bei einem Todesfall durch Sinusstrom nur 58 mA, nach JELLINEK bei einem kleinen Kind sogar nur wenige mA betragen haben¹.

2. Wahrscheinlich liegt die untere Grenze der gefährlichen Stromstärke noch erheblich tiefer als bei 150 mA. LEDOUX konnte feststellen, daß schon bei einer Stromstärke von 12 mA Wechselstrom oder 30 mA Gleichstrom von Hand zu Hand ein solcher Muskelkrampf einsetzte, daß die Versuchspersonen nicht mehr imstande waren, sich selbst aus dem Stromkreis zu befreien. Er schließt daraus, daß diese Stromstärke bei länger dauernder Anwendung bereits als lebensgefährlich angesehen werden müsse. ALVENSLEBEN schließt ebenfalls aus dem Umstand, daß Stromstärken von 13—15 mA bereits kaum mehr erträgliche Schmerzen hervorrufen und daß bei Stromstärken über 15 mA die Befreiung aus dem Stromkreis nicht mehr möglich sei, daß bei etwa 20 mA Wechselstrom die untere Grenze der lebensgefährlichen Stromstärke liegen müsse. ZIMMERN nimmt als untere Grenze normalerweise 25 mA an, hält es jedoch für möglich, daß bei Kindern und Lymphatikern die Grenze noch erheblich tiefer liege, da er selbst bei solchen Patienten bei therapeutischer Stromanwendung schon bei Stromstärken von 2—3 mA Kollapse gesehen habe.

3. Tierversuche, Beobachtungen bei elektrischen Hinrichtungen und industriellen Unfällen sprechen übereinstimmend dafür, daß es auch eine obere Grenze für die unmittelbar tödlich wirkende Stromstärke gibt. Sie wird von ALVENSLEBEN auf etwa 4 Ampère geschätzt.

¹ Die Zahlen über die Stromstärke beziehen sich, wenn nichts anderes vermerkt ist, auf Wechselstrom niedriger Periodenzahl. Über die Unterschiede in der Wirkungsweise verschiedener Stromarten s. S. 867.

Die ersten Hinrichtungen, bei denen man sehr hohe Spannungen verwendete und Stromstärken von 7—10 A den Körper durchflossen, führten mehrmals nicht zum Ziel. Seitdem man mit der Spannung wechselt, so daß bald hohe Stromstärken, dann wieder solche von 2—3 A durch den Körper gehen, sind Versager nicht mehr beobachtet worden.

ALVENSLEBEN sah 2 Fälle, in denen Stromstärken von 60 und 80 A durch 3 bzw. 2 Sekunden den Körper passierten, ohne daß der Tod eintrat. In einem anderen Fall passierte ein Strom von 320 A dreimal kurz nacheinander den Körper, allerdings jedesmal nur durch Bruchteile von Sekunden. Der Verunglückte war nicht sofort tot, sondern erlag erst später den Verbrennungsfolgen.

4. Das Vorhandensein einer unbedingt tödlichen Stromstärke wird von KOEPPEN angenommen, von JELLINEK ebenso entschieden bestritten. KOEPPEN bezeichnet eine Stromstärke zwischen etwa 80 mA und etwa 4 A als unbedingt tödlich, wenn das Herz in der Strombahn liegt.

Durch die elektrischen Hinrichtungen scheint ja der Beweis für das Vorhandensein einer sicher tödlichen Stromstärke erbracht, wenn diese nur genügend lange auf den Körper einwirkt. Doch liegen hier Verhältnisse vor, die mit den Unfallsbedingungen nicht verglichen werden können. Vor allem sind dabei Temperaturerhöhungen im Körper, besonders im Gehirn bis zu 65° C gemessen worden (WERNER), also Erwärmungen, die auf keinen Fall mit der Fortdauer des Lebens vereinbar sind.

Für die technischen Unfälle ist der Beweis für das Vorhandensein einer sicher tödlichen Stromstärke bisher noch nicht erbracht worden. Hingegen liegt eine Beobachtung von UZAC vor, daß ein Arbeiter eine Strompassage von 500 mA zwischen beiden oberen Extremitäten durch 2 Sekunden ohne nennenswerte Gesundheitsstörung ertragen hat, so daß er nach 20 Tagen seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

Die Stromstärke, die den Körper passiert, ist aber, wie schon erwähnt wurde, eine nicht konstante, in den meisten Fällen sogar eine unbekannt große Größe. Die einzige bei einem Elektrizitätsunfall von vornherein gegebene Größe ist die *Spannung*. Welche Stromstärke bei einer bekannten Spannung durch den Körper fließt, hängt also nach dem bekannten Ohmschen Gesetz (Stromstärke = $\frac{\text{Spannung}}{\text{Widerstand}}$) vom *Widerstand* ab, den der Körper der Strompassage entgensetzt. Seine Bedeutung soll daher als nächstes besprochen werden.

2. Der Widerstand.

Der *Gesamtwiderstand*, mit dem wir bei einem Unfall rechnen müssen, setzt sich aus einer Reihe von *Teilwiderständen* zusammen, und zwar 1. dem inneren Körperwiderstand, 2. dem Widerstand der Haut und in der Mehrzahl der Fälle, 3. dem Widerstand des zwischen Haut und Leitung liegenden Materials (Kleider, Schuhe, Werkzeuge, bei Funkenüberschlag auch Luft). Von diesen 3 Teilwiderständen schwankt der erste nur innerhalb verhältnismäßig geringer Grenzen; er wird mit ziemlicher Übereinstimmung in der Literatur mit etwa 500—1000 Ohm zwischen Hand und Fuß und zwischen beiden Händen angegeben. Hingegen stellt der dritte Teilwiderstand eine in ganz unbestimmbar weiten Grenzen schwankende Größe dar. Auch der Hautwiderstand schwankt in sehr weiten Grenzen. Er kann von Hand zu Hand bei kräftig ausgebildeten Arbeitsschwielen

über 100 000 Ohm betragen, er kann dagegen bei vollkommener Durchnässung der Haut und breitem Kontakt so weit sinken, daß er gegenüber dem inneren Körperwiderstand nahezu vernachlässigt werden kann. Daraus folgt auf dem Wege eines einfachen Rechenbeispiels, daß im ersten Fall die im letzten Abschnitt erwähnte lebensgefährliche Stromstärke erst bei einer Leitungsspannung von 2500 V erreicht würde, im zweiten Fall hingegen schon bei einer solchen von 25 V.

Der geringste Widerstand, der beim Eintauchen beider Hände in Salzlösungen von Hand zu Hand gemessen wurde, betrug nach ZIMMERN 1000 Ohm, in den Versuchen von LEDOUX bei Verwendung von Wechselstrom sogar nur wenig über 500 Ohm; UZAC hat in einem seiner Unfälle aus der bekannten Spannung und der automatischen Ausschaltung bei 35 A Stromstärke einen maximalen Widerstand von 220 Ohm zwischen Nacken und Beinen errechnet. Dies stimmt mit der Angabe von ALVENSLEBEN überein, wonach der Körperwiderstand ebensogut 80 000 wie 250 Ohm betragen könne.

Es war naheliegend, diese großen individuellen Unterschiede bei der Auswahl der Elektrizitätsarbeiter zu berücksichtigen. UZAC hat den Vorschlag gemacht, die Arbeiter einer Eignungsprüfung zu unterziehen und solche mit abnormal geringem elektrischem Widerstand, wie er bei besonderer Neigung zu Schweißbildung, zarter Haut, Thyreotoxikosen vorkommt, von dem Beruf als Elektrizitätsarbeiter auszuschließen. Als untere Grenze schlägt er einen Widerstand von 4400 Ohm von Hand zu Hand vor, da bei noch geringerem Widerstand bereits bei der üblichen Lichtspannung von 110 V die lebensgefährliche Stromstärke von 25 mA erreicht werden könnte.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß der Körperwiderstand nicht nur bei verschiedenen Personen verschieden ist, sondern auch bei ein und demselben Menschen stark wechseln kann. Folgende Ursachen einer Widerstandsänderung sollen besonders hervorgehoben werden:

1. Der Körperwiderstand ändert sich mit der Einwirkungsdauer des elektrischen Stroms, und zwar in der Regel im Sinne einer Herabsetzung, so daß die Stromstärke mit der Dauer der Einschaltung steigt. Eine Ausnahme hiervon sollen solche Fälle machen, bei denen es innerhalb kurzer Zeit zu einer Verkohlung und Mumifikation des Gewebes um die Kontaktstelle kommt. Hier könne der Widerstand bis zur praktischen Selbstausschaltung des Stroms ansteigen (BORUTTAU, BALKHAUSEN und GRUETER). Diese Angabe wird jedoch aus physikalischen Gründen von anderen Autoren (JELLINEK, SCHILF) angezweifelt. SCHILF vermutet, daß sich das ausgetrocknete Gewebe vom Kontakt retrahiere und dadurch sein höherer Widerstand vorgetäuscht werde.

2. Eine große Rolle spielt die augenblickliche Beschaffenheit der Haut. Wenn z. B. ein Arbeiter im Bereich seiner Arbeitsschwielen zufällig eine Schrunde aufweist, kann der Widerstand so erheblich sinken, daß die Berührung eines spannungführenden Leiters, die er aus vielfacher Erfahrung als für ihn harmlos kennt, verhängnisvoll werden kann.

Bekannt ist die Rolle des Durchfeuchtungsgrades der Haut, besonders der Schweißbildung. JAEGER macht diesen Umstand für die konstante und erhebliche Zunahme der Elektrizitätsunfälle in den heißen Sommermonaten mit verantwortlich.

3. Im Schlaf soll der Körperwiderstand zunehmen (WALLER, zit. nach ZIMMERN), was vielleicht für die immer wieder angenommene geringere Empfindlichkeit Schlafender gegenüber Elektrizitätseinwirkungen von Bedeutung ist.

Nach dem bisher Gesagten könnte es scheinen, als hätte ein möglichst hoher Körper-, insbesondere Hautwiderstand für das Unfallsopfer nur Vorteile, weil dieser Widerstand in der Lage ist, selbst bei ziemlich beträchtlicher Spannung den Einbruch einer lebensgefährlichen Stromstärke ins Körperinnere zu verhindern. Man darf aber nicht vergessen, daß diese Abwehr des feindlichen Einbruchs nicht selten mit schweren örtlichen Verbrennungen erkaufte werden muß, weil ja die Wärmeentwicklung an den Stellen des größten Widerstandes auch am größten ist. Daß hierbei Breite und Innigkeit des Kontaktes wichtige Größen sind, ist verständlich; doch sind sie nur als Teilgrößen des Widerstandsproblems anzusehen. Ihnen eine darüber hinausgehende Bedeutung zuzuschreiben, wie dies in der Literatur hin und wieder geschieht, erscheint dagegen nicht berechtigt.

Schon aus den wenigen angeführten Tatsachen ist zu ersehen, wie schwierig und verwickelt die ganze Frage von der Höhe und Bedeutung des Körperwiderstandes ist. Es konnten nur die wichtigsten, den Arzt interessierenden Tatsachen hervorgehoben werden. Eingehende Untersuchungen sind vor allem in den Arbeiten von GILDEMEISTER, GILDEMEISTER und DIEGLER, ferner bei BALKHAUSEN und GRUETER, JELLINEK, LEDOUX, OURSON, UZAC, WOLTER, ZIMMERN veröffentlicht.

3. Die Spannung.

Es sei zunächst vorweggenommen, daß die Abgrenzung zwischen Hoch- und Niederspannung eine ganz willkürliche, in verschiedenen Staaten ganz verschiedene ist (z. B. in Deutschland bei 250 V, in der Schweiz bei 1000 V) und daß zwischen beiden keinerlei grundsätzlichen, sondern nur graduelle Unterschiede bestehen.

Die Bedeutung der Spannung für den Ausgang des Unfalls erstreckt sich in zweierlei Richtung: Einmal hängt von der Spannungshöhe auch die Höhe der Stromstärke ab und zweitens ist sie in erster Linie verantwortlich für die Schwere der Verletzungen an der Kontaktstelle.

Die Probleme können am besten in die beiden Fragen zusammengefaßt werden: 1. Wie hoch ist die geringste lebensgefährliche Spannung?, und 2. sind Hochspannungs- oder Niederspannungsunfälle gefährlicher? Bei der Beantwortung der ersten Frage müssen wir uns daran erinnern, daß, wie bereits erwähnt, bei einem Elektrizitätsunfall die Leitungsspannung die einzige von vornherein gegebene Größe darstellt und daß daher die auf S. 862 gestellte Frage nach der geringsten lebensgefährlichen Stromstärke in praxi nur so formuliert werden kann: Welches ist die niedrigste Spannung, die (bei niedrig angenommenem Körperwiderstand) imstande ist, einen Strom von lebensgefährlicher Stärke durch den Körper zu schicken?

Die Höhe dieser Spannung kann einmal theoretisch nach der Formel errechnet werden:

Niedrigste lebensgefährliche Spannung = geringste lebensgefährliche Stromstärke \times niedrigster möglicher Körperwiderstand.

Auf diese Weise errechnet ZIMMERN 20—50 V, BORUTTAU 30 V Wechselstrom. Diesen Ergebnissen trägt die Bestimmung Rechnung, die es verbietet, Kinderspielzeug ohne Transformierung der Spannung auf weniger als 30 V elektrisch zu betreiben (ZIMMERN).

Mit diesen theoretisch errechneten stimmen die empirisch gefundenen Werte sehr gut überein: ALVENSLEBEN berichtet über den Todesfall eines (allerdings kranken) Telephonarbeiters an einer Reichstelephonanlage von 35 V (Wechselstrom) Spannung. Weitere Todesfälle bei ungewöhnlich niedriger Spannung sind von CAPELLO und PELLEGRINI (46 V), MEINHOLD (50 V), JELLINEK (60 V Gleichstrom) veröffentlicht. ALVENSLEBEN glaubt jedoch, daß diese Fälle so vereinzelt dastehen, daß man im allgemeinen „etwa 100 V Wechselstrom als diejenige untere Spannungsgrenze bezeichnen müsse, bei der selbst in feuchten Räumen und bei großflächiger Berührung noch mit der Einwirkung lebensgefährlicher Stromstärken bei Berührung spannungsführender Teile gerechnet werden müsse“, betont jedoch dabei ausdrücklich, daß er die Möglichkeit des Vorkommens tödlicher Unfälle auch bei niedrigeren Spannungen nicht in Abrede stelle.

Schwieriger zu entscheiden ist die Frage, ob die Gefahr der Hochspannungs- oder die der Niederspannungsunfälle größer sei. Die Tatsache, daß oft Unfälle durch niedergespannten Starkstrom sofort tödlich verliefen, während Personen, die mit sehr hohen Spannungen in Berührung kamen, den Unfall überlebten, fiel bereits Ende des vorigen Jahrhunderts auf (HANKEL). Sie hat im Verein mit den Erfahrungen bei den Hinrichtungen durch Starkstrom und mit der Entdeckung der Tatsache, daß das Warmblütlerherz durch niedergespannten Strom (d. h. geringe Stromstärken) zum Flimmern gebracht werden könne, durch hochgespannten hingegen nicht, zur heute ziemlich weit verbreiteten Ansicht geführt, ein Hochspannungsunfall sei *im allgemeinen* weniger lebensgefährlich als ein Niederspannungsunfall. Ohne auf verschiedene theoretische Streitfragen einzugehen, möchte ich nur darauf hinweisen, daß sich JELLINEK dieser Meinung entschieden widersetzt und daß sie auch nach allen Statistiken nicht haltbar ist. Nach JAEGER wiesen in der Schweiz Nieder- und Hochspannungsunfälle dieselbe Mortalität auf, dasselbe geht, soweit die kleinen Zahlen eines Jahres einen Schluß zulassen, auch aus dem letzten Bericht des Starkstrominspektorates hervor. In den Statistiken von PIETRUSKY und SCHRADER sowie in der von UZAC ist die Mortalität der Hochspannungsunfälle sogar beträchtlich höher. Doch bestehen anscheinend deutliche Unterschiede hinsichtlich *der Art und der Ursache* des Todes. Darüber gibt die Zusammenstellung von WEGELIN interessanten Aufschluß: Von 19 Todesfällen nach Niederspannungsunfällen (145—500 V) war 16mal der Tod sofort eingetreten, also (mit der für kleine Zahlen geltenden Fehlerquelle) in 85% der Fälle. Unter 47 Hochspannungstodesfällen (3600—16 000 V) hingegen trat sofortiger Tod nur 8mal (in 17%) ein, die übrigen Todesfälle waren meist die Folge schwerer Verbrennungen.

Schon aus dieser Gegenüberstellung geht die Tatsache hervor, daß die *Lokalläsionen an den Kontaktstellen* bei hoher Spannung weit regelmäßiger auftreten und meist auch ausgedehnter sind als bei Niederspannungsunfällen. Dies ist leicht verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die Wärmeentwicklung mit der Spannung nicht in linearer, sondern in quadratischer Proportion zunimmt. Bedenken wir ferner, daß ALVENSLEBEN bei einem Unfall berechnet hat, die im Körper wirksam gewordene Energiemenge hätte hingereicht, innerhalb einer Sekunde 10 Liter Wasser zu verdampfen, so bringt dies die erwähnte Tatsache unserem Verständnis noch näher. Diese Verhältnisse werden durch die Angaben von UZAC deutlich illustriert, der bei 8 Unfällen durch Spannungen über 60 000 V

immer ausgedehnte Lokalläsionen, bei 11 Unfällen durch Spannungen von 10000—16000 V 8mal ausgedehnte, 3mal minimale Lokalläsionen, bei 46 Unfällen durch Spannungen unter 1500 V 27mal leichte, 9mal schwere, 10mal keine Lokalläsionen fand.

Es sei jedoch darauf verwiesen, daß der Ausbildungsgrad der Lokalläsionen außer von der Spannungshöhe auch weitgehend von der Art des Kontaktes abhängt, so daß sie trotz hoher Spannung nahezu vollständig fehlen (Hinrichtungen), trotz niedriger Spannung hingegen unter Umständen ziemlich ausgedehnt sein können (PANSE).

4. Die Stromart.

Aus den verwickelten Beziehungen zwischen der Stromart und den Wirkungen seien nur die beiden folgenden Ergebnisse, die zum Verständnis der Unfallsbedingungen wichtig sind, hervorgehoben:

1. Nach den Erfahrungen der Unfallpraxis und den Ergebnissen der Tierversuche kann es als gesichert gelten, daß die Wirkung des Gleichstroms und die des in der Industrie gebräuchlichen Wechselstroms (von dem der Drehstrom nur eine besondere Form darstellt) qualitativ gleichwertig ist, daß jedoch zur Erzielung desselben physiologischen und pathologischen Effektes durch Gleichstrom etwa 3—4mal (nach ALVENSLEBEN sogar 4—6 mal) so hohe Stromstärken erforderlich sind als bei der Anwendung von Wechselstrom. Mit anderen Worten: Wechselstrom ist etwa 3—4mal so gefährlich wie Gleichstrom derselben Stromstärke. In diesem Zusammenhang verdient daher der von JELLINEK mitgeteilte Todesfall bei einer Gleichstromspannung von 60 V besondere Beachtung. Der von DUHEM, MAUDUIT, PFAHL, UZAC und WEISS ausgesprochenen Vermutung, daß der Gleichstrom infolge seiner elektrolytischen Wirkung häufiger neurologische Spätsymptome zur Folge habe als Wechselstrom, wurde von ALVENSLEBEN, JELLINEK, PANSE, PIETRUSKY widersprochen.

2. Die Wirkung des Wechselstroms hängt weitgehend von der Periodenzahl ab (PRÉVOST und BATELLI). Die erwähnte hohe Gefährlichkeit bezieht sich nur auf den in der Industrie verwendeten Wechselstrom niedriger Periodenzahl (etwa 16—150 Perioden pro Sekunde). Sie nimmt bei höherer Periodenzahl immer mehr ab, so daß hochfrequente Wechselströme¹, selbst solche von hoher Spannung, als ungefährlich gelten und in der Medizin vielfache Anwendung finden (D'ARSONVAL). So ist nach PRÉVOST und BATELLI das Herz gegenüber einem Wechselstrom von 1720 Phasen bereits 20mal so tolerant wie gegenüber einem solchen von 150 Phasen. Zur Erzielung einer vollständigen Gefahrllosigkeit sind jedoch, besonders beim Arbeiten an den nervösen Zentralorganen, äußerst hohe Frequenzen nötig. GULEKE erhielt in Tierversuchen beim Arbeiten mit dem Diathermiemesser schwerste epileptiforme Krämpfe, wenn er bei einer Schwingungsfrequenz von 5—700000 in die Nähe der Zentralregion kam. Erst bei einer Frequenz von 1500000/sec blieben solche aus.

5. Die Einwirkungsdauer.

Daß die Einwirkungsdauer des Starkstroms von besonderer Bedeutung ist (ALVENSLEBEN, MALY, UZAC u. a.), geht nicht nur aus Tierexperimenten hervor,

¹ Als Hochfrequenzstrom bezeichnet man einen Wechselstrom von mehr als 1000 Perioden in der Sekunde.

sondern auch aus den Unfallsbeispielen, bei denen der Verunglückte nicht sofort tot war, sondern längere Zeit um Hilfe rief, jedoch nicht aus dem Stromkreis befreit werden konnte und schließlich starb.

Die Bedeutung der Einwirkungsdauer kann dabei eine verschiedene sein. Einmal ist es verständlich, daß ein in den Stromkreis Geratener, dessen Atemmuskulatur in tetanische Krämpfe verfällt, nach einer gewissen Zeit ersticken muß. Dann ist es möglich, daß die Energieentwicklung im Laufe eines längeren Stromdurchtritts eine so große ist, daß schon die dabei auftretende Erwärmung des Körpers den Tod zur Folge haben müßte. Ferner sei daran erinnert, daß bei länger dauernder Stromeinwirkung der Körperwiderstand sinkt, also die Stromstärke zunimmt. Aber auch abgesehen davon soll der Wirkungszeit eine besondere Bedeutung zukommen. HOLSTEIN-RATHLOU geht sogar so weit, daß er überhaupt nicht die Stromstärke, sondern nur das Produkt aus Stromstärke \times Zeit (ausgedrückt in Coulomb) für das Entscheidende ansieht. Er betrachtet $\frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{100}$ Coulomb als die geringste lebensgefährliche Stromdosis. Zu dieser weitgehenden Fassung kann man ihm wohl nicht beistimmen; denn wenn es *nur* auf das Produkt ankäme, könnte man ja den einen Faktor auf Kosten des anderen beliebig verkleinern, es käme also auf dasselbe hinaus, ob man 100 mA durch eine Sekunde oder 5 mA durch 20 Sekunden einwirken ließe, eine Annahme, die den Erfahrungsatsachen durchaus widerspricht. Doch kann sie etwa in folgender Formulierung aufrechterhalten werden: *Selbst eine Stromstärke, die nicht hinreicht, das Unfallopfer sofort zu töten, kann verhängnisvoll werden, sobald sie nur stark genug ist, die Selbstbefreiung aus dem Stromkreis unmöglich zu machen und damit die Möglichkeit zu längerer Wirkungsdauer hat.* Wenn NAVILLE und DE MORSIER erwähnen, daß ein Elektromonteur in Genf eine Strompassage von Arm zu Arm bei 240 V Spannung durch 5 Minuten aushielt, ohne irgendwelche Symptome zu zeigen, so ist diese Tatsache sehr bemerkenswert, spricht aber nach dem im letzten Abschnitt über die große individuelle Schwankungsbreite des Hautwiderstandes Erörterten nicht gegen die Bedeutung der Einwirkungsdauer. Es ist durchaus möglich, daß bei diesem Versuch die Stromstärke die Höhe therapeutisch angewandter Dosen gar nicht überschritten hat.

6. Der Stromweg.

Fast durchwegs finden wir in der Literatur die Auffassung vertreten, daß der Weg, den der Strom durch den Körper nimmt, neben der Stromstärke und der Einwirkungsdauer den wichtigsten Faktor darstelle und daß unmittelbar tödliche Unfälle nur dann vorkommen sollen, wenn das Herz oder das Gehirn in der Strombahn liegen.

Wir müssen nun allerdings gestehen, daß wir über den Weg, den der Strom durch den Körper nimmt, nur in großen Zügen unterrichtet sind und z. B. nicht wissen, ob bei einer Elektrodenapplikation an Unterbauch und Rücken das Herz von einer nennenswerten Strommenge erreicht wird.

Wäre der Widerstand der verschiedenen Körpergewebe gleich (wenigstens im Körperinneren), so würde die Strombahn der kürzesten Verbindungslinie der Kontaktstellen entsprechen. Daß der elektrische Strom tatsächlich die *Neigung* zeigt, den kürzesten Weg zu wählen, beweisen jene Fälle, in denen der Strom unter Überwindung des Hautwiderstandes von einem Körperteil auf den anderen überspringt (z. B. vom Oberarm auf den Thorax oder vom Oberschenkel

auf das Scrotum) und dabei an den korrespondierenden Hautstellen die Spuren seines Durchtritts hinterläßt, die zum erstenmal von JAEGER richtig gedeutet, mit dem Namen „Etappenläsionen“ belegt und späterhin auch von BAADER, KAPLAN, NATORP, RANZI und CARTELLIERI, VON DER HÜTTEN, WILDEGANS sowie an Fällen unserer Klinik festgestellt werden konnten. Ebenso sicher ist aber auch, daß der Strom häufig nicht dem kürzesten Weg folgt, sondern dem geringeren Widerstand des Blutes entsprechend, sich entlang den Gefäßen fortpflanzt (HUBER). Wahrscheinlich hängt es auch von der Spannung und Stromart ab, welchen Weg der Strom wählt. So fand SCHMID in Versuchen an Hunden bei Gleichstrom und niederfrequentem Wechselstrom die größte Stromdichte entlang den Gefäßen, bei Versuchen mit Hochfrequenzstrom hingegen eine Verschiebung der größten Stromdichte nach der Oberfläche, besonders der Subcutis zu, SCHWYZER und RINGWALD kamen zu dem Ergebnis, daß niedergespannte Ströme den Weg des Gefäßsystems, hochgespannte dagegen die Körperoberfläche bevorzugen. Auch SPILSBURY mißt der Körperoberfläche eine große Bedeutung für die Fortleitung des Stroms bei. Man muß daher UZAC rechtgeben, wenn er ebenso wie JELLINEK oder BALKHAUSEN und GRUETER davor warnt, den Stromweg etwa so wie die Bahn eines Projektils durch eine gerade Verbindungslinie von Ein- und Austrittsstelle konstruieren zu wollen; vielmehr müsse man mit der Möglichkeit rechnen, daß sich der Strom in größeren Körperabschnitten verteilt.

Wir werden also wohl sagen können, daß bei einer Strompassage von Hand zu Hand oder von Hand zu Fuß das Herz sicher in der Strombahn liegen muß; wir werden auch sagen können, daß bei einer Strompassage von einer Hand zum Ellenbogen derselben Seite das Herz nicht in der Strombahn liegen kann, wir dürfen uns aber bei einer Lage der Kontaktstellen irgendwo am Rumpf ein sicheres Urteil über die Stromverteilung nicht zumuten.

Nach dieser eben gegebenen Einschränkung kann man sagen, daß nach der Auffassung fast aller Autoren eine unmittelbare Lebensgefahr für den Verunglückten nicht besteht, wenn Herz und Zentralnervensystem außerhalb der Strombahn liegen. JEX-BLAKE faßt diese Auffassung dahin zusammen, daß die Durchströmung einer einzigen Extremität „nicht die geringste Gefahr“ eines plötzlichen Todes bedeute. Selbstverständlich besteht aber hierbei immer die Gefahr örtlicher Gewebsveränderungen, ja sogar in erhöhtem Grade, da bei einander näherliegenden Kontaktstellen die Widerstandsstrecke kürzer ist.

Einige Beobachtungen scheinen jedoch der geschilderten Auffassung zu widersprechen. So erwähnt BORUTTAU, daß in seinem Material von 212 zur Beurteilung dieser Frage verwertbaren Fällen 8mal die erwähnte Voraussetzung (Herz in der Strombahn) anscheinend nicht zutraf, spricht ihnen aber wegen der Unzuverlässigkeit der Aktenangaben jede Beweiskraft ab. KAWAMURAs Kasuistik enthält 2 Fälle, wo die Berührung des spannungsführenden Kabels mit dem Fuß erfolgte, und JELLINEK führt eine Reihe von Todesfällen an, bei denen anscheinend nur die Körperperipherie vom Strom durchflossen worden war. HOLSTEIN-RATHLOU hat sich mit diesen Fällen eingehender beschäftigt und versucht, vom Standpunkt des Ingenieurs aus nachzuweisen, daß auch in diesen Fällen die Möglichkeit einer Strompassage durch den Rumpf nicht auszuschließen war. Man mag diesen Fällen die eine oder die andere Deutung geben, das eine ist sicher, daß solche Todesfälle jedenfalls so selten sind, daß wir in der Regel

mit ihnen so wenig zu rechnen brauchen, als wir z. B. mit der Möglichkeit eines plötzlichen Todesfalls beim Einführen eines Katheters oder Cystoskops zu rechnen gewohnt sind.

Man kann demnach die Bedeutung der Stromstärke und die des Stromweges in den gemeinsamen Begriff von der Bedeutung der *Stromdichte* zusammenfassen, das ist jener Teil der Stromstärke, der ein bestimmtes Organ trifft. GILDEMEISTER und DIEGLER haben errechnet, daß bei einer gesamten, den Körper durchfließenden Stromstärke von 100 mA (von Hand zu Hand) etwa der 30. Teil, also 3—4 mA das Herz treffen, also eine Stromstärke, die auch andere Muskeln zu tetanischer Kontraktion bringt.

SCHRIDDE hat beobachtet, daß in seinem Sektionsmaterial die Stromeintrittsstelle in 88% der Fälle an der linken Hand lag. Die Ursache hierfür sieht er einerseits in der dabei zu vermutenden größeren Stromdichte im Herzbereich, anderseits im geringeren Widerstand der Haut an der linken Hand, da diese geringere Schwielen aufzuweisen pflegt. Die Angabe ist bisher von keiner Seite bestätigt worden.

7. Der Zustand des Unfallsopfers.

Der Umstand, daß unter anscheinend gleichen äußeren Unfallbedingungen immer wieder einzelne Personen tödlich verunglückten, während andere mit dem Leben, ja selbst ohne Schaden davonkamen, hat schon früh dazu geführt, die Ursachen dieser Verschiedenheiten im Zustand des Verunglückten selbst zu suchen. Daß dabei allerdings die anscheinend gleichen äußeren Bedingungen sehr oft eben nur „anscheinend“ gleich waren, ist nach dem bisher Gesagten leicht verständlich. Die Untersuchungen über diese Frage erstrecken sich in zwei Richtungen: Einerseits dahin, ob bestimmte Krankheiten oder Konstitutionstypen eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Stromeinwirkungen bedingen, anderseits ob die Empfindlichkeit auch bei einem und demselben gesunden Menschen wechseln kann.

Für die erste Annahme sprechen eine Reihe von Obduktionsbefunden, die anderweitige Krankheiten erkennen ließen, selbst solche, die zur Erklärung eines „plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache“ hingereicht hätten. Am weitesten geht in dieser Hinsicht SCHRIDDE, der unter 37 Obduktionen 36mal den Befund der thymischen Konstitution fand. Auch ALVENSLEBEN, HERING, JELLINEK, LEWANDOWSKY, MEINHOLD, MEIXNER, NIPPE, NEUREITER, PIETRUSKY, REUTER (Fall Pilcz), SCHOTT, STRASSMANN, VERSÉ, WEBER, WEIMANN heben das Vorkommen krankhafter Veränderungen im Organismus hervor. Dabei sind Status lymphaticus oder thymicolymphaticus, Glomerulonephritis, prämatüre Schädelynostose, Hydrocephalus, Herzmuskelerkrankungen oder angeborene Herzanomalien, Concretio cordis erwähnt. Über die Bedeutung der einzelnen hier angeführten Veränderungen gehen dabei die Meinungen stark auseinander; insbesondere wird die Bedeutung des Status thymicolymphaticus von verschiedenen Autoren bezweifelt (SCHILF, WEGELIN) und die von NEUREITER betonte Häufigkeit von Glomerulonephritiden von berufener pathologisch-anatomischer Seite (SCHRIDDE, WEGELIN) als sichere Fehldiagnose erklärt.

Auffallend ist jedenfalls, daß besonders bei den Todesfällen durch ungewöhnlich niedergespannte Ströme vorher bestehende krankhafte Veränderungen

kaum jemals vermißt wurden, so daß JELLINEK zum Schluß kommt, es handle sich bei der „übergroßen Mehrzahl der elektrischen Unfallsopfer . . . um kranke oder wenigstens nicht gesunde Persönlichkeiten“. Andererseits bringt er jedoch auch eine Reihe von Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß auch kranke Menschen Strominsulte ohne augenblickliche Gefährdung und ohne spätere Verschlimmerung ihres Zustandes überstanden und hebt insbesondere hervor, daß in der Art des Todes kein Unterschied zwischen vorher Gesunden und vorher Kranken bestehe.

Eine besonders hohe Resistenz gegenüber elektrischen Insulten vermutet JELLINEK bei *Graviden*, und zwar auf Grund von 3 Fällen, in denen schwangere Frauen schwere Strominsulte mit lange dauernder Bewußtlosigkeit ohne Dauerfolgen und vor allem auch ohne Nachteile für das Kind überstanden.

Die Frage, ob bei einem und demselben Individuum Schwankungen in der Empfindlichkeit gegen Stromeinwirkungen bestehen können, ist ebenfalls zu bejahen. Beobachtungen, die diese Vermutung auftauchen ließen, sind schon sehr alt. Angeblich soll bereits SENECA festgestellt haben, daß Schlafende vom Blitz nicht getötet werden (JAFFÉ). Am meisten umstritten ist wohl das sog. „*Aufmerksamkeitsproblem*“ und — vielleicht mit diesem in einem gewissen Zusammenhang stehend — die Frage, ob es eine Gewöhnung an Strominsulte gibt. JELLINEK verfißt die Ansicht, daß Personen, bei denen die plötzliche Schreckwirkung durch gespannte, den elektrischen Schlag erwartende Aufmerksamkeit ausgeschaltet oder durch Schlaf oder Narkose vermindert ist, einem Strominsult nicht so leicht erliegen wie solche, für die der Schlag überraschend kommt. Er führt Fälle aus der Unfallpraxis sowie Tierexperimente an, die sicher am zwanglosesten in seinem Sinn gedeutet werden können. Am bekanntesten ist in der Literatur wohl die Mitteilung von JAEGER, wonach ein Lokomotivführer, der wiederholt vor Zuschauern spannungsführende Klemmen berührte, bei einer zufällig und unabsichtlich erfolgten Berührung sofort getötet wurde. Es liegt in der Natur der Sache, daß für die Annahme des Schutzes durch Aufmerksamkeit weder ein exakter Beweis noch ein strikter Gegenbeweis zu erbringen ist. Eine Reihe von Autoren (BINGEL, JAFFÉ, MEIXNER, NIPPE, SCHLOMKA und SCHRADER) schließen sich der Ansicht JELLINEKs an, während andere ihr skeptisch gegenüberstehen (NAVILLE und DE MORSIER, PANSE) oder sie rundweg ablehnen (ALVENSLEBEN, KOEPPEN). Daß die Strombereitschaft auf keinen Fall *sicheren* Schutz gegen tödlichen Ausgang gewährt (was übrigens meines Wissens nie behauptet wurde), beweisen am besten jene unglücklich verlaufenen Fälle, in denen Leute aus Renommiersucht oder auf Grund frivoler Wetten bewußt spannungsführende Leitungen berührten und starben. Ein sehr lehrreicher, in der Arbeit von HANKEL mitgeteilter Todesfall ereignete sich an einer trotz Warnung mit beiden Händen angefaßten defekten Stehlampe bei einer Spannung von 110 V.

III. Analyse der Unfallsfolgen.

Der Patient, den der Arzt nach einem Elektrizitätsunfall zu Gesicht bekommt, weist durchaus nicht immer nur die direkten Folgen der Strompassage durch den Körper auf, sondern oft auch die Folgen verschiedener Begleiterscheinungen der elektrischen Entladung (Brände, Licht- und Schallwirkungen) oder anderer mit der Strompassage nur in indirektem Zusammenhang stehender Vorgänge.

Trotzdem müssen auch diese Symptome als Unfallfolgen betrachtet, erkannt und behandelt werden, weshalb im folgenden der Versuch einer Zergliederung unternommen werden soll.

1. Die eigentliche Elektrizitätswirkung.

Zunächst können anatomische und funktionelle Veränderungen durch die Strompassage selbst hervorgerufen werden, so die charakteristischen Hautveränderungen an den Kontaktstellen oder vasomotorische Störungen im Bereich der vom Strom durchflossenen Extremität und anderes. Auf die Streitfrage, welche Komponente der Stromwirkung hierbei maßgebend ist, ob, wie die meisten Autoren annehmen, die JOULESche Widerstandswärme, dynamische Wirkungen (JELLINEK) oder elektrolytische Vorgänge, soll hier nur insoweit eingegangen werden, als es differentialdiagnostisch oder forensisch zur Abgrenzung gegenüber gewöhnlichen Verbrennungen wichtig ist.

Ich habe den Eindruck, daß manche Autoren deshalb an der Bezeichnung „Verbrennung“ auch für alle Elektrizitätsverletzungen festhalten, weil sie damit zum Ausdruck bringen wollen, daß sie die durch den elektrischen Strom hervorgerufenen pathologischen Veränderungen als Wärmewirkungen auffassen. Dadurch werden aber zwei Begriffe miteinander vermischt, die man meiner Ansicht nach besser auseinanderhalten sollte. Ein Beispiel möge das erläutern:

STIEDA berichtet über die Verletzung eines 14jährigen Knaben, der beim Jäten auf dem Feld, während also sein Steiß gerade den höchsten Punkt des Körpers darstellte, vom Blitz getroffen wurde, wobei ihm der After zirkulär abgerissen und die Kleider so weit fortgeschleudert wurden, daß sie 30 m weit entfernt liegen blieben. Es ist nun durchaus möglich, daß diese „mechanisch-zerreißende“ Wirkung als eine Explosionswirkung, also letzten Endes als eine plötzliche, örtlich streng umschriebene Wärmeentwicklung aufzufassen ist. Trotzdem würde es unserem Sprachgebrauch und unserer ganzen Vorstellungswelt widersprechen, würden wir die Tatsache der Zerreißung des Afters und des Fortfliegens der Kleider als Verbrennung bezeichnen. Ich halte es daher für unbedingt geboten, den Ausdruck „Starkstrom- oder Elektrizitätsverbrennung“ für die den äußeren Verbrennungen einwandfrei gleichartigen Stromdurchtrittsfolgen zu reservieren, alle anderen, in ihrem klinischen Verlauf von äußeren Verbrennungen unterscheidbaren Verletzungsformen hingegen mit dem nichts präjudizierenden Namen „Elektrizitätsverletzungen“ zu bezeichnen.

Noch auf eine zweite wichtige Tatsache muß aufmerksam gemacht werden: Auch die eigentliche Stromwirkung kann sich reflektorisch oder auf dem Wege von Zirkulationsstörungen in Körpergebieten auswirken, die selbst von keinen nennenswerten Stromschleifen getroffen werden. Auch dies wird ein Beispiel am besten klarmachen:

Durchfließt ein elektrischer Strom den Körper von Hand zu Hand, so liegt die Abgangsstelle der Carotiden in der Verbindungslinie beider Pole und man kann annehmen, daß hier eine Vasokonstriktion stattfindet. Dieser Gefäßkrampf kann sich natürlich auch im Gehirn auswirken, obwohl dieses selbst außerhalb der Strombahn liegt.

Die Kenntnis dieser Tatsache, daß pathologische Veränderungen nicht unmittelbare Folge der *Fortleitung des Stromes*, sondern Folgen einer *Fortleitung*

des Reizes sein können, ist zum Verständnis vieler klinischer Erscheinungen unerlässlich. Immerhin können diese Folgeerscheinungen noch als eigentliche Folge der Strompassage angesehen werden.

2. Mechanische Nebenverletzungen.

Sie sind häufig, die Kenntnis ihres Vorkommens chirurgisch wichtig, um so mehr, als sie gar nicht selten die Ursache des tödlichen Ausgangs bilden. Sie können auf dreierlei Art zustande kommen:

1. Durch krampfhaft Muskelkontraktionen und Befreiungsversuche: Die mechanischen Verletzungen durch krampfhaft Muskelkontraktionen (Muskelzerreißen, Hämatome, Frakturen und Luxationen) stellen den Übergang von den direkten Elektrizitätswirkungen zu den Nebenverletzungen dar. Zu den letzteren können sie eigentlich streng genommen noch nicht gezählt werden, da ja die tetanische Kontraktion der Skelettmuskeln und deren Folgeerscheinungen direkt durch die Strompassage ausgelöst wird. Anders steht es schon mit den Verletzungen, die durch die verzweifelten Anstrengungen des Verunglückten, sich aus dem Stromkreis zu befreien, auftreten können. Sie müssen natürlich schon als reine Nebenverletzungen gewertet werden.

2. Durch Sturz oder Absturz bedingte Verletzungen: Die häufigste Ursache von Nebenverletzungen liegt jedoch darin, daß die Verunglückten bei der Berührung der Leitung fortgeschleudert werden, bewußtlos hinstürzen oder bei der Berührung oder Ausschaltung des Stroms mehr oder weniger tief abstürzen können. Diese Verletzungen unterscheiden sich in nichts von den Folgen anderer mechanischer Traumen. Welche Bedeutung ihnen zukommt, kann man daraus ersehen, daß nach der Zusammenstellung von BORUTTAU von 241 Elektrizitätstodesfällen 17 auf mechanische Nebenverletzungen zurückzuführen waren, nach der von WEGELIN 10 unter 80.

3. Nebenverletzungen durch unsachgemäße Hilfeleistung: Schließlich kommt es zuweilen vor, daß bei einer zu brüsk ausgeführten künstlichen Atmung Verletzungen erfolgen. Dies ist bei Elektrizitätsunfällen um so leichter möglich, als die Starre der Muskulatur, besonders der Trismus, auch nach der Stromöffnung noch bestehen bleiben kann, so daß die Gefahr zu großer Gewaltanwendung beim Vorziehen der Zunge oder bei der Ausführung der künstlichen Atmung selbst besonders groß ist. Rippenfrakturen, Quetschungen des Thorax (RANZI und CARTELLIERI), Frakturen der Zähne oder selbst des Unterkiefers (JELLINEK) sind als Folgen solcher Manipulationen beschrieben.

3. Durch die Bewußtlosigkeit bedingte Komplikationen.

In gewissem Sinn müssen bereits die Verletzungen durch Absturz als Folge der Bewußtlosigkeit angesehen werden. Doch sind im Schrifttum auch eine Reihe anderer Fälle veröffentlicht, wo die Bewußtlosigkeit in eigenartiger Weise tödliche Komplikationen verschuldet hat. So zeigten im Bade vom Strom getroffene Verunglückte die Zeichen des Todes durch Ertrinken, es kam vor, daß die Kleider von durch den Strominsult bewußtlos Gewordenen Feuer fingen, oder daß der durch den elektrischen Schlag Betäubte durch eingeatmeten Ruß, Abgase des Badeofens oder Aspiration von Mageninhalt getötet wurde (JELLINEK, RANZI und CARTELLIERI).

4. Schädigung des Organismus bei Unfällen an elektrischen Anlagen ohne Strompassage durch den Körper.

Sie gehören im Sinne der eingangs gegebenen Definition nicht zu den eigentlichen Elektrizitätsverletzungen. Da aber bei manchen Unfällen nachher nicht sicher entschieden werden kann, ob eine Strompassage stattgefunden hat oder nicht, müssen sie hier erwähnt werden. Die häufigsten Unfälle dieser Art stellen Verbrennungen oder Sprengverletzungen dar, die sich bei Kurzschlüssen oder Explosionen an elektrischen Anlagen ereignen. Ein typisches Beispiel dieser Art sahen wir vor etwa 2 Jahren an der Klinik:

Ein Elektromonteur steckte seine Handlampe irrtümlich in die Steckdose einer Leitung von höherer Spannung, wodurch die Lampe in Stücke zerschlagen wurde. Er trug dadurch leichte Sprengverletzungen an beiden Händen davon.

Im übrigen beschäftigen die mit der elektrischen Entladung einhergehenden Begleiterscheinungen vorwiegend die Augen- und Ohrenheilkunde. Die Frage, ob eine Spätschädigung am Auge als Folge der Stromwirkung oder als Blendwirkung durch grelles Licht aufzufassen sei, taucht ungefähr ebenso häufig auf wie die, ob eine Gehörschädigung auf die Strompassage oder auf akustische Begleiterscheinungen (lauter Knall) zurückgeführt werden müsse.

Überblicken wir noch einmal die vielen Möglichkeiten, wie sich ein Elektrizitätsübergang auf den Körper direkt oder indirekt auswirken kann, so sehen wir, daß das klinische Bild der Folgeerscheinungen ein äußerst verwickeltes sein kann. Es ist oft schwierig, ja unmöglich, später zu entscheiden, auf welche Teilursachen die einzelnen Symptome zurückzuführen sind. So kann z. B. ein Muskelhämatom theoretisch sowohl die Folge direkter Gefäßwandschädigung durch den Strom, als auch der Effekt der krampfhaften Muskelkontraktionen; es kann die Folge einer Verletzung beim Absturz oder schließlich der Ausdruck für ein zu energisches Zugreifen bei der künstlichen Atmung sein.

Aufgabe des Klinikers muß es nun sein, *alle* diese Folgeerscheinungen, ob sie nun direkt durch die Strompassage bedingt sind oder mit ihr nur in indirektem Zusammenhang stehen, als gegebene Tatsachen hinzunehmen, sie nicht zu übersehen und sie zu behandeln. Die Frage nach der Analyse der Einzelursachen steht für ihn nicht im Vordergrund. Aufgabe des Theoretikers hingegen, der die Wirkungen des elektrischen Stroms erforschen will, ist es, in seinen Versuchen alle Neben- und Begleitwirkungen nach Möglichkeit auszuschalten. Beide betrachten also die Unfallsfolgen von verschiedenen Gesichtspunkten aus. Wäre diese Verschiedenheit der Standpunkte und Aufgabenbereiche von beiden Seiten immer genügend gewürdigt worden, so hätte sich vielleicht mancher unerquickliche Literaturzwist in der Elektropathologie vermeiden lassen. In den folgenden Ausführungen muß natürlich der Standpunkt des Klinikers in den Vordergrund treten.

IV. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Folgen des Elektrizitätsunfalls.

Es muß bei der großen Zahl veränderlicher Faktoren einleuchten, daß die Darstellung eines Normalverlaufstypus des Elektrizitätsunfalls unmöglich ist, da je nach Stromstärke, -richtung, -einwirkungszeit usw. so viele Möglichkeiten verschiedenen Verlaufs sich ergeben, daß vorläufig nicht einmal die Zusammenfassung in größere Gruppen von Verlaufstypen möglich ist. Dazu kommt, daß der

Starkstrom in der Regel im Körper weit mehr funktionelle, als grob-anatomisch faßbare Störungen bewirkt. Dies bringt die naheliegende Gefahr mit sich, daß jedes Krankheitssymptom, das zeitlich mit einer Starkstromeinwirkung zusammenfällt, als eine neue, bisher nicht beobachtete Verlaufsform angesehen und veröffentlicht wird, auch wenn ein anatomisches Substrat dafür fehlt. Es ist das Verdienst **SCHRIDDES**, auf diese Gefahr hingewiesen zu haben. Seine Mahnung zu vorsichtiger kritischer Zurückhaltung in der Konstruktion von Zusammenhängen zwischen pathologischen Veränderungen und Stromeinwirkung verdient volle Beachtung. Andererseits glaube ich aber, daß diese Zurückhaltung auch nicht *zu* weit gehen soll. Denn gerade bei der großen Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet wird ein Fortschritt nur möglich sein, wenn Krankheitssymptome oder pathologisch-anatomische Veränderungen, die mit der Stromeinwirkung zusammenhängen *könnten*, wenngleich dies zunächst nicht beweisbar ist, mitgeteilt und zur Diskussion gestellt werden. Daß dieser Weg zum Ziele führen kann, beweist die heute schon ziemlich weit fortgeschrittene Klärung und Einteilungsmöglichkeit der neurologischen Folgezustände. Den idealen Mittelweg zwischen Kritiklosigkeit einerseits und zu schroffer Ablehnung andererseits zu finden, wird wohl niemandem glücken. Ich bin mir daher dessen bewußt, daß manche der Veränderungen, die im folgenden als Starkstromfolgen angeführt werden, der Kritik der nächsten Jahre nicht mehr werden standhalten können.

1. Anatomische Veränderungen.

a) Frage der Konstanz und Spezifität anatomischer Veränderungen. Bevor ich in die Besprechung von Einzelheiten eingehe, müssen die Vorfragen beantwortet werden:

1. Gibt es pathologisch-anatomische Veränderungen, die *regelmäßig* bei Elektrizitätsunfällen gefunden werden, und

2. gibt es pathologisch-anatomische Veränderungen, die *nur* bei Elektrizitätsunfällen vorkommen?

Die erste Frage muß *verneint* werden. Nicht nur bei überlebenden Verunglückten, sondern selbst bei tödlich verlaufenen Unfällen kann selbst bei genauestem Suchen jede erkennbare Spur des Stromdurchtritts vermißt werden und die Obduktion überhaupt einen in jeder Hinsicht negativen Befund ergeben. **SCHRIDDE** vermißte in einem Drittel der Fälle selbst an den Stromein- und -austrittsstellen Veränderungen vollkommen. Interessant ist die Mitteilung **FÜRTHS**, daß selbst bei einem Soldaten, der durch Anfassen eines mit 1600 V geladenen Drahtverhaues tödlich verunglückte und bei dem der Kontakt 3 Minuten lange gedauert habe, äußere Verletzungen vollkommen fehlten.

Hingegen muß die zweite Frage, ob es für die Elektrizitätseinwirkung pathognomonische, wenn auch nicht konstant auftretende Veränderungen gibt, nach dem heutigen Stand unseres Wissens *bejaht* werden; für manche dieser charakteristischen Veränderungen allerdings mit gewissen Einschränkungen. Solche Veränderungen sind 1. die Strommarken, 2. die Muskelspiralen, 3. spiralig gedrehte Zellkerne.

Die *Strommarken* wurden, allerdings nicht in reiner Ausprägung, zuerst 1917 von **MIEREMET** als „eigenartige Hautverbrennungen durch den elektrischen Strom“ beschrieben. **JELLINEK** hat sie, um ihre Wesensverschiedenheit von

Verbrennungen auszudrücken, mit dem Namen „Strommarken“ belegt. KAWAMURA wies in ihnen 1921 die charakteristische büschelförmige Anordnung der zu langen Fäden ausgezogenen Basalzellen des Rete Malpighi nach (vgl. Abb. 2). 1921 zog bereits HULST JELLINEKs Auffassung von der mechanischen Entstehung der Strommarken (durch Zusammenpressung und Streckung der Zellen) in Zweifel, 1922 konnten ungefähr gleichzeitig SCHRIDDE und dessen Schüler BECKMANN einerseits, MEIXNER andererseits analoge histologische Veränderungen durch glühende Platinnadeln oder Drähte erzeugen. JELLINEK hält diese Versuche nicht für beweisend, da aus der von diesen Autoren beschriebenen Hitze-wabenbildung hervorgehe, daß es sich nicht um reine Strommarken, sondern

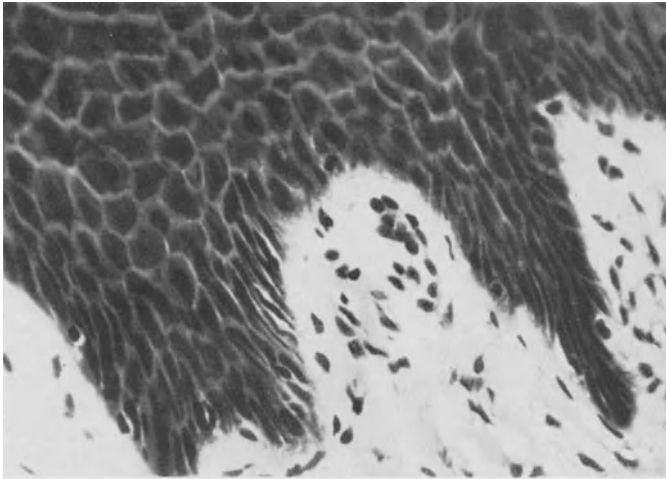


Abb. 2. Ausziehung der Basalzellen in einer Strommarke. (Aus der Sammlung des Elektropathologischen Museums in Wien.)

um sog. Mischformen gehandelt habe (s. S. 882). Er hält daher auch jetzt daran fest, daß die reinen Strommarken, bei denen nur eine Zusammenpressung der einzelnen Gewebsschichten mit Abflachung der Papillen und Ausziehung der Basalzellen bestehe (vgl. Abb. 3), auf eine „dynamische“ Wirkung des elektrischen Stroms zurückzuführen seien. Diese Feststellung entkräftet jedoch nicht die Bedeutung der Tatsache, daß die Ausziehung der Zellen einen auch bei gewöhnlichen Verbrennungen häufigen Befund darstellt, der, wie RIEHL hervorhebt, schon seit langem bekannt ist.

Trotz dieser theoretischen Meinungsverschiedenheiten herrscht heute Einmütigkeit darüber, daß die Strommarken vom *praktisch-forensischen* Standpunkt aus als pathognomonische Veränderungen betrachtet werden müssen und ihr Nachweis bei plötzlichen, ohne Zeugen erfolgten Todesfällen die Todesursache eindeutig klären kann. Diesen Standpunkt nehmen auch solche Autoren ein, die die Entstehung durch die reine Wärme Komponente des Stroms für erwiesen halten (HEYMANN, MIEREMET, PIETRUSKY, STRASSMANN). Ihre Bedeutung wird noch durch den Umstand erhöht, daß gerade die Zellen im Bereich von Strommarken noch bei vorgeschrittener Fäulnis ihr Tinktionsvermögen behalten, so daß auch bei spät seziierten, einmal sogar an einer nach 25 Tagen exhumierten

Leiche der Nachweis gelang (DALLA VOLTA, STRASSMANN und SCHMIDT, WEIMANN). Bei Verunglückten finden sich die Strommarken natürlich stets an der

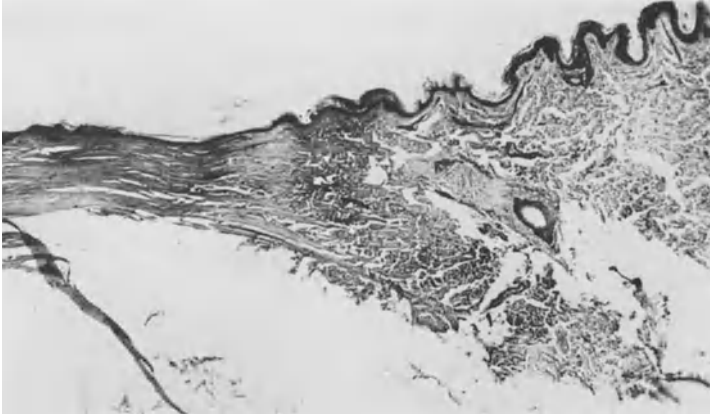


Abb. 3. Strommarke, histologisches Bild bei schwacher Vergrößerung. (Aus der Sammlung des Elektropathologischen Museums in Wien.)

Haut, experimentell lassen sie sich jedoch an jedem Gewebe (Magenwand, Gefäßwand) durch direktes Auflegen der Elektroden erzeugen, und zwar — und das ist besonders wichtig — nicht nur im Experiment an lebenden Tieren, sondern auch an Leichen. Die Strommarke stellt also keine Reaktion des lebenden Gewebes dar, ihr Nachweis ist also wohl *beweisend für den stattgehabten Stromdurchtritt, nicht aber für einen während des Lebens erfolgten Stromdurchtritt*. Menschen, die sterbend oder tot im Fallen mit einer elektrischen Leitung in Berührung kommen, können die Charakteristica von Strommarken zeigen.

Als zweite Form spezifischer Gewebsveränderung sind die *Muskelspiralen* (JELLINEK) zu erwähnen (Abb. 4). Auch ihre Spezifität ist jedoch nicht unbestritten geblieben. SCHRIDDE hält sie für Kunstprodukte bei der Fixation und berichtet, daß er sie bei einer Probeexcision aus dem Unterschenkel eines jungen Mädchens, bei dem ein elektrisches Trauma sicher auszuschließen war, gefunden habe. WEGELIN führt sie in seinem Referat als eine Veränderung an, die wohl durch die reine Wärmewirkung nicht erklärt

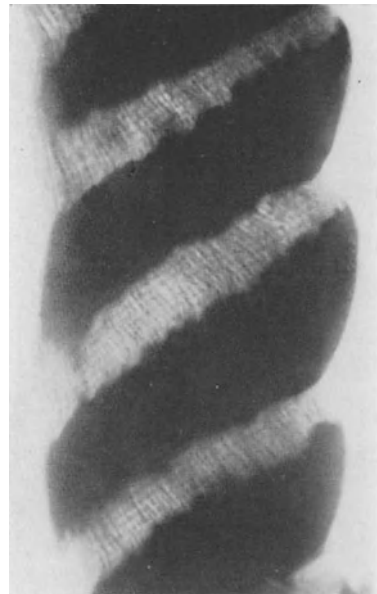


Abb. 4. Muskelspirale. (Aus der Sammlung des Elektropathologischen Museums in Wien.)

werden könne und auf eine spezifisch-mechanische Stromwirkung zurückzuführen sein dürfte und weist auf die besondere Bedeutung ihres Nachweises im Herzmuskel eines Verunglückten durch JELLINEK hin, betont aber in einer (anscheinend bei der Korrektur hinzugefügten) Fußnote, daß der inzwischen

erfolgte Nachweis dieser Veränderung bei einem an Sepsis Verstorbenen (MANGILI) die bisherige Auffassung von der Spezifität erschüttert habe. Hier sind also noch weitere Beobachtungen nötig.

Im Hinblick auf die noch umstrittene Spezifität der beiden jetzt geschilderten Veränderungen scheint es mir von großer Wichtigkeit, daß es in den letzten Jahren gelungen ist, Zellkernveränderungen nachzuweisen, die nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse keinerlei Analogon bei anderen Erkrankungen besitzen und die daher bis zu einem allenfalls später erbrachten Gegenbeweis als pathognomonisch für die Einwirkung des elektrischen Stroms angesehen werden müssen: Nämlich das Vorkommen von *spiraliger Drehung der Zellkerne*. Zum

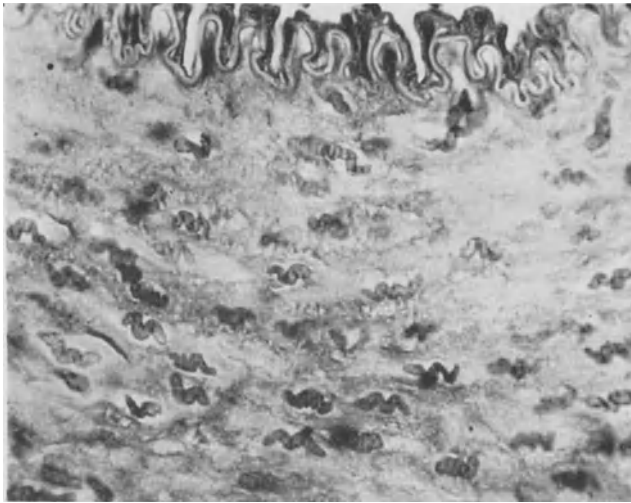


Abb. 5. Spiralig gedrehte Zellkerne in der Media der Mesenterialarterie eines Kaninchens.

erstermal hat PIETRUSKY 1930 darauf hingewiesen, daß er in einem Falle scheinbar eine spirale Drehung der Zellen des Rete Malpighi feststellen konnte. 1936 gelang es mir, solche Zellkernveränderungen in größerer Zahl und eindeutiger Ausprägung an der Gefäßwand eines Kaninchens experimentell zu erzeugen (Abb. 5). Angeregt durch diesen Befund hat JELLINEK seine Präparate einer neuerlichen Durchsicht unterzogen und dieselben charakteristischen Veränderungen in 6 Fällen ebenfalls gefunden. Er konnte dabei feststellen, daß die spiralig gedrehten Kerne in frischen Fällen von einem Aufhellungshof umgeben seien. Von besonderer Bedeutung jedoch scheint mir die von ihm entdeckte Tatsache, daß diese Kernveränderung durch Jahre bestehen bleiben kann, denn er konnte sie auch in Gewebsschnitten aus der Nähe der Stromeintrittsstellen von Unfallsopfern nachweisen, die erst lange Zeit nach dem Unfall einer Operation unterzogen oder seziiert wurden. Im einen Fall handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen, das vom Blitz getroffen worden war und dem wegen der im Anschluß daran sich entwickelnden schweren trophischen Störungen nach 3 Jahren das Bein amputiert werden mußte; im zweiten Fall um einen 24jährigen Ingenieur, der 5 Jahre nach einer schweren Starkstromverletzung des Ellbogens interkurrent an Diphtherie starb. Da sich die Veränderung andererseits auch bei

Verunglückten, die sofort vom Strom getötet wurden, vorfand, kann es sich aber auch nicht um eine sekundäre Veränderung handeln.

Wir können also unsere bisherigen Kenntnisse über diese merkwürdige Kernveränderung folgendermaßen zusammenfassen: Durch die Einwirkung der Elektrizität (sowohl atmosphärischer als auch technischer) kann es in der Umgebung der Stromdurchtrittsstellen zu einer augenblicklichen Formveränderung der Zellkerne kommen, die sich in einer spiraligen Drehung der Kerne äußert. Diese Veränderung findet sich vorwiegend in den Gefäßwandzellen, wurde aber einmal auch in den Zellen der Arrectores pilorum nachgewiesen. Sie scheint irreversibel zu sein, die Lebensfähigkeit der Zelle jedoch nicht zu beeinträchtigen.

b) Lokalisation der Veränderungen. Wir werden pathologische Veränderungen natürlich zunächst *in der Strombahn* suchen müssen, und zwar vor allem an

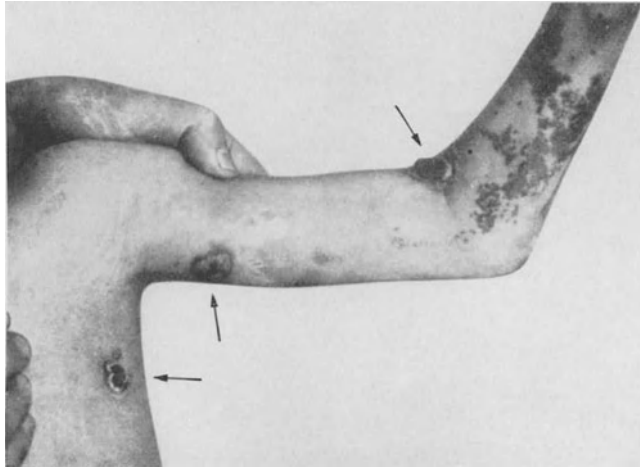


Abb. 6. Etappenläsionen. (Aus KAPLAN.)

jenen Stellen, die dem Durchtritt des Stroms den stärksten Widerstand entgegenzusetzen, also an der Haut im Bereich der Stromein- und -austrittsstelle. Dem Unfallmechanismus nach sind dies am häufigsten die Hände, die Fußsohlen sowie der Kopf, doch kann natürlich jede beliebige Hautstelle den Kontakt vermitteln. Es wurde bereits erwähnt (S. 868), daß der elektrische Strom die Neigung hat, an Körperstellen, wo breitere Hautflächen aneinanderliegen, also besonders an der Beugeseite von Gelenken, wo die Haut außerdem in der Regel zart und oft von Schweiß durchfeuchtet ist, auf kürzestem Weg hindurchzutreten und dort seine Spuren zu hinterlassen. Diese Veränderungen, die denen an der Stromein- und -austrittsstelle vollkommen gleichen können, wurden von JAEGER als „*Etappenläsionen*“ bezeichnet. Sie sind vor allem in der Ellenbeuge, der Achselgegend, in der Genitalgegend zu suchen und stellen nichts anderes dar als wiederholte Durchtrittsstellen des Stroms durch die Haut auf seinem Weg durch den Körper. Auch wir haben sie wiederholt bei schweren Starkstromverletzungen beobachtet. Die Abb. 6, die einer Arbeit von KAPLAN entnommen ist, zeigt sie in besonders lehrreicher Form.

Im Körperinnern, fernab von den Kontaktstellen sind Gewebsveränderungen durch die direkte Stromwirkung auf dem ganzen Stromweg theoretisch überall

ebensogut denkbar wie die Etappenläsionen. Wegen des verhältnismäßig geringen inneren Körperwiderstandes scheinen sie jedoch äußerst selten zu sein. Vereinzelt, wohl hierhergehörige, jedoch in ihrer Deutung meist umstrittene Befunde sollen bei der Besprechung der Veränderungen an den einzelnen Organen erwähnt werden.

Auch die mit der Stromwirkung nur in indirektem Zusammenhang stehenden Veränderungen haben gewisse Lieblingslokalisationen. Um sie zu verstehen, muß man sich vor Augen halten, daß die vielleicht am meisten in die Augen springende unmittelbare Wirkung des Stromdurchtritts eine krampfartige Kontraktion sowohl der Skelettmuskulatur als auch der glatten Gefäßwandmuskulatur darstellt. Die Folgen der gewaltsamen Skelettmuskelkontraktionen (Luxationen, Frakturen durch Muskelzug) sind daher vor allem in der Nähe der Gelenke zu suchen, die Folgen der Vasokonstriktion vor allem an dem Organ, das gegen Durchblutungsunregelmäßigkeiten aller Art am empfindlichsten ist, dem Zentralnervensystem.

c) Zeitpunkt des Auftretens. Ich möchte an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß eine Reihe von Schädigungen nicht unmittelbar nach der Stromeinwirkung auftritt oder wenigstens nicht unmittelbar nachher kenntlich ist. So kann das Gewebe in der Umgebung der Stromdurchtrittsstellen zunächst makroskopisch und — wie experimentelle Untersuchungen lehren — auch mikroskopisch unverändert erscheinen und dennoch im Verlauf der nächsten Tage oder Wochen der Nekrose verfallen. Dieser Gewebsbezirk, dessen Umfang zunächst nicht abzusehen ist, entspricht der „sekundären Nekrosezone“ der Diathermieschnitte.

Die eigentlichen Spätschäden, die nach mehrmonatlicher Latenzzeit sich entwickeln können, beschränken sich hauptsächlich auf das Gefäß- und Nervensystem, wobei die Veränderungen des letzteren vielfach ebenfalls auf primäre Gefäßveränderungen zurückgeführt werden. Sie sind weit mehr aus klinischen Erscheinungen erschlossen, als aus histologischen Untersuchungen in Einzelheiten bekannt. Je länger die dem Unfall folgende Latenzzeit ist, desto heftiger umstritten ist natürlich auch die Frage des ursächlichen Zusammenhangs.

d) Die Veränderungen in den einzelnen Geweben. 1. *Haut- und Subcutangewebe.* Wie bereits erwähnt, werden von manchen Autoren die Hautveränderungen als Verbrennungen bezeichnet (SCHRIDDE, MÜLLER u. a.). Ganz unabhängig von der Frage, welchen Standpunkt wir hinsichtlich der Entstehung dieser Veränderungen einnehmen, müssen wir aber dem Aussehen und Verlauf nach eine Reihe von Gruppen unterscheiden. JELLINEK führt deren 10 an, und zwar:

a) *Strommarken.* Längliche oder ovale, an der Peripherie leicht erhabene, in der Mitte hingegen leicht eingedellte Stellen, in deren Bereich die Haut wie vertrocknet aussieht, die Hautleisten verstrichen sind, während es charakteristisch ist, daß die Haare der unmittelbaren Umgebung nicht versengt sind (Abb. 7). Die histologischen Charakteristika wurden bereits auf S. 876 erwähnt.

Für den weiteren Verlauf ist bezeichnend die Neigung des umgebenden Gewebes zu nekrotischem Zerfall bei Fehlen entzündlicher Reizerscheinungen in der Umgebung; auch Fieber und Schmerzen fehlen in der Regel. Hingegen geht der Gewebszerfall öfters mit schweren Blutungen einher. Dieser schmerz- und fieberlose Verlauf ist nach JELLINEK so charakteristisch, daß er „geradezu als

differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen Strommarken und elektrischen Verbrennungen verwendet werden könne“.

Ich möchte noch erwähnen, daß manche Autoren in der Neigung des vom Strom getroffenen Gewebes zur Ausbildung späterer Nekrosen sowie zur Entstehung von Pigmentierungen nach der Abheilung gewisse Ähnlichkeiten zwischen der Elektrizitätswirkung und der Wirkung von Röntgen- oder Radiumstrahlen erblickt haben (FREUND, JELLINEK, TREMBUR).

Mehrmals wurde in der Literatur die Frage erörtert, ob ein Unterschied zwischen den Strommarken an der Stromeintritts- und solchen an der Stromaustrittsstelle bestehe

(JELLINEK, PIETRUSKY, MIEREMET). Natürlich käme dies von vornherein nur bei Gleichstromunfällen in Frage. Sie kann insofern als gelöst gelten, als zwar in Leichenversuchen Unterschiede im Sinne einer stärkeren Quellung des Gewebes am negativen Pol festzustellen sind, bei Unfällen jedoch niemals aus den Verletzungen ein Rückschluß auf die Richtung des Stroms gezogen werden kann.

b) Die *elektromechanische Verletzung*. Als solche bezeichnet JELLINEK jene Verletzungen, die wie mit einem stumpfen oder scharfen Instrument verursacht aussehen, also wie Schnittwunden oder aus dem Gewebe herausgerissene Löcher

(unter Umständen Schußwunden ähnlich). Als den reinsten Typus der elektromechanischen Verletzung können wir den Schnitt mit dem Diathermiemesser ansehen. Am ehesten muß man unter die elektromechanischen Verletzungen auch die von KAPLAN beschriebenen „Stromgänge“ einreihen: Spalten im Subcutangewebe, die dem Verlauf des Stroms im Gewebe entsprechen. Histologisch kann die Umgebung der elektromechanischen Verletzungen dieselben Zellveränderungen zeigen wie die Strommarken, in anderen Fällen (so auch in den Stromgängen) kann ihre Begrenzung auch Zeichen der Hitzewirkung (Verkohlung) aufweisen.

Die elektromechanischen Verletzungen können, über das Gebiet der Haut und Subcutis hinausgehend, auch tiefere Gewebsschichten durchsetzen. Es sind Fälle bekannt, wo der Penis durch den Leitungsdraht wie mit einem Messer abgetrennt (JELLINEK) oder der Hals bis auf die Wirbelsäule durchgeschnitten

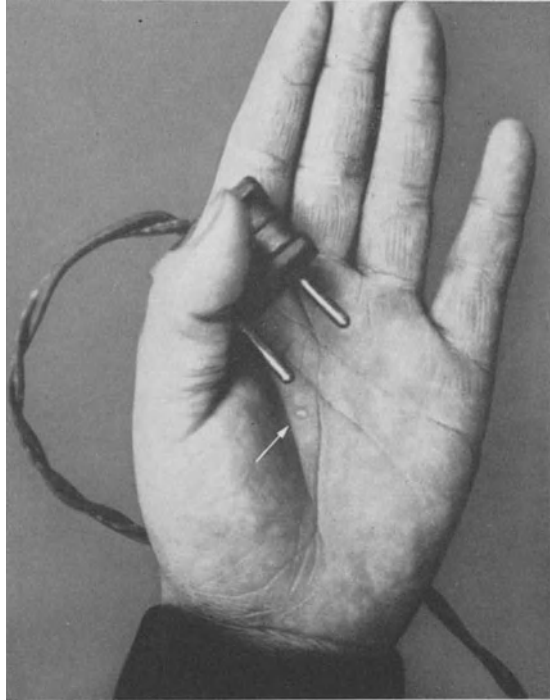


Abb. 7. Strommarke makroskopisch. (Aus der Sammlung des Elektropathologischen Museums in Wien.)

(KURELLA, zit. nach PANSE), ja selbst der ganze Unterschenkel vollkommen abgetrennt wurde (PIETRUSKY). Auch bis in die Körperhöhlen penetrierende Verletzungen kommen vor, am häufigsten solche des Schädels. Doch sind auch penetrierende Bauchverletzungen mit Darmperforationen bekannt (SIMONIN). Weit schwerere elektro-mechanische Verletzungen, als sie in der Regel bei industriellen Elektrizitätsunfällen vorkommen, sind besonders in der älteren Literatur, nach Blitzschlägen beschrieben (JEX-BLAKE, STIEDA).

c) Die *elektrische Verbrennung*. Sie zeigt gegenüber gewöhnlichen äußeren Verbrennungen insoferne Unterschiede, als die besonders hohe Temperatur des elektrischen Lichtbogens Verbrennungsbilder hervorrufen kann, wie wir sie sonst nicht sehen. Hierzu gehört z. B. das Zusammenschmelzen der Haare zu einer einzigen homogenen Masse (JELLINEK). Auch an anderen Geweben als der Haut (z. B. Knochen) kann sich die Schmelzwirkung dieser ungewöhnlich hohen Temperaturen geltend machen.

d) Die *elektrische Mischform*. Sie stellt eine Kombination von Verbrennung und Strommarke dar und entsteht meist dadurch, daß bei gelungener Befreiung aus dem Stromkreis der zuerst innige Kontakt zwischen Haut und Leiter schlechter, dadurch Widerstand und Hitzewirkung gesteigert werden.

e) Die *elektrische Metallisation* (BUHTZ, JELLINEK, SCHMIDT, GERLACH). Sie entsteht durch Imprägnierung der obersten Epidermisschichten mit vergastem Kupfer- oder Eisenteilen. Es ist diagnostisch interessant, daß diese Metall-einlagerungen in einem Fall der Innsbrucker Chirurgischen Klinik röntgenologisch nachgewiesen werden konnten (RANZI und CARTELLERI). Bei einem kürzlich beobachteten Patienten unserer Klinik mit sehr deutlicher Metallisation gelang die röntgenologische Darstellung nicht. GERLACH hat zum Nachweis mit Erfolg den Weg der Spektralanalyse beschritten.

f) Die *elektrochemische Veränderung* unterscheidet sich von der Metallisation dadurch, daß es sich nicht um bloße Imprägnierung handelt, sondern daß diese Metallteile mit körpereigenen Stoffen eine chemische Verbindung eingehen. So ergab die chemische Untersuchung eines grünlichen Hautüberzuges bei einem durch *Wechselstrom* getöteten Mann, daß diese Schicht aus fettsaurem Kupfer bestand (JELLINEK).

g) Das *elektrische Ödem*¹ tritt in der Regel unmittelbar oder wenige Stunden nach dem Unfall in der Umgebung der Stromdurchtrittsstellen auf, nur ausnahmsweise erst einige Tage später. Es hat gewöhnlich einen sehr flüchtigen Charakter, geht aber in seltenen Fällen in chronisches Ödem über. Manchmal tritt es als Vorbote nekrotischen Gewebszerfalls auf. Seine Entstehung wird von den meisten Autoren auf funktionelle Gefäßalterationen zurückgeführt, lediglich JAEGER glaubt nach der klinischen Verwandtschaft mit dem Krankheitsbild der Phlegmasia alba dolens, daß es sich um die Folge von Gefäßthrombosen handle, eine Ansicht, die für die große Zahl der *flüchtigen* Ödeme wohl nicht zutreffen kann.

h) Als *elektrische Entquellungsbilder* (Impressionen) bezeichnet JELLINEK Veränderungen, die an die elektromechanischen Verletzungen erinnern, wobei sich aber die Form des Kontaktes lediglich in die Haut eindrückt, ohne eine Zusammenhangstrennung der Oberhaut hervorzurufen.

¹ Literatur darüber siehe in meiner Arbeit in den Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 259f; spätere Beobachtung bei WICHMANN.

i) Die *Blitzfiguren* sind baumartig verzweigte, meist rasch vorübergehende, rote Zeichnungen auf der Hautoberfläche, die zwar am häufigsten nach Blitzschlägen vorkommen, aber auch nach Unfällen durch technische Elektrizität beobachtet werden (JELLINEK, SENANTE, VOLLMER). Die Arbeit von SENANTE im Chirurg enthält die Abbildung einer besonders schön ausgebildeten Blitzfigur, die wir an der Klinik bei einem Ingenieur beobachteten, der im Augenblick des Unfalls mit dem Bauch gegen ein Metallgeländer gelehnt war und an der Bauchhaut die Blitzfiguren davontrug.

Die Entstehung dieser Veränderung wird so gedeutet, daß der Strom auf seinem Weg durch die Haut streng umschriebene Vasoparalysen hinterläßt. Histologische Untersuchungen ergaben niemals etwas anderes als Hyperämie.

k) Die *Immediatnekrose* ist eine Veränderung, die sich ebenso wie die elektromechanischen Verletzungen und Verbrennungen nicht auf die Haut allein beschränkt, sondern auch tiefe Gewebsschichten, ja ganze Extremitäten auf einmal ergreifen kann. Ihr Charakteristikum ist das sofortige Absterben großer Gewebsteile. Sie wurde von JAEGER und früher auch von JELLINEK als Folge von Arterienthrombosen aufgefaßt, dürfte jedoch wohl eher als eine augenblickliche, die ganze Gewebstiefe auf einmal erfassende Hitzefixation anzusehen sein. Es sind Fälle bekannt, wo Verunglückte auf diese Weise 3 (DELKESKAMP, LUCAS), ja alle 4 Extremitäten (HOFMEISTER) verloren.

Ich möchte diesen 10 Typen noch 2 weitere hinzufügen, und zwar:

l) Das Auftreten von *Hautblutungen*, wie es bei Blitzschlägen und Funkenüberschlägen im Bereich des Rückens oder der Brusthaut öfters beschrieben ist. Diese Hautblutungen können in seltenen Fällen mehr flächenhaft sein (MALÝ, WEIMANN); häufiger dagegen handelt es sich um zahlreiche kleine, bis linsengroße, scharf umschriebene und meist in Gruppen angeordnete Sugillationen, die Schrotschußverletzungen ähnlich sehen können (BAUER, JELLINEK, PIETRUSKY, MANGELSDORF). Auch die Etappenläsionen können sich in Form zahlreicher kleiner Blutungen äußern (JAEGER). Einen an unserer Klinik beobachteten Fall mit punktförmigen Blutungen in der Ellenbeuge habe ich in meiner früher erwähnten Arbeit abgebildet.

m) Als letzte, allerdings seltene Veränderung wäre das von JAEGER beschriebene *elektrogene Emphysem* zu erwähnen, das auch RANZI und CARTELLIERI sowie ZANGGER und RUPPNER in je einem Fall sahen. Die in der Umgebung der Stromdurchtrittsstellen auftretende subcutane Gasansammlung dürfte entweder auf Erwärmung der Gewebsflüssigkeit oder auf deren Zersetzung zurückzuführen sein. Es könnte zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber Gasinfektionen Veranlassung geben; allerdings dürfte das Auftreten unmittelbar beim Unfall und die rasche Resorption die Entscheidung in der Regel nicht schwer machen.

2. *Veränderungen an den Muskeln.* Im Bereich der Muskeln hat M. B. SCHMIDT 1910 das Auftreten breiter *hyaliner Querbänder* nachgewiesen, die er als Zusammendrängung der contractilen Substanz auffaßt. Diese Muskelveränderung ließ sich in allen Skelettmuskeln eines 5 Stunden nach dem Unfall verstorbenen Mannes nachweisen. Da analoge Veränderungen bei tetanischen Muskelkontraktionen schon vorher beobachtet worden waren (so 1868 von ERB nach Quetschung des N. ischiadicus, ferner von SCHAFFER in der Gesichtsmuskulatur von Erhängten, von SCHMIDT selbst in 2 Fällen von Eklampsie), schließt

er daraus, daß diese Veränderungen die Folge der krampfhaften Muskelkontraktionen seien. Sie sollen die Vorstufe der ZENKERSchen wachstartigen Degeneration darstellen, die sich bei derselben Obduktion näher der Stromeintrittsstelle nachweisen ließ. Die hyalinen Querbänder haben bei Obduktionen von Starkstromgetöteten auch RISEL, FROMMOLT, SCHRIDDE, WEGELIN gefunden, letzterer jedesmal, wenn er danach suchte.

Umstritten ist die Frage, ob diese hyalinen Querbänder mit den auf S. 877 beschriebenen *Muskelspiralen* wesensverwandt oder gar identisch seien. JELLINEK lehnt entschieden ab, daß zwischen beiden irgendwelche Beziehungen beständen. SCHRIDDE hingegen gebraucht beide Ausdrücke sichtlich als Synonyma. WEGELIN hält es für möglich, daß zwischen beiden eine Wesensverwandtschaft bestehe, da er in einem Falle quere und schräge (= spiralige) Bänder nebeneinander gefunden hat.

Außer den geschilderten Veränderungen sind bei Unfallsopfern auch mehr oder weniger ausgedehnte *Muskelzerreißen* infolge der krampfhaften Kontraktionen oder der verzweifelten Befreiungsversuche beobachtet. SANDROCK sah z. B. einen queren Abriß der Quadricepssehne.

3. *Zirkulationssystem*. Die Veränderungen an den Zirkulationsorganen habe ich im Jahre 1936 in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie ausführlich besprochen. Ich möchte daher bezüglich Einzelheiten und Literaturangaben auf diese Arbeit verweisen und hier nur die wichtigsten Ergebnisse unter Berücksichtigung der inzwischen erschienenen Arbeiten anführen.

Am Herzen sind anatomische Veränderungen einerseits in Form von umschriebenen Zerstörungen, andererseits in Form von Herzmuskelzerreißen, schließlich in Form kleiner Blutungen unter dem Endo- und Epikard beschrieben.

Der erste Fall einer umschriebenen Gewebszerstörung wurde 1885 von LIMAN mitgeteilt, der bei der Obduktion eines vom Blitz Getöteten eine von Blut erfüllte Höhle im Ventrikelraum fand. PIETRUSKY beschreibt bei einem ebenfalls sofort Getöteten eine Semilunarklappe. Zerreißen der Herzmuskelfasern sind bei elektrisch Hingerichteten (SPITZKA) als auch bei Verunglückten (KAUFMANN) beschrieben und durch einwandfreie Abbildungen belegt. Mit diesen mit Blutungen einhergehenden echten Muskelzerreißen darf das Bild der Fragmentatio myocardii nicht verwechselt werden, das ebenfalls mehrfach gefunden wurde (CAPOGROSSI, GUBLER, NATORP), das jedoch nach KAUFMANN bei plötzlichen Todesfällen, auch solchen nicht traumatischer Natur, öfters vorkommt. Der durch eine schöne Abbildung belegte Nachweis einer Muskelspirale im Herzmuskel durch JELLINEK wurde bereits erwähnt. Es sei noch hervorgehoben, daß es sich bei allen diesen Beobachtungen um Befunde bei Unfallsopfern handelte, die *sofort* tot waren. Wir müssen sie wohl in der Regel als direkte Stromwirkungen, die Herzmuskelzerreißen als Ausdruck der krampfhaften Kontraktionen dieses Muskels deuten. Hingegen haben die in zahlreichen Obduktionen gefundenen punktförmigen Blutungen unter dem Endo- oder Epikard keine selbständige Bedeutung. Sie kommen meist gleichzeitig unter anderen serösen Häuten vor und sind als Ausdruck eines Todes aufzufassen, der unter plötzlicher Blutdrucksteigerung erfolgt.

Die Art und Bedeutung der anatomischen Veränderungen am *peripheren Gefäßsystem* kann man etwa folgendermaßen zusammenfassen:

a) Da die Blutgefäße den elektrischen Strom besonders gut leiten, sind an ihnen selbst und in ihrer Umgebung die Wirkungen des Stroms tiefer ins Gewebe zu verfolgen als an anderen Gewebsarten (KUNTZEN und VOGEL, SPITZKA und RADASCH). Als Ausdruck dieser Tatsache können wir wahrscheinlich auch den Umstand betrachten, daß sich die charakteristischen spiralig gedrehten Zellkerne nur einmal in den Muskelzellen der *Arrectores pilorum*, sonst aber immer in den Gefäßwänden nachweisen ließen.

b) Wenngleich von verschiedenen Seiten *Intimaveränderungen* mitgeteilt worden sind, so stehen doch in der Regel die Zerstörungen der Media bei Intaktbleiben des Lumens im Vordergrund. Dies könnte für die Seltenheit der Thrombenbildung und die Neigung zu Spätblutungen von Bedeutung sein. Als Ursache der Gefäßwandschädigung wird auf Grund von Tierexperimenten von JAFFÉ, WILLIS und BACHEM, ebenso von SCHRIDDE die Wärmeentwicklung des Stroms angesehen, andere Autoren (MARTIN, COUVERT und DÉCHAUME) heben ihre Ähnlichkeit mit Strahlenschädigungen hervor.

c) Die Gefäßwandschädigung äußert sich im Tierexperiment bereits nach wenigen Tagen (SCHLOMKA und SCHRADER), bei Verunglückten oft erst in der 2. oder 3. Woche nach dem Unfall in einer besonderen Brüchigkeit der Gefäße und einer damit verbundenen Neigung zu *Nachblutungen*. Ob der Hundertsatz solcher Spätblutungen wesentlich höher ist als der schwerer Arrosionsblutungen bei anderen tiefgreifenden Gewebsnekrosen, läßt sich schwer entscheiden. JELLINEK führt in seinem letzten Buch insgesamt 7 Fälle mit schweren Blutungen an, 2 davon verliefen tödlich. PIETRUSKY und SCHRADER sahen eine schwere Spätblutung unter 72 Überlebenden mit schweren Unfallsfolgen, UZAC einen Fall unter 73 Überlebenden. Weitere Beobachtungen über Blutungen stammen von DIMITZA, FABER, MANDL, SENANTE und den in seiner früheren Arbeit erwähnten Autoren. RANZI und CARTELLIERI hingegen beobachteten unter 20 Fällen nie eine Nachblutung trotz tiefgreifender Nekrosen der Ellenbeuge; dasselbe hebt KAPLAN hervor (bei einer tiefgreifenden Verletzung in der Kniekehle). Ähnliche Beobachtungen machten BAADER und KAMP. STADTMANN erwähnt, daß bei Schädelverletzungen durch Elektrizität Spätblutungen nie beobachtet wurden, eine Angabe, die allerdings die vorher erschienene Arbeit FABERS nicht berücksichtigt.

d) Außer den erwähnten Gefäßwandlerreißungen kann es infolge der plötzlichen Vasokonstriktion, die im Augenblick des Stromschlusses einsetzt und infolge der damit verbundenen Blutdrucksteigerung zur Zerreißung kleiner Gefäße kommen. Diese Rhexisblutungen können überall im Körper verstreut auftreten und sind nicht an den Stromweg gebunden. Ob ähnliche Zerreißungen auch auf Grund der Ausdehnung des durch den Strom erwärmten Gefäßinhaltes entstehen können, wie UZAC auf Grund von Experimenten des Ing. BALLY glaubt, ist wohl fraglich. Solche kleine Blutungen sind ungemein häufig. In der Kasuistik von KAWAMURA sind sie unter 110 Fällen 41mal erwähnt.

Die Blutungen nehmen niemals einen größeren Umfang an. Inwieweit die im Zentralnervensystem gefundenen Blutungen als *Ursache* klinischer Störungen oder nur als *Ausdruck* bestehender Zirkulationsunregelmäßigkeiten anzusehen sind, ist nicht geklärt. Im allgemeinen nimmt man heute das letztere an. Ausgedehntere Blutungen, wie sie z. B. als subdurale oder Ventrikelblutungen von MORGAN und AMOR, GERLACH, VOLLMER, WENDRINER gesehen wurden, müssen

nach der Ansicht von PANSE, SCHRIDDE u. a. immer als Folge mechanischer Nebenverletzungen aufgefaßt werden, auch wenn sich das Trauma in der Anamnese nicht sicher eruieren und das Gefäß, aus dem sie stammen, bei der Obduktion nicht finden läßt.

e) Die Frage, ob durch Starkstromeinwirkung *Thrombosen* auch dann entstehen können, wenn es nicht zu Temperatursteigerungen kommt, die das Blut direkt zum Gerinnen bringen, ist noch umstritten. Die Möglichkeit wird von SCHRIDDE entschieden gelehnt, während JAEGER, JELLINEK, KOEPPEN, SENANTE sie als häufige Folge der Starkstromeinwirkung bezeichnen. Sicher ist, daß Thrombosen nach Elektrizitätsunfällen ohne äußere Verbrennungen nicht nur klinisch diagnostiziert, sondern auch bei der Obduktion von Verunglückten gefunden wurden, allerdings bei solchen, die nicht sofort getötet wurden, sondern nach 12—24 Stunden starben (JELLINEK), so daß der Zusammenhang mit dem Trauma als unsicher betrachtet, von einem Gutachter als vorhanden angenommen, von einem anderen hingegen verneint wurde. Auffallend ist aber immerhin der Befund einer frischen wandständigen Thrombose im rechten Herzen bei einem 16jährigen Jungen, der wegen polyomyelitischer Lähmungen ein Vierzellenbad erhielt, dort kollabierte und 12 Stunden nachher starb.

f) Außer den erwähnten Gefäßschädigungen glauben manche Autoren auch das Auftreten umschriebener Arteriosklerose als Spätschädigung nach Starkstrominsulten deuten zu können.

So berichtet SCHÜCK über einen bis zum Unfall gesunden, etwas über 50jährigen Kutscher, der mit der linken Hand einen herabhängenden Draht berührte, von diesem Zeitpunkt ab wiederholte apoplektische Insulte erlitt und bei der 3 Jahre nach dem Unfall erfolgten Obduktion eine besonders schwere Sklerose der Arterien und Venen der linken oberen Extremität, der linken Halsseite und des Gehirns mit Bildung miliärer Aneurysmen zeigte, während die übrigen Gefäße des Körpers schwere sklerotische Veränderungen vermissen ließen. In der Diskussion wurde besonders von BENDA der Zusammenhang der Veränderung mit dem Unfall angezweifelt.

g) Über Veränderungen des *Blutes* selbst liegen von Fällen, die nicht durch schwere Verbrennungen kompliziert sind, zu wenig verwertbare Befunde vor, als daß man darüber schon ein Urteil abgeben könnte. Doch sei erwähnt, daß M. B. SCHMIDT ausdrücklich hervorhebt, die bei der Obduktion eines 3 Tage nach dem Unfall Verstorbenen in der Niere als Ausdruck der Hämolyse gefundenen Hämoglobinzyylinder seien durch die geringgradigen Verbrennungen nicht zu erklären. Er nimmt daher Hämolyse durch direkte Stromwirkung an.

Eine Blutveränderung, die bei Obduktionen in der Regel gefunden wird, ist das postmortale Flüssigbleiben des Blutes, das jedoch auch bei anderen plötzlichen Todesfällen beobachtet wird und daher keine diagnostische Bedeutung hat.

4. *Knochen und Gelenke*. Die Folgeerscheinungen am Skelettsystem gehören zu den für den Chirurgen besonders interessanten Veränderungen, wengleich die Literatur darüber nicht sehr reichhaltig ist.

Zunächst kann es vorkommen, daß die Gewebnekrose im Bereich der Stromdurchtrittsstelle soweit in die Tiefe dringt, daß sie den Knochen selbst erreicht. Dies ereignet sich natürlich am ehesten an Körperstellen, an denen die Knochen oberflächlich liegen und die außerdem leicht mit elektrischen Leitungen in

Kontakt geraten, also am Schädel und an den Fingern. Gerade bei Funkenüberschlägen aus Hochspannungsleitungen gegen den Schädel sind äußerst schwere Knochenverletzungen beobachtet, so daß Teile der knöchernen Schädelkapsel vollkommen fehlten und das Gehirn bloßlag. Infolge der dabei auftretenden ungewöhnlich hohen Temperaturen wurde auch nicht nur Verkohlung, sondern mehrmals *Schmelzung* des Knochens festgestellt, so daß bei der Obduktion unter der Galea wie auch am Boden in der Umgebung des Verunglückten *Knochenperlen* aus phosphorsaurem Kalk gefunden wurden (REUTER, LANDOIS, ZIEMKE). Eine vollkommene Durchtrennung beider Unterschenkelknochen, so daß der Fuß neben dem Verunglückten liegend gefunden wurde, sah PIETRUSKY.

Es erhebt sich die Frage, ob sich die Vorgänge, die zur Abstoßung nekrotischer, aber zunächst mit dem übrigen Knochen in Verbindung gebliebener Knochenstücke führen, von den Demarkationsvorgängen bei der unspezifischen Osteomyelitis wesentlich unterscheiden. Diese Frage muß für manche, wenngleich nicht für alle Fälle bejaht werden. Vielfach verläuft nämlich die Abstoßung der durch Elektrizität abgetöteten Knochenpartien sehr langsam und unter auffallend geringer periostaler Reaktion. Diese Tatsache wird am schönsten durch die Serienröntgenaufnahmen eines Falles von JELLINEK illustriert, bei dem die spontane Abstoßung eines oberflächlichen Ulnasequesters $4\frac{1}{4}$ Jahre in Anspruch nahm. PALUGYAY beschreibt die Knochenveränderungen an der Mittelhand in der Umgebung einer Elektrizitätsverletzung und hebt hervor, daß diese Veränderungen, die übrigens das Gebiet der Weichteilverletzungen nicht unerheblich überschritten, in keines der bekannten Krankheitsbilder recht hineinpassen. Der Knochen zeigt eine spindelige Auftreibung, ähnlich wie bei Spina ventosa oder MÖLLER-BARLOWscher Erkrankung, zugleich hochgradige Atrophie, die mehr den Eindruck einer trophoneurotischen als den einer bloßen Inaktivitätsatrophie machte. Ganz analoge Befunde: Hochgradige Atrophie und Periostsklerosierung konnte auch AIELLO in 3 Fällen erheben. Doch muß auch erwähnt werden, daß die Abstoßung der Sequester auch unter dem typischen Bild der unspezifischen Osteomyelitis erfolgen kann (JELLINEK, mit Röntgenbefunden von KIENBÖCK).

Auch breite Eröffnung von Gelenken im Verlaufe der Ausdehnung der Nekrosen ist mehrfach beschrieben. So von JELLINEK zweimal eine solche des Ellbogengelenkes, mehrmals die des Handgelenkes, wobei unter streng konservativer Therapie meist ein erstaunliches Maß von Beweglichkeit erhalten blieb.

Eine wichtige Rolle spielen die mit der Stromeinwirkung zusammenhängenden *Frakturen* und *Luxationen*. Sie können einfache Folgen mechanischer Nebenverletzungen durch Sturz sein, kommen aber zweifelsohne auch ohne solche Begleittraumen vor. Dann gehören sie wohl meistens in das Gebiet der Frakturen oder Luxationen durch plötzlichen Muskelzug. Hierher sind die verhältnismäßig häufigen Fälle von Humerusluxationen zu zählen, die nicht nur einseitig (JELLINEK, JAEGER), sondern bei Stromdurchtritt von Hand zu Hand auch doppelseitig (JELLINEK, SIMPSON-SMITH) auftreten können, ebenso der schon auf S. 861 ausführlicher besprochene Fall einer doppelseitigen Schenkelhalsfraktur durch Stromstoß in einem elektrischen Vollbad (LÖWENTHAL).

In anderen Fällen finden sich entweder mit Luxationen kombiniert oder allein vorkommend Fissuren oder Frakturen. Am häufigsten ereignen sie sich

im Schulterbereich. So wurden 3 Fälle von Frakturen am oberen Humerusende von BURROWS publiziert, 4 Fälle von Frakturen des Collum chirurgicum oder der Scapula von JELLINEK, einer von MARTIN. Eine Beobachtung über gleichzeitige Schulterluxation und Fraktur des Vorderarms stammt von ZIMMERN, über eine in der Nähe der äußeren Verletzung gelegene Fraktur beider Vorderarmknochen, die erst am 30. Tag eines genau verfolgten Unfalls sichtbar wurde, berichtet BAADER. Einen besonders eigenartigen Fall hat PANSE mitgeteilt:

Ein Maschinensetzer erhielt bei der Berührung einer Zuglampe (220 V, Wechselstrom) mit der linken Hand einen elektrischen Schlag und erlitt dabei eine kleine Verbrennung am linken Zeigefinger. In der darauffolgenden Nacht beging er wegen der unerträglichen Schmerzen im ganzen Arm Selbstmord durch Einatmen von Leuchtgas. Die von STÜRMER ausgeführte Obduktion zeigte das überraschende Ergebnis, daß der linke Oberarmknochen in unzählige, regellose, zackige Knochenstückchen zerbrochen war. In der Umgebung fanden sich Blutaustritte. Eine histologische Untersuchung des Knochens wurde leider nicht ausgeführt.

Die Frage nach der Entstehung derartiger Frakturen läßt sich noch nicht eindeutig beantworten. Einige von ihnen, besonders solche im Collum chirurgicum, sind wohl am zwanglosesten durch Muskelzug zu erklären; bei anderen, so bei Brüchen an Fingern oder Metatarsen oder auch im Fall PANSE hingegen kann diese Erklärung nicht befriedigen. Für diese Fälle nimmt JELLINEK eine direkte mechanische Wirkung des elektrischen Stroms an; er bezeichnet die feinen, zackig verlaufenden Spaltlinien im Knochen als „*Elektrische Knochen-schisis*“. Er konnte diese Spaltlinien auch histologisch in Knochen von Verunglückten nachweisen, die durch den Insult sofort getötet worden waren und wo nach der Unfallsituation eine mechanische Nebenverletzung, nach der Lage des Knochens ein Bruch durch Muskelzug ausgeschlossen werden konnte. Sie wären demnach in Analogie zu den von KAPLAN in der Subcutis nachgewiesenen Stromgängen zu bringen. Wegen ihrer Feinheit entziehen sie sich leicht anfangs dem röntgenologischen Nachweis, wie wir dies ja auch von anderen feinen Fissurlinien her gewohnt sind. Dies kann sich verhängnisvoll auswirken, wenn durch irgendwelche Manipulationen eine vorher nicht diagnostizierte Fissur zu einer durchgehenden Frakturlinie wird (FRÜHMANN). Im Einzelfall wird sich wohl schwer der Beweis erbringen lassen, ob eine Fraktur durch Muskelzug oder durch direkte Stromwirkung entstanden ist; doch möchte ich darauf hinweisen, daß MARTIN auch die Brüche am proximalen Humerusende auf direkten Stromeinfluß zurückführt und glaubt, daß gerade die Epiphysengegend dem Stromdurchtritt einen größeren Widerstand entgegensetze als der übrige Knochen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch über *Spätschäden am Knochensystem* berichtet wird. So bringt WAGNER eine *Malacie* der proximalen *Handwurzelknochenreihe* bei einem 30jährigen Arbeiter mit einem 2 Jahre vorher erlittenen Starkstromunfall in Zusammenhang, da der Strom an der betreffenden Hand eingetreten war und dauernde Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes sich vom Unfall an bis zur Begutachtung als Brückensymptome nachweisen ließen. BINGEL sah im Anschluß an Blitzverletzungen in der getroffenen Extremität schwere Knochenatrophien vom Typus der *SUDEKSENschen Atrophie* neben anderen trophischen und vasomotorischen Störungen. Es wurde bereits erwähnt, daß auch bei PALUGYAY die schwere Atrophie der über den Bereich der Lokalläsion hinaus veränderten Knochen im Vordergrund stand.

PANSE berichtet über eine schwere linksseitige deformierende Coxitis als Spätfolge (vielleicht indirekt durch eine Spinalerkrankung bedingt), ebenso PIETRUSKY über eine innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Jahren sich entwickelnde ankylosierende Coxitis bei einem 39jährigen Mann. ZIMMERN erwähnt eine ankylosierende Arthritis des Schultergelenkes. Die 3 letztangeführten Fälle können vorläufig nur als Beobachtungen registriert werden.

5. *Nervensystem.* Daß es im Anschluß an Blitzschläge oder Starkstrominsulte zu vorübergehenden oder selbst dauernden Schädigungen des Nervensystems kommen kann, ist seit langem bekannt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß 1909 OBERST die Meinung aussprach, „das Nervensystem scheine am empfindlichsten für Elektrizitätseinwirkung zu sein“, und daß 1923 LUTHER noch dieser Ansicht beipflichtete, indem er sich äußerte, „die allgemeine Elektrizitätswirkung betreffe vor allem das Nervensystem, das peripherische wie das zentrale“. Nach unseren heutigen Ansichten ist diese Auffassung nicht mehr haltbar, und zwar einerseits, weil sich gezeigt hat, daß die Nervensubstanz selbst gegen die Stromwirkung sogar auffallend widerstandsfähig ist (JELLINEK, PANSE, SCHRIDDE), andererseits, weil sich ergeben hat, daß die verschiedenen schweren und sicher organisch bedingten Nervenstörungen auch in Abschnitten des Nervensystems vorkommen, die nicht vom Strom selbst getroffen wurden. Daher geht die heute fast allgemein angenommene Ansicht dahin, daß die meisten organischen Nervenstörungen nicht direkt durch den elektrischen Strom hervorgerufen seien, sondern erst auf dem Umweg über Zirkulationsstörungen zustande kommen sollen. Daraus erklärt sich auch die Häufigkeit ihrer allmählichen Entstehung im späteren Verlauf (PANSE, KOEPPEN). Allerdings nehmen manche Autoren auch einen direkten Einfluß des Stroms auf die Nervenzellen an (LÖWENSTEIN und MENDEL).

Es kann nicht die Aufgabe eines Chirurgen sein, eine umfassende Übersicht über die organischen Nervenschädigungen durch den elektrischen Strom zu geben. Eine solche Darstellung, die auch in unnachahmlicher Vollständigkeit die zahlreichen kasuistischen Mitteilungen aus der Literatur bis 1930 epikritisch verwertet, wurde von PANSE veröffentlicht, kürzere zusammenfassende Darstellungen stammen von NAVILLE und DE MORSIER, mit den Gehirnveränderungen haben sich LÖWENSTEIN und MENDEL in letzter Zeit eingehend beschäftigt. Da die Fälle jedoch teilweise neurochirurgisches Interesse beanspruchen, muß über die wichtigsten Ergebnisse (im wesentlichen an der Hand der Zusammenstellung von PANSE) kurz berichtet werden.

Die häufigste Spätfolge stellen sowohl nach PANSE wie nach NAVILLE und DE MORSIER *spinale Erkrankungen* dar. Sie treten entweder in Form der (weit häufigeren) *spinal-atrophischen* Erkrankungen oder, weit seltener, mit *vorwiegend spastischem* Charakter auf. Die ersteren sollen hauptsächlich bei niedrigen Stromstärken vorkommen, nicht selten nur einseitig auftreten und dürften, nach ihrem Verlauf zu schließen, durch Zirkulationsstörungen vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner hervorgerufen sein. Tödlich verlaufene Fälle sind bis jetzt nicht bekannt geworden; die Prognose scheint um so besser zu sein, je kürzer das freie Intervall zwischen dem Unfall und den ersten Symptomen ist. Es ist sowohl Rückbildung wie Übergang in Dauerzustand bekannt.

Die zweitgenannten (mit vorwiegend spastischem Charakter) scheinen sehr selten zu sein. Viele der in der Literatur mitgeteilten Fälle, die scheinbar

hierhergehören, sind sicher auf übersehene Wirbelbrüche infolge des Absturzes zurückzuführen. Doch kommen auch spastische Lähmungen bei Patienten vor, bei denen ein mechanisches Trauma auszuschließen war, und zwar anscheinend mehr bei hoher Spannung. Im Vordergrund steht die spastische Paraparese der Beine mit ataktischen Erscheinungen und Sphincterschwäche. Die Symptome erreichen erst einige Tage nach dem Unfall ihren Höhepunkt und bessern sich dann allmählich etwas.

Länger andauernde *Erkrankungen der peripheren Nerven* sind weit seltener und können auf verschiedene Weise zustande kommen. Sehr häufig sind hingegen kurzdauernde periphere Lähmungen als vorübergehende *Initialerscheinungen* bei technischen Unfällen, noch häufiger als Folge des Blitzschlages, wo sie schon von CHARCOT dahin charakterisiert wurden, daß sie im Augenblick, wo der Verunglückte zu sich kommt, vorhanden sind und keine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen. Da man nie Blasen- oder Mastdarmlähmungen gesehen hat, dürfte es sich um rein periphere Lähmungen, und zwar in erster Linie in der getroffenen Extremität handeln. In diese Schilderung fügt sich nur ein Fall von HIRT nicht ein, wobei bei einem vom Blitz getroffenen Mann eine 8 Tage anhaltende Störung der Blasenentleerung bestand.

Außer diesen peripheren Lähmungen als Initialsymptom werden noch folgende Formen peripherer Nervenschädigung genannt: Direkte Zerstörung von Nervenstämmen durch tiefgehende Gewebsnekrosen, Erscheinungen von Neuritis als Ausdruck der toxischen Schädigung bei ausgedehnteren Gewebsnekrosen (Meralgia paraesthetica, 1 Fall von NATORP), in sehr seltenen Fällen echte periphere Spätlähmungen bei Unfällen ohne äußere Verbrennungen, schließlich trophische Störungen, über die, da sie öfters Anlaß zu chirurgischem Eingreifen gaben, im Abschnitt über Funktionsstörungen des Nervensystems nochmals gesprochen werden wird.

Die wichtigste *cerebrale Folgeerscheinung* ist im Frühstadium die *Zunahme des Hirndruckes*. Sie läßt sich aus den klinischen Erscheinungen der Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, manchmal aus dem Auftreten epileptiformer Krämpfe, öfters erschließen, wurde von BIEMOND einmal durch den Nachweis einer Stauungspapille sichergestellt und in mehreren Fällen von JELLINEK durch den hohen Liquordruck bei der Lumbalpunktion sowie durch deren raschen therapeutischen Effekt bewiesen. In einem anderen Falle JELLINEKs, wobei der Verunglückte unter allmählich zunehmenden schweren cerebralen Erscheinungen am 12. Tag nach dem Unfall starb, wurde Hirnödem als einzige Todesursache bei der Obduktion gefunden. In einem von FABER beschriebenen interessanten Fall einer schweren elektromechanischen Schädelverletzung mit breitem Bloßliegen des Gehirns führte die am Tag nach der Verletzung auftretende Schwellung zu einem Hirnprolaps, der sich in der Folgezeit allmählich wieder zurückbildete. BINGEL führte eine nach dem Unfall durch 2 Wochen bestehende Innenohrschwerhörigkeit auf Liquordrucksteigerungen zurück.

Nach WICHMANN bestehen dabei auch Veränderungen in der Zusammensetzung des Liquors. Er konnte in 16 Fällen (allerdings nicht bei Frühfällen, sondern bei Dauerbeschwerden) regelmäßig eine Vermehrung des Cholesterinspiegels im Liquor feststellen.

Die Kenntnis der Tatsache vom Vorkommen cerebraler Druckerscheinungen in den ersten Tagen nach dem Elektrizitätsunfall ist wegen der daraus zu ziehenden

therapeutischen Konsequenzen besonders wichtig. Hierbei muß SANDROCK recht gegeben werden, der betont, man müsse einen Unterschied zwischen Hirn-ödem und vermehrter Liquorproduktion machen, da bei letzterer die Lumbalpunktion indiziert, bei dem ersteren hingegen gefährlich sei.

Als weitere Form der Frühschädigungen muß die manchmal ausgedehnte direkte Zerstörung der Hirnsubstanz durch die Stromwirkung erwähnt werden, wobei mir der Hinweis auf die Tatsache wichtig erscheint, daß ganz ähnlich wie bei den Zerfallsprozessen der Haut auch am Gehirn der Gewebszerfall und in seinem Gefolge die Absceßbildung erst einige Wochen nach dem Trauma einsetzen kann.

Schließlich ist gerade im Bereich des Gehirns die Zahl der ernstesten, unter Umständen tödlichen mechanischen Nebenverletzungen (Epi- oder subdurale Hämatome, Gehirnkontusionen) ziemlich groß, weshalb beim Auftreten unklarer cerebraler Erscheinungen auf diese Möglichkeit nicht vergessen werden darf.

Diesen häufigen und schweren, mit faßbaren anatomischen Veränderungen einhergehenden cerebralen Frühschäden gegenüber sind *cerebrale Dauerfolgen* verhältnismäßig sehr selten, ihr Zusammenhang mit dem Elektrizitätsunfall vielfach umstritten. Sie bieten vorwiegend neurologisches oder psychiatrisches Interesse und sollen daher hier nicht weiter erörtert werden. Für den, der sich dafür interessiert, sei auf die erwähnten zusammenfassenden Arbeiten hingewiesen. Von größerem chirurgischem Interesse ist vielleicht nur die Frage des *Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Elektrizitätsunfall*.

Daß bald nach dem Unfall, und zwar auch dann, wenn das Gehirn nicht in der Strombahn lag, epileptiforme Krämpfe auftreten können, ist unbestritten. Die Möglichkeit der Entstehung oder Verschlimmerung einer *chronischen Epilepsie* durch das elektrische Trauma (ohne Stromdurchgang durch das Gehirn) wird von JELLINEK in zwei Gutachten, von der Klinik ANTON in einem Gutachten (JOLLY) zugegeben, von KUNZE in einer Arbeit aus dem gerichtlich-medizinischen Institut Jena bejaht, von PANSE mit großen Vorbehalten auch für denkbar gehalten, von NAVILLE und DE MORSIER gelehnet.

Auf die Frage, welcher Art die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, die die Grundlage für die angeführten sicher organisch bedingten klinischen Symptome bilden, können wir heute noch keine bestimmte Antwort geben, da, wie erwähnt, die meisten dieser Fälle nicht tödlich ausgehen. Daher kommt einem in vivo am Rückenmark autoptisch erhobenen Befund besondere Bedeutung zu.

O. FOERSTER stellte bei einem Patienten, der im Anschluß an die Berührung der Starkstromleitung allmählich zunehmende spastische Lähmungen aufwies, im Hinblick auf die außerdem bestehenden heftigen, ins Hinterhaupt und die vorderen Halspartien ausstrahlenden Schmerzen die Indikation zur Freilegung des Halsmarkes. Er fand dabei neben einer besonders die rechten Cervicalwurzeln umhüllenden Arachnitis in der Höhe des 4. Cervicalsegmentes im Bereich des rechten Hinterseitenstranges eine Partie, in der die Pia eingezogen erschien. Diese Stelle fühlte sich hart an und erwies sich beim Einscheiden leicht grau verfärbt. Er faßt die Veränderung als einen chronisch produktiv-destruktiven Prozeß auf, wahrscheinlich auf der Basis einer Zirkulationsstörung (chronisch progressive Vasopathie im Sinne MARBURG's). Die Schmerzen des Patienten schwanden nach der Durchschneidung der rechten hinteren 2.—4. Cervicalwurzel; die übrigen Befunde blieben unverändert.

Wenn wir von diesem autoptisch erhobenen Befund absehen, müssen wir uns vorläufig mit der allgemeinen Feststellung begnügen, daß

a) zweifellos organisch bedingte Späterkrankungen des Zentralnervensystems nach Starkstromeinwirkung vorkommen und

b) sowohl bei der Obduktion Verunglückter als auch in Tierexperimenten Veränderungen im Nervensystem, vor allem in Form von Blutungen und Veränderungen der Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten. Inwieweit aber gerade solche Veränderungen für die klinischen Symptome verantwortlich zu machen sind, ist in keiner Weise geklärt.

Das Vorkommen von Blutungen wird von SCHRIDDE auf Grund seiner Erfahrungen und der Untersuchungen seines Schülers BOEMKE in Abrede gestellt. Er hält die scheinbar in diesem Sinne zu deutenden Befunde für die Ergebnisse von Kunstprodukten, bei nicht hinreichend vorsichtiger Entnahme des Gehirns entstanden. JAFFÉ hingegen bezeichnet die zuerst von JELLINEK gefundenen kleinen perivaskulären Hämorrhagien im Hirnstamm und der Medulla oblongata, besonders am Boden des 4. Ventrikels, als einen gewöhnlichen Befund bei elektrischen Hinrichtungen. Auch M. B. SCHMIDT hebt hervor, daß er sie in ganz gleicher Lokalisation wie JELLINEK gefunden habe. Schwere *Veränderungen der Ganglienzellen*, und zwar nicht im Bereich der Stromeintrittsstellen, sondern in entfernteren Gehirnregionen, insbesondere wieder im Hirnstamm, sind von GUBLER, JELLINEK, KAWAMURA, SCHUSTER und MOTT beschrieben und abgebildet. Die hierbei geschilderten Veränderungen: Aufhellungen bis zur Vakuolisierung des Zelleibes, Randstellung oder Verlust der Färbbarkeit des Kerns sind hierbei so übereinstimmend, daß auch von pathologisch-anatomischer Seite der ablehnende Standpunkt SCHRIDDES vielfach nicht geteilt wird und WEGELIN glaubt, Veränderungen seien immerhin in so großer Zahl beschrieben, daß sie „eine ausreichende und sichere morphologische Grundlage für die klinischen Störungen“ liefern.

Von den verschiedensten Autoren angestellte Tierexperimente ergaben im allgemeinen mit den klinischen und Obduktionsbefunden konforme Ergebnisse. Ich möchte nur noch hervorheben, daß ZOLOTOV und ZYNKIN auch schwere Veränderungen der *sympathischen Ganglienzellen* in Tierexperimenten an Hunden hervorrufen konnten, ein Ergebnis, das zur Klärung der Funktionsstörungen des vegetativen Nervensystems von Bedeutung sein könnte.

6. *Veränderungen an den übrigen Organen.* Sie sollen gemeinsam besprochen werden, da sie entweder selten sind oder in andere medizinische Fachgebiete gehören.

Zunächst muß daran erinnert werden, daß bei entsprechend tiefgehender Gewebszerstörung theoretisch jedes Organ in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Hierbei scheint es möglich zu sein, daß die Nekrose nicht gleichmäßig alle Gewebsschichten ergreift, sondern daß zerstörte Gebiete durch eine mehr oder weniger dicke Schicht erhalten gebliebenen Gewebes voneinander getrennt werden; daß also z. B. bei einer Schädelverletzung das Gehirn verletzt wird, ohne daß der Schädelknochen in seiner ganzen Dicke nekrotisch ist oder die Lungenoberfläche Veränderungen (Blutungen) aufweist, die ihrer Lage nach genau einer Strommarke an der Thoraxwand entsprechen, ohne daß aber die Intercostalmuskulatur sichtbar verändert ist (JELLINEK). Dies ist zum Verständnis der Entwicklung tiefer Infektionsherde wichtig.

Wir müssen also auch bei Starkstromunfällen mit dem Vorkommen von *penetrierenden Verletzungen* rechnen. Allerdings sind die Berichte darüber spärlich, ausgenommen die über penetrierende Schädelverletzungen. Wir müssen dabei einen Unterschied machen zwischen tiefgehenden elektromechanischen Verletzungen mit sofortiger Eröffnung von Körperhöhlen oder Hohlorganen und solchen Verletzungen, die durch Zerfall von Strommarken im späteren Verlauf zur Eröffnung von Gelenken, Hohlorganen oder sogar Körperhöhlen führen. Zu den ersteren gehört z. B. die interessante Beobachtung von SIMONIN, wobei durch einen Hochspannungsunfall (12 000 V) die Bauchhöhle eröffnet und der Darm an drei Stellen in etwa 5—6 cm Länge perforiert war. (Der Patient starb nach 13 Stunden.) Zu den letzteren der Bericht von SENANTE über den Todesfall eines 10jährigen Knaben an Empyem, bei dem anfangs nur eine Verletzung der äußeren Thoraxwandschichten vorzuliegen schien, der Bericht von GEY über die Ausbildung einer Urethralfistel bei einem 15jährigen Knaben. Eine leichtere Vorstufe der Penetration stellt die Beobachtung von RANZI und CARTELLIERI dar, daß bei einem Patienten, der eine Strommarke an der linken Halsseite aufwies und in den darauffolgenden Tagen über Schluckbeschwerden klagte, laryngologisch eine Rötung und Ödem des Larynx festzustellen war; doch kam es hier zu keinem weiteren Zerfall.

Eine gewisse Beachtung verdienen die Symptome von seiten der *Lunge*, da über Hämoptoen in zahlreichen Mitteilungen berichtet wird. JELLINEK unterscheidet folgende Möglichkeiten ihrer Entstehung: 1. Durch traumatisches Emphysem infolge Krampfes der Expirationsmuskulatur bei gleichzeitigem Glottiskrampf, 2. durch direkte Elektrizitätswirkung bei Stromeintritt im Bereich der Thoraxwand (auf Grund eines von KOLISKO erhobenen Obduktionsbefundes), 3. durch Lungenödem, das nicht nur einen häufigen Befund bei Obduktionen darstellt, sondern sich auch bei Überlebenden öfters nachweisen läßt (auch von UZAC betont), und schließlich 4. durch unsachgemäß ausgeführte künstliche Atmung. Mit dieser Einteilung stimmt auch die Angabe SCHRIDDES überein, der Lungenödem und Verletzungen als Folgen der künstlichen Atmung bei Obduktionen fand. In der letzten Zeit hat JOERGENSEN in der Lunge eines Selbstmörders (Suicid durch Lichtstrom von 220 V) die typischen Veränderungen eines *Bronchialasthmas* gefunden. Da der Verunglückte vorher nie an Asthma gelitten hatte, teilt er den Befund als Anregung zu weiteren Untersuchungen mit.

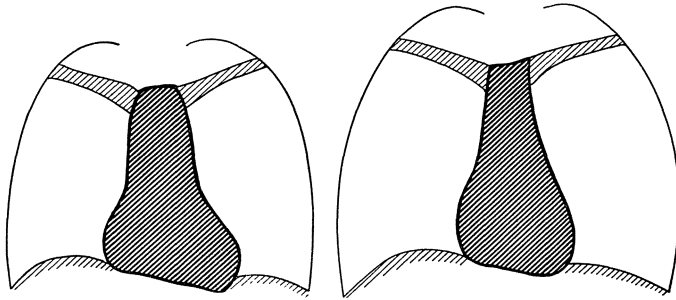
Kurz erwähnt müssen noch *pathologische Harnbefunde* werden. Sie sind natürlich nicht zu verwerfen, wenn ausgedehnte Verbrennungen vorliegen, wie das meist der Fall ist. Doch sind sie auch ohne äußere Verletzungen beobachtet, so von LASIUS leichte positive Eiweißreaktion mit vereinzelt Erythrocyten bei einem Verunglückten mit Kreislauf- und Hirnsymptomen, vorübergehende Glykosurie bei einem Patienten mit Störungen der vegetativen Nervenfunktion bei DIMITZA.

Zu den verhältnismäßig häufigen Folgeerscheinungen der Strom- oder Blitzeinwirkung gehören Erkrankungen der Sinnesorgane, besonders des *Auges* (Kataraktbildung, Netzhautveränderungen u. a.). Ihre Besprechung gehört jedoch nicht in den Rahmen dieser Arbeit (Literatur bei GABRIELIDES, PFAHL, SAFAR); ebensowenig die der *Ohrunfälle durch Elektrizität*, über die eine systematische Darstellung von NAGER und RÜEDI vorliegt.

2. Funktionsstörungen.

Wenn auch aus dem im letzten Abschnitt Erörterten deutlich hervorgeht, daß der Stromdurchtritt durch den Körper direkt oder indirekt eine Reihe anatomisch faßbarer Gewebsveränderungen hervorrufen kann, so muß man doch sagen, daß solche anatomische Veränderungen, ausgenommen jene an den Stromdurchtrittsstellen durch die Haut, im Verhältnis zur großen Häufigkeit von Elektrizitätsunfällen selten sind, jedenfalls weit seltener als reine Funktionsstörungen, bei denen sich eine pathologisch-anatomische Grundlage selbst in tödlich verlaufenen Fällen mit unseren heutigen Methoden nicht nachweisen läßt. Diese Funktionsstörungen erstrecken sich vor allem auf den Zirkulationsapparat und auf das Nervensystem; sie können bei gänzlicher Funktions*aus-**s-**schaltung* des einen oder anderen zum Tod durch Elektrizität führen.

a) **Funktionsstörungen am Zirkulationsapparat.** Bezüglich der Einzelheiten möchte ich auch hier wieder auf meine früher zitierte Arbeit verweisen und im



Herzfernaufnahme 1. März 1929.

Herzfernaufnahme 14. März 1929.

Abb. 8. Vorübergehende Herzdilatation nach dem Unfall. (Aus LASIUS.)

folgenden vorwiegend auf die Tatsachen näher eingehen, die für das therapeutische Verhalten während der ersten Zeit oder für das Verständnis der chirurgisch wichtigen Spätschäden von Bedeutung sind.

1. Veränderungen der Herzfunktion. Sie gehören im unmittelbaren Anschluß an den Unfall zu den häufigen, wenn auch nicht regelmäßigen Folgeerscheinungen schwerer Strominsulte; sie äußern sich in Beschleunigung und Kleinheit des Pulses (Pulsverlangsamungen kommen vor, jedoch in der Regel im Zusammenhang mit anderen cerebralen Erscheinungen), in Vorhofflimmern, Reizleitungsstörungen, anginösen Beschwerden, Dilatationen des Herzens, manchmal verbunden mit Auftreten von Herzgeräuschen. In zunehmendem Grade sind in den letzten Jahren solche auch älteren Untersuchern seit langem bekannte Herzkörungen durch die heute gangbaren Untersuchungsmethoden objektiv registriert worden, wofür die in Abb. 8 aus der Arbeit von LASIUS wiedergegebene Änderung der Herzgröße, durch Fernaufnahme unmittelbar nach dem Unfall und 2 Wochen später sichergestellt, ein Beispiel liefert.

Über diese vorübergehenden Störungen hinaus sind aber durch Jahre fortbestehende, selbst zum Tode führende Herzfunktionsstörungen der früher geschilderten Art vielfach Aufgaben ärztlicher Begutachtung geworden, wobei mehrere medizinische Universitätskliniken (Leipzig, Zürich, Genf), in tödlichen Fällen auch pathologische Anatomen (ASKANAZY, s. bei KARTAGENER) die Frage des Zusammenhangs mit dem Strominsult bejaht haben. Wie aus einem

Referat KOEPPENS, das sich auf 60 Begutachtungsfälle stützt, hervorgeht, überwiegen allerdings bei weitem subjektive Herzbeschwerden ohne nachweisbare Funktionsbeeinträchtigung sowie jene Fälle, wo die genaue Nachfrage das Vorhandensein vor dem Unfall bestandener Herzerkrankungen bei älteren Leuten sicherstellte.

2. Funktionsstörungen am peripheren Gefäßsystem. Als Typus der normalen Gefäßreaktion auf die Starkstromwirkung kann man etwa folgendes Verhalten bezeichnen: Im Augenblick des Stromschlusses erfolgt eine allgemeine Gefäßkontraktion mit Erhöhung des Blutdruckes. Dieser Zustand hält in der Regel während der ganzen Dauer der Strompassage an, überdauert die Stromöffnung noch kurze Zeit und macht dann einer Gefäßerweiterung Platz. Meist kehrt die Gefäßweite nach kurzer Zeit wieder zur Norm zurück, sie kann aber — und dafür bieten nicht nur Tierexperimente, sondern noch mehr die Unfallpraxis eine Menge von Beispielen — in eine lange dauernde Störung des vasomotorischen Gleichgewichtes übergehen, dies anscheinend allerdings vor allem bei bereits vorher vasomotorisch labilen Patienten. Diese vasomotorischen Störungen können sich vielfach in Formen äußern, die nicht nur den Internisten oder Neurologen, sondern auch den Chirurgen beschäftigen müssen. Hiefür möchte ich einige Beispiele anführen:

Es kann vorkommen, daß an der Extremität, durch die der Strom eingetreten ist, die Gefäßverengung durch längere Zeit (bis zu einigen Tagen) bestehen bleibt, und zwar in einem solchen Grade, daß die Blässe und Kühle den Eindruck einer drittgradigen Verbrennung oder einer anämischen Nekrose erwecken. Solche Beobachtungen sind von HEUSNER, BAADER, JELLINEK gemacht worden. Die vollständige Rückbildung dieser Zirkulationsstörung in den nächsten Tagen beweist erst, daß es sich um reine Gefäßspasmen gehandelt haben muß. Es ist nicht bewiesen, daß lediglich auf Grund solcher spastischer Kontraktionen erste Ernährungsstörungen entstehen können, doch läßt ein vor kurzem von HÜCKEL veröffentlichter Fall an diese Möglichkeit denken:

Bei einer 70jährigen Frau, die an einer 220-Volt-Lichtleitung einen elektrischen Schlag erhalten hatte, wurde der Arm in den nächsten Tagen blaß und kühl, verfiel schließlich der Gangrän und mußte amputiert werden (4 Tage nach dem Unfall). 2 Wochen später starb die Frau an einer fortschreitenden Stumpfgangrän. Die histologische Untersuchung des amputierten Armes ergab eine blutig-ödematöse Durchtränkung, keine Zeichen von Gefäßsklerose und nicht das Bild einer gewöhnlichen Gangrän.

Dieser Befund ist deshalb besonders bemerkenswert, weil er meines Wissens den einzigen Fall von Gangrän einer ganzen Extremität bei gewöhnlicher Lichtspannung und ohne eine Spur äußerer Verbrennungen darstellt. Es kann sich hier nicht um das Bild einer Immediatnekrose gehandelt haben; vielmehr ist es wahrscheinlich, daß bei der alten Frau die bloßen Gefäßspasmen hingereicht haben, um eine nicht mehr reversible Ernährungsstörung hervorzurufen.

Viel schwieriger ist natürlich die Entscheidung, ob es sich um rein funktionelle Gefäßalterationen handelt oder nicht, sowie die Beantwortung der Frage, ob überhaupt ein Zusammenhang mit dem Elektrizitätsunfall besteht, wenn die Gangrän erst längere Zeit nach dem Unfall einsetzt. Je ein solcher Fall wurde von JELLINEK (schriftliche Mitteilung von BURTSCHER-Bregenz) und von SCHNETZ mitgeteilt.

Im ersten Fall trat bei einem 26jährigen Mann 3 Jahre nach dem Unfall eine Gangrän der Großzehe auf, die sich spontan demarkierte und abfiel. Nach weiteren 3 Jahren bildete sich derselbe Befund an der anderen großen Zehe aus. Vom Unfall an bestehende Brückensymptome machten den Zusammenhang wahrscheinlich.

Im zweiten Fall bildete sich bei einem 35jährigen Elektrotechniker nach einer Strompassage von Hand zu Hand (220 V) nach einem beschwerdefreien Intervall von 5 Monaten allmählich das typische Bild der RAYNAUDSchen Gangrän mit vorwiegender Beteiligung der rechten Hand aus (Abb. 9). Der Ringfinger mußte im Mittelgelenk enukleiert werden. Außerdem wurde bei dem Patienten von WALZEL die Exstirpation des Ganglion stellatum zunächst mit sehr befriedigendem Erfolg ausgeführt. Der Patient war einige Monate später zur Begutachtung auch an unserer Klinik aufgenommen. Dabei schien der Erfolg der Sympathektomie bereits wieder nachzulassen; die Fingerenucleationswunde war noch nicht verheilt. Eine von uns vorgenommene Arteriographie ließ nichts Charakteristisches erkennen.

In dem von Prof. JELLINEK erstatteten Gutachten wurde der Zusammenhang des Leidens mit dem Elektrizitätsunfall mit Wahrscheinlichkeit bejaht. Einen ähnlichen, wenn gleich leichteren Fall sah PIETRUSKY.



Abb. 9. RAYNAUDSche Gangrän nach Starkstromunfall. (Aus SCHNETZ.)

Wir müssen also zugeben, daß immerhin eine Reihe von Beobachtungen für die Möglichkeit sprechen, daß die Neigung zu Gefäßspasmen entweder unmittelbar nach dem Unfall oder im späteren Verlauf bis zur Gangrän führen kann. Allerdings läßt sich in keinem dieser Fälle das Vorhandensein organischer Gefäßwandveränderungen mit Sicherheit ausschließen.

Eine zweite praktisch wichtige Frage ist die, ob unter Umständen die Störung des vasomotorischen Gleichgewichts bis zum *peripheren Gefäßkollaps* fortschreiten

kann. Sichere Beobachtungen an Unfallsopfern darüber liegen nicht vor, wengleich die Art des Sterbens bei manchen Verunglückten eher an ein primäres Versagen des peripheren Gefäßsystems als an ein solches des Herzens denken läßt. Die in dieser Hinsicht angestellten Tierversuche gaben auch kein einheitliches Resultat: URQUHART mißt der Erweiterung des peripheren Gefäßsystems im Anschluß an Strominsulte eine große Bedeutung bei. Mit ihm schätzt auch PANSE die Gefahr des peripheren Gefäßkollapses hoch ein. SCHLOMKA und SCHRADER glauben dagegen auf Grund ihrer Tierversuche, daß jede Kreislaufschädigung nach Stromeinwirkung durch Versagen des Herzens bedingt sei. Ihre Feststellung, daß „nur bei sehr hohen Stromstärken“ eine Erweiterung des Gefäßrohrs eintrete, läßt jedoch immerhin die Möglichkeit einer anderen Schlußfolgerung offen.

b) Funktionsstörungen des Nervensystems. Ich möchte als solche nicht die gewiß häufigen traumatischen Neurosen anführen, die sich nach Starkstromunfällen in nichts von solchen nach anderen Traumen unterscheiden, sondern nur 2 wichtige Formen von Funktionsstörungen des Nervensystems hervorheben: die anfänglichen *Bewußtseinsstörungen* und die Störungen des *autonomen Nervensystems*.

1. Die Bewußtseinsstörung. Wie schon mehrfach erwähnt, stellt die Bewußtlosigkeit eine häufige Folge des Stromdurchtritts dar, und zwar, wie immer wieder betont werden muß, auch dann, wenn die Strompassage von Hand zu Hand oder von einer Hand zu den Füßen erfolgte, während es sich immer wieder ereignete, daß Patienten, bei denen der Schädel mit der elektrischen Leitung in Kontakt geriet, bei Bewußtsein blieben. Einen ungefähren Anhaltspunkt für die Häufigkeit, mit der Bewußtseinsverlust auftritt, mag die Angabe von RECCHI liefern, der sie (unter 100 Fällen) in 57% beobachtete.

Worin liegt nun die Ursache der Bewußtlosigkeit? Es ist keine Frage, daß die Hirnrinde direkt durch den elektrischen Strom so beeinflußt werden kann, daß das Bewußtsein erlischt. Das beweisen die mit zerhacktem Gleichstrom (in der letzten Zeit auch mit sinusoidalem Wechselstrom) ausgeführten Versuche über die Elektronarkose (LEDUC, JACOBI und MAGNUS, NEERGARD, SCHEMINSKY). Da jedoch die Bewußtlosigkeit häufig auch auftritt, wenn das Gehirn außerhalb des Stromweges liegt, kann eine direkte Wirkung auf das Gehirn nicht als alleinige Ursache der Bewußtlosigkeit angesehen werden. Daher geht heute die allgemeine Ansicht dahin, daß sie auf dem Umweg über Durchblutungsstörungen zustande kommt. Wahrscheinlich handelt es sich nicht selten um eine einfache Ohnmacht, dann wieder hat das klinische Bild weitgehende Ähnlichkeit mit der Comotio cerebri, doch fehlt nicht selten das Erbrechen sowie die retrograde Amnesie. Nicht selten werden heftige Erregungszustände vor der endgültigen Wiederkehr des Bewußtseins geschildert, Erregungszustände, die Ähnlichkeiten mit Strangulationspsychosen haben sollen.

PANSE unterscheidet demnach 2 Hauptformen der anfänglichen Bewußtseins-trübung; einerseits die kurz dauernden, nicht selten etwas verspätet einsetzenden Formen, die er als Folge eines „vasomotorischen Shocks“ ansieht, andererseits die schweren, mit stundenlangem tiefer Bewußtlosigkeit einhergehenden Fälle, bei denen die nachfolgende Benommenheit sich über Tage erstrecken und von motorischen Reizerscheinungen, Erregungszuständen, manchmal epileptiformen Krämpfen begleitet sein kann, als deren Ursache er Hirnödeme vermutet. HÜLLSTRONG nimmt an, daß die Bewußtlosigkeit auf eine durch vorübergehendes Herzflimmern ausgelöste schlechte Blutversorgung des Gehirns zurückzuführen sei.

Natürlich kann die Bewußtlosigkeit nach einem Starkstromunfall auch die Folge des begleitenden mechanischen Traumas sein, worauf ich bei der Besprechung diagnostischer Irrtümer noch einmal zurückkommen werde. Schließlich kann sich beim Vorhandensein schwerer Verbrennungen auch im späteren Verlauf Benommenheit als Ausdruck der toxischen Allgemeinschädigung einstellen.

2. Störungen des vegetativen Nervensystems. Da sie sich in erster Linie an den Gefäßnerven geltend machen und als trophische Störungen äußern, stellen sie ein Grenzgebiet dar, das sowohl unter den Funktionsstörungen des Gefäßsystems als auch bei denen des Nervensystems besprochen werden könnte. Soweit die Störung der Blutversorgung im Vordergrund stand und es zu Gangrānbildung kam, wurden sie auch bereits auf S. 895 erwähnt. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Störung über das Maß der schlechten Blutversorgung hinausgeht, wie dies in den Beobachtungen von BINGEL der Fall war. Er sah in 2 Fällen nach Blitzschlägen hochgradige Dystrophie der Muskeln bei quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion, handschuhförmige Hypästhesien, die weder dem Ausbreitungsgebiet von Segmenten noch

dem peripherer Nerven entsprachen, gleichzeitig schwere Knochenatrophie nach Art der SUDEKSKEN Atrophie. Er faßt alle diese Symptome als *Störungen der vegetativen Muskelinnervation infolge Schädigung der vegetativen Gefäßwandelemente* auf und bringt sie in Analogie zur RAYNAUDSchen Erkrankung. Ein besonders interessanter, leider in seinen Einzelheiten nicht näher bekannter Fall, der in dieselbe Gruppe gehören dürfte, ist von JELLINEK erwähnt.

Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, das im Anschluß an eine Blitzverletzung so schwere trophische Störungen der betreffenden unteren Extremität aufwies, daß 3 Jahre später die Amputation des Beines notwendig wurde. Hierbei wurden noch die charakteristischen spiralig gedrehten Zellkerne an den Gefäßwänden gefunden (vgl. S. 878).

Nicht immer jedoch äußert sich die Störung des vegetativen Nervensystems an den Extremitäten. Eine besonders lehrreiche Beobachtung verschiedenartiger Sympathicusstörungen stammt aus der Klinik CLAIRMONT (DIMITZA).

Ein 44jähriger Arbeiter wurde an einer 850-Volt-Gleichstromleitung von Hand zu Hand elektrisiert, ein Teil des Stroms passierte im Nebenschluß den Hals zum Kinn. Es bestanden ziemlich erhebliche Verbrennungen in beiden Hohlhänden. Im weiteren Verlauf waren außer Blutungen und Infektion vor allem die Sympathicusstörungen bemerkenswert, die sich in einseitigem Horner, halbseitigem Schwitzen, vorübergehender hochgradiger Glykosurie und in einer durch mehr als 3 Wochen sich hinziehenden *Darmparalyse* äußerten. Letztere ging mit einer röntgenologisch nachweisbaren mächtigen Blähung und Spiegelbildung einher, ließ sich aber durch konservative Maßnahmen (Darmspülungen, Hypophysenpräparate) überwinden.

c) Der Tod durch Elektrizität. Es würde über den Rahmen dieser Zusammenstellung hinausführen, wollte ich in historischer Reihenfolge alle die verschiedenen Meinungen referieren, die im Laufe der Jahre über das Wesen des Todes durch Elektrizität aufgetaucht sind. Sie sind bereits in so vielen Arbeiten verzeichnet worden, daß ihre neuerliche Wiederholung nicht erwünscht sein kann. Da aber die Auffassung über das Wesen des Starkstromtodes naturgemäß die Einstellung zu therapeutischen Problemen, besonders solchen der ersten Hilfeleistung, beeinflusst, muß auf den heutigen Stand der Frage eingegangen werden.

In allgemeinen Zügen und etwas schematisiert läßt sich die Entwicklung des Problems etwa folgendermaßen darstellen: Ausgehend von der Entdeckung von PRÉVOST und BATTELLI, daß das Warmblüterherz durch die Einwirkung des elektrischen Stroms zum Kammerflimmern gebracht werden kann, haben sich besonders die mit Tierexperimenten arbeitenden Forscher durch Jahre immer mehr der Ansicht zugewandt, daß auch bei den industriellen Elektrizitätstodesfällen die Ursache in einem augenblicklich einsetzenden Kammerflimmern zu suchen sei. Auch klinische Tatsachen scheinen diese Auffassung zu stützen, und zwar vor allem folgende:

Erstens erfolgt der Tod nicht selten ganz plötzlich, sogar manchmal so rasch, daß die Verunglückten lautlos zusammenbrechen.

Zweitens ergibt die Obduktion solcher Unfallsopfer nicht selten ein vollkommen negatives Resultat. Da im Augenblick des Kammerflimmerns die Zirkulation sofort aufhört, wären diese beiden Erscheinungen besonders gut mit der Annahme des Kammerflimmerns in Einklang zu bringen.

Drittens fiel die Tatsache auf, daß *plötzliche* Todesfälle bei Niederspannungsunfällen relativ häufiger sind als bei Hochspannungsunfällen (vgl. S. 866) und daß auch die elektrischen Hinrichtungen erst dann keine Versager mehr aufwiesen, als man von den zu hohen Stromstärken abgekommen war. Dies stimmt

wieder mit der experimentell gefundenen Tatsache überein, daß nur Stromstärken von etwa 100 mA bis etwa 4 A das Herzflimmern hervorrufen, niedrigere und höhere jedoch nicht mehr.

Viertens wurde die Bedeutung der Lage des Herzens in der Strombahn schon erwähnt (vgl. S. 869).

Demgegenüber ist aber besonders vonseiten der Kliniker und pathologischen Anatomen immer wieder darauf hingewiesen worden, daß sowohl der Verlauf des Sterbens als auch die bei vielen Sektionen erhobenen Befunde mit der Annahme eines ganz plötzlichen Kreislaufstillstandes nicht vereinbar seien, so daß man bei voller Anerkennung der Gründe, die für das Auftreten des Kammerflimmerns beim Menschen sprechen, die heutige Lage der Dinge doch am treffendsten durch den Satz von SCHILF charakterisieren kann: „Ich glaube, daß man den Tatsachen Gewalt antut, wenn alle Todesfälle bei elektrischen Unfällen als durch Herzkammerflimmern verursacht zustande kommen sollen.“ Darin äußert sich schon die heute fast allgemein geteilte Auffassung, daß es schwer ist, eine einheitliche Erklärung für alle Elektrizitätstodesfälle aufrechtzuerhalten. Diese Verschiedenheit der Todesursachen äußert sich einmal im *klinischen Mechanismus des Todes*, zweitens in den bei Sektionen erhobenen *pathologisch-anatomischen Befunden*, sie ist drittens auch in den mit verfeinerten Untersuchungsmethoden wiederholten Tierexperimenten, von denen nur die von SCHLOMKA und SCHRADER hervorgehoben seien, zutage getreten.

Nach der Art des Sterbevorgangs unterscheidet JELLINEK folgende Arten: den *Exitus momentaneus*, bei dem der Verunglückte im Augenblick des Stromschlusses lautlos oder mit einem Aufschrei zusammenstürzt; den *Exitus retardatus*, bei dem das Opfer während der Zeit, da es in den Stromkreis eingeschaltet ist, immer schwächer werdende Lebenszeichen von sich gibt, den *Exitus interruptus*, bei dem der Verunglückte nach anfänglichem plötzlichen Hinstürzen wieder erwacht, seine Lage erfaßt, allenfalls einige Schritte weit geht oder mit seiner Umgebung spricht, dann aber plötzlich tot zusammenbricht; schließlich den *Exitus dilatus* (Spätod), wobei der Tod erst nach Stunden oder Tagen eintritt. JAFFÉ übernimmt dieselbe Einteilung, NAVILLE und DE MORSIER weichen in der Namengebung etwas ab, stimmen jedoch im Prinzip mit diesen Gruppen überein. Einmütigkeit herrscht auch darüber, daß die beiden ersten Gruppen die Regel, die beiden letzten hingegen sehr seltene Ausnahmefälle darstellen. Aber selbst wenn man die Unverläßlichkeit von Zeugenaussagen über aufregende Ereignisse stark in Rechnung stellt, sind doch eindeutige Fälle dieser Art beschrieben.

So erwähnen PIETRUSKY und SCHRADER, daß unter 72 Todesfällen (in Bergwerkbetrieben) einmal eindeutig und zweimal mit Wahrscheinlichkeit ein allmähliches Erlöschen des Lebens innerhalb einer Stunde zu beobachten war, WENDRINER beschreibt einen typischen Exitus interruptus bei einem 2jährigen Kind, HOLSTEIN-RATHLOU berichtet über den Todesfall eines dänischen Arztes, der von einer Röntgenentladung getroffen wurde und an zunehmender Kreislaufschwäche nach 5 Tagen starb, SCHMINKE erwähnt einen Spätodesfall nach 2 Stunden. ALVENSLEBEN hebt ausdrücklich hervor, daß die Verunglückten öfters nicht am Unfallort selbst, sondern einige Meter entfernt davon gefunden werden. Das letzte Buch JELLINEKS berichtet über eine ganze Reihe von Spätodesfällen, bei denen zum Teil die Ansichten der Gutachter über den Zusammenhang mit dem Unfall auseinandergehen, von denen aber ein Teil jeder Kritik standzuhalten vermag. Am interessantesten ist wohl folgender, bereits auf S. 890 kurz erwähnte Fall:

Ein 32jähriger Schaffner wurde am Nacken vom Lichtkabel getroffen, versah weiter seinen Dienst, da er sich vom Schlag rasch erholt hatte. Am nächsten Abend mußte er sich wegen heftiger Kopfschmerzen krank melden. 11 Tage später (also am 12. Tag nach dem Unfall) starb er unter dem Bild einer schweren cerebralen Affektion mit Kopfschmerzen, Krämpfen und Tobsuchtsanfällen. Die Obduktion ergab ein Ödem des Gehirns.

So wie es Verschiedenheiten im klinischen Ablauf des Sterbens gibt, so gibt es auch Verschiedenheiten in den pathologisch-anatomischen Befunden bei tödlich Verunglückten. Doch wäre es verfehlt zu glauben, daß bestimmten Typen des klinischen Sterbemechanismus wieder bestimmte Typen pathologisch-anatomischer Befunde entsprechen. Darauf weist nicht nur JELLINEK hin; vielmehr betont auch ALVENSLEBEN, der hinsichtlich der Auffassung über die Todesursachen einen von JELLINEK abweichenden Standpunkt einnimmt, daß man bei ganz plötzlichen und bei späteren, erst nach der Stromöffnung sich ereignenden Todesfällen nicht verschiedene Todesursachen annehmen müsse. Im allgemeinen kann man die bei tödlich Verunglückten erhobenen Obduktionsbefunde folgendermaßen skizzieren:

Ein Teil von ihnen weist keinerlei Organveränderungen auf, die mit dem Stromdurchtritt in Zusammenhang gebracht werden könnten, allenfalls kleine Strommarken. Bei diesen muß man an ein plötzliches Aufhören des Kreislaufs denken, also eine Todesart, die sehr wohl mit der Annahme eines „Sekundenherztodes durch Kammerflimmern“ (HERING) vereinbar ist. Ihre Zahl betrug bei SCHRIDDE 16 unter 37.

Andere Verunglückte zeigen als Ausdruck des allmählich erlahmenden Kreislaufs *Lungenödem*, daneben vielleicht auch Hyperämie der Baueingeweide oder andere Zeichen gestörter Blutverteilung; doch sind die letzteren Befunde nicht zu verwerten, da bei der Tatsache des flüssig bleibenden Blutes auch postmortale Verschiebungen stattfinden können (SCHRIDDE). Auch hier muß man an einen Tod durch Kreislaufinsuffizienz denken, wobei aber ein *plötzliches* Aufhören der Zirkulation, wie es beim Herzkammerflimmern eintritt, ausgeschlossen werden kann. Ob dieses Versagen des Kreislaufs auf eine primäre Herzlähmung oder auf ein primäres Versagen des peripheren Gefäßsystems zurückzuführen ist, kann aus den Obduktionsbefunden nicht entschieden werden.

Eine dritte Gruppe zeigt Zeichen des *Gehirnödems* und legt daher den Gedanken an eine Lähmung der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata nahe. WEGELIN rät zu vorsichtiger Beurteilung dieser Fälle, weil seiner Ansicht nach die Beurteilung des Feuchtigkeitsgrades des Gehirns sehr stark dem subjektiven Ermessen anheimgestellt ist. Doch zeigt z. B. der auf S. 900 ausführlicher mitgeteilte Spättodesfall JELLINEKs eine solche Übereinstimmung des klinischen Verlaufs mit dem Obduktionsbefund, daß am Vorkommen des Gehirnödems auch bei sehr vorsichtiger und kritischer Einstellung nicht gezweifelt werden kann.

Eine vierte Gruppe zeigt jene Befunde, wie wir sie bei der *Erstickung* zu sehen gewohnt sind: Zahlreiche Blutungen, vor allem unter den serösen Häuten, der Bindehaut usw., unter Umständen auch unter dem Ependym des 4. Ventrikels, daneben dunkles, flüssiges Blut. Dem Nachweis derartiger Befunde durch BERG (zit. nach TREMBUR), FÜRTH, JELLINEK, PIETRUSKY, RANZI und CARTELLERI, TREMBUR, UZAC, VERSÉ, DALLA VOLTA, WEIMANN steht die ablehnende Haltung SCHRIDDES vereinzelt gegenüber. Bei der Deutung dieser Befunde

darf allerdings eines nicht vergessen werden: Die bei der Erstickung vorkommenden, überall im Körper verstreuten Blutungen werden als Ausdruck der terminalen Blutdrucksteigerung aufgefaßt. Da nun bei der Einschaltung in den elektrischen Stromkreis durch die plötzliche periphere Vasokonstriktion ebenfalls eine Blutdrucksteigerung auftritt, ist es denkbar, daß auch auf diesem Wege den Befunden bei Erstickung analoge Blutungen auftreten können. Andererseits ist es klar, daß eine länger dauernde Einschaltung in den Stromkreis auf dem Wege der Tetanisierung der Atemmuskulatur schließlich zu einer Erstickung führen muß, wenn nicht vorher schon der Tod aus einer anderen Ursache eintritt.

Aus all dem kann man schließen, daß offenbar die Ursachen des Starkstromtodes verschiedenartige sind. JELLINEK unterscheidet einen Tod durch Hirnlähmung, durch Erstickung, einen solchen durch Herz- oder Vasomotorenlähmung, Tod durch Verbrennung und solchen durch begleitende Komplikationen (Absturz, Ertrinken, Erstickung). SCHWYZER trifft eine etwas andere Einteilung: 1. Allgemeiner, momentaner Zelltod (bei Blitztodesfällen und bei sehr hochgespanntem Gleichstrom), 2. Hirntod, durch Erschütterung der Nervenzellen (bei sehr hochgespanntem Wechselstrom), 3. Herztod durch Aufhebung der Zirkulation bei Überreizung der Herzmuskelfasern, 4. Tod durch Erstickung infolge krampfhafter Kontraktion der Atemmuskulatur, 5. Verbrennungstod und 6. indirekter Tod. WEGELIN glaubt auf Grund einer Sammelstatistik der pathologischen Institute der Schweiz (80 Obduktionsbefunde), daß der reine Stromtod in der Regel ein Tod durch Asphyxie sei, seltener ein primärer Herztod und noch seltener ein primärer Hirntod.

Eine für die Einstellung zu den Problemen der Hilfeleistung besonders wichtige Frage ist die, *ob die für die plötzlichen Todesfälle verantwortlichen Funktionsstörungen des Kreislaufs und des Zentralnervensystems vom ersten Augenblick an irreversibel sind oder ob es sich zunächst nicht um eine Zerstörung, sondern nur um eine Ausschaltung (oder Hemmung, „Inhibition“) der Funktion handle, die durch eine gewisse Zeit hindurch noch als rückbildungsfähig betrachtet werden muß.* Es ist bekannt, daß JELLINEK der eifrigste Verfechter der letzt-erwähnten Auffassung ist und auf dem Standpunkt steht, jeder anscheinend tödlich Verunglückte müsse als *scheintot* betrachtet und behandelt werden. Daher müßten die Bemühungen zu seiner Wiederbelebung ohne zahlenmäßige zeitliche Begrenzung so lange fortgesetzt werden, bis sie entweder von Erfolg sind oder das Auftreten von Totenflecken den sicheren Tod anzeigt. Von den unbedingten Anhängern der Herzflimmertheorie wurde die theoretische Begründung dieses Standpunktes vielfach bekämpft, auch die über eine gewisse Zeit fortgesetzte künstliche Atmung als zwecklos erklärt, nur ganz wenige von ihnen sind aber so weit gegangen, die künstliche Atmung von vornherein zu verwerfen (RODENWALDT). Da heute nach den Erfahrungen der Internisten aus elektrokardiographischen Untersuchungen sichergestellt ist, daß das Kammerflimmern beim Menschen rückbildungsfähig ist, kann man den Anhängern der Flimmertheorie keinesfalls den Vorwurf der Inkonsequenz machen, wenn auch sie auf die Notwendigkeit sofort einsetzender Wiederbelebungsversuche hinweisen.

Den Kliniker interessieren aber nicht sosehr die theoretischen Streitfragen, als vielmehr die praktische Frage, ob die Annahme vom „Scheintod“ in pathologisch-anatomischen Befunden, besonders aber in therapeutischen Erfolgen eine Stütze findet. Diese Frage muß bejaht werden.

Zunächst liegen mehrere Beobachtungen vor, die beweisen, daß für tot gehaltene Unfallsopfer Zeichen eines nach dieser Zeit noch fortdauernden Kreislaufs aufwiesen. Hierher gehört die interessante Beobachtung SCHNEIDERS, der bei einem Verunglückten, bei welchem 1 Stunde nach dem Unfall eine Lumbalpunktion ausgeführt wurde, in der Umgebung dieses Stichkanals vitale Reaktion vorfand, obwohl der Verunglückte vom Augenblick des Unfalls an keine Lebenszeichen mehr gezeigt hatte. Ferner muß je eine gleichartige Beobachtung von JELLINEK und von PIETRUSKY hierhergezählt werden: Bei kaltem Wetter entwickelte sich im Leichenhaus vor dem Mund der aufgebahrten Opfer ein Schaumpfropf, der vorher nicht vorhanden war und der von beiden Autoren als Ausdruck fortdauernder Atemtätigkeit gedeutet wird.

Die Frage kann aber auch *ex juvantibus* beantwortet werden. Nun muß man freilich zugeben, daß die Beurteilung, ob ein Verunglückter noch Lebenszeichen von sich gibt, ob er atmet oder der Puls zu fühlen ist, im Augenblick der Aufregung nicht nur Laien, sondern auch Ärzten Schwierigkeiten bereiten kann, und daß daher bestimmt „erfolgreiche“ Wiederbelebungsversuche häufig in Fällen angestellt wurden, die dieser Maßnahme gar nicht bedurft hätten. Nur so ist es erklärlich, daß in dem Bericht von UZAC über 105 Elektrizitätsunfälle die Wiederbelebung in 50% Erfolg hatte. HOFMANN hat nach dem Aktenmaterial der Starkstromunfälle in der Schweiz in den Jahren 1924 und 1925 gefunden, daß unter 122 Unfällen 48mal künstliche Atmung ausgeführt wurde, davon 11mal mit Erfolg. Nur in 2 dieser erfolgreichen Fälle ließ sich aber mit Sicherheit eruieren, daß der Patient nicht schon vorher geatmet hatte. Es muß auch zugegeben werden, daß man gegenüber Berichten von stundenlang durch *einen* Retter fortgesetzter künstlicher Atmung sehr skeptisch sein muß, weil dies schon rein physisch nahezu unmöglich ist. Trotzdem sind einzelne Fälle so bemerkenswert, daß sie nicht einfach übergangen werden können:

Der lehrreichste ist wohl der von SPILSBURY mitgeteilte: Bei einem Verunglückten stellte der nach etwa 10 Minuten am Unfallsort erschienene Arzt den Tod fest und ordnete die Einstellung der künstlichen Atmung an. Die Arbeitskameraden leisteten aber dieser Anordnung nicht Folge, setzten die Rettungsmaßnahmen weiter fort und erreichten nach etwa einer Stunde die Wiederkehr der Spontanatmung. GOETTE erwähnt eine gelungene Wiederbelebung nach 7 Stunden, HOFMANN 2 nach 4 Stunden (Blitzunfälle), JELLINEK nach 3 und 2 Stunden. Erfolgreiche Durchführung der künstlichen Atmung durch 1½ Stunden ist mehrfach beschrieben.

Mögen nun solche Fälle häufig oder selten, selbst extrem selten sein, so gibt es nach solchen Beobachtungen für den Arzt nur einen möglichen Standpunkt: Wir sind nicht berechtigt, einen durch den elektrischen Strom Verunglückten, der keine Lebenszeichen von sich gibt, als tot zu betrachten, solange er nicht einwandfreie Todeszeichen erkennen läßt. Wir sind daher auch verpflichtet, daraus in therapeutischer Hinsicht die nötigen Schlußfolgerungen zu ziehen, über die im nächsten Abschnitt gesprochen werden soll.

V. Die Aufgabe des Chirurgen bei Elektrizitätsunfällen.

In den Aufgabenbereich des Chirurgen gehören nicht nur jene Maßnahmen, die chirurgische Fachausbildung voraussetzen, sondern auch die dringlichen therapeutischen Eingriffe, die jedem Arzt geläufig sein sollen, wenn es sich darum handelt, eine unmittelbare Lebensgefahr von einem durch Elektrizität Verunglückten abzuwenden.

1. Probleme der ersten Hilfe.

a) **Befreiung aus dem Stromkreis.** Die erste dringliche Aufgabe stellt die Befreiung des Verunglückten aus dem Stromkreis dar, weil ja die Dauer der Stromeinwirkung von großer Bedeutung für den Ausgang des Unfalls ist (vgl. S. 867). Hierbei bestehen zwei große Gefahren: einmal die *Gefahr für den Retter*, selbst in den Stromkreis zu geraten, zweitens die *Gefahr für den Verunglückten*, im Augenblick der Stromausschaltung abzustürzen.

Daß die Gefahr für den Retter nicht gering ist, beweist die Statistik von PIETRUSKY (7 Todesfälle und 2 schwere Verletzungen unter 439 Unfällen mit 232 Todesfällen; vgl. auch S. 857). Es ist gewiß verdienstvoll, daß JELLINEK Anleitungen ausgearbeitet hat, wie sich der Retter durch die Wahl eines gegen die Erde gut isolierten Standpunktes (Heranschieben eines Sessels, auf den man sich daraufkniet) gegen die Gefahr schützen kann; doch scheint mir, daß die Ausführung des Rettungswerkes trotzdem ein gewisses Mindestmaß an physikalischen Kenntnissen voraussetzt, will der Retter nicht Gefahr laufen, irgendwie dabei einen Stromschluß oder Erdschluß von Hand zu Hand zu erleiden. Ich möchte daher SCHWYZER zustimmen, der die Ansicht vertritt, die Befreiung aus dem Stromkreis müsse Sache des Technikers bleiben, wobei Schnelligkeit des Handelns trotz Schreck und Aufregung erstes Gebot sei.

Die einfachste Form der Befreiung ist natürlich immer die Ausschaltung des Stroms, doch bedingt sie unter Umständen die Gefahr des Absturzes für den Verunglückten. Die Frage, ob die längere Fortdauer der Elektrisierung bis zur Fertigstellung von Sicherungsmaßnahmen gegen den Absturz oder die möglichst rasche Stromausschaltung selbst auf die Gefahr des Absturzes hin das geringere Risiko darstellt, kann natürlich nur im Einzelfall beantwortet werden. Manchmal liegt die Entscheidung allerdings auf der Hand, wie im Fall von KATZ: denn daß man den Absturz nicht hätte riskieren dürfen, wenn der Verunglückte dabei nicht auf die Erde, sondern in heiße Schwefelatronlauge fallen muß, ist klar.

b) **Maßnahmen zur Wiederbelebung.** Die Maßnahmen, die zur Wiederbelebung Verunglückter empfohlen werden, hängen natürlich von der Auffassung des betreffenden Autors über die Todesursache ab. Im allgemeinen herrscht kein Zweifel darüber, daß im Vordergrund der Maßnahmen die *künstliche Atmung* steht. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit schwerer, jedoch nicht irreparabler Kreislaufstörungen muß die Frage der Anwendung von Kreislaufmitteln diskutiert werden; die Beobachtungen über Vorkommen und Bedeutung erhöhten Liquordrucks haben zur Einführung der Lumbalpunktion geführt; die Erkenntnis, daß der Unfall mit einer plötzlichen und intensiven Blutdrucksteigerung einhergeht, haben zur Empfehlung der Venae sectio Veranlassung gegeben; schließlich wären noch Maßnahmen zu erwähnen, die, von der Vorstellung der „Funktionshemmung“ ausgehend, den Zweck verfolgen, durch eine plötzliche starke Reizwirkung irgendwelcher Art die normale Tätigkeit des Nerven- oder Kreislaufsystems wieder in Gang zu bringen. HOFMANN hat in seiner Dissertation übersichtlich zu den Fragen der ersten Hilfeleistung bei Elektrizitätsunfällen Stellung genommen.

1. Die *künstliche Atmung* wird in der Regel in der Form der SYLVESTERSchen empfohlen. Die Forderung JELLINEKs, sie nicht nach Minuten oder Stunden zeitlich zu begrenzen, ist nur die logische Schlußfolgerung aus seiner Auffassung

über die Reversibilität der durch die Elektrizität verursachten Funktionshemmungen und braucht daher nicht mehr weiter diskutiert oder verteidigt zu werden. Nicht vergessen darf aber werden, daß die künstliche Atmung dort, wo eine Spontanatmung von anderem Rhythmus besteht, schädlich sein soll und Lungenödem hervorrufen könne (JELLINEK) und daß bei brüsker Ausführung Schädigungen nicht selten beobachtet wurden (vgl. S. 873). In der Schweiz wurde zur Durchführung der künstlichen Atmung mehrmals der *Pulmotor* nach Dräger erfolgreich angewandt. Die bloße Zufuhr von Sauerstoff ohne gleichzeitige künstliche Atmung hatte nach ALVENSLEBEN nie Erfolg. PIETRUSKY schließt daraus, daß bei der SYLVESTERSchen künstlichen Atmung nicht sosehr die Wirkung auf die Lunge, als die mit ihr zwangsläufig verbundene Herzmassage das Ausschlaggebende sei.

2. Maßnahmen zur Wiederherstellung normaler Kreislaufverhältnisse. Die hierfür empfohlenen Maßnahmen sind fast durchwegs mehr theoretischen Erwägungen als praktischen Erfahrungen entsprungen. Ihr Wert ist daher vielfach ein problematischer, ihre Bedeutung steht jedenfalls weit hinter der der künstlichen Atmung zurück. Folgende Maßnahmen wurden empfohlen:

α) Intrakardiale Injektionen. HENSCHEN erwähnt die Unfälle durch den elektrischen Strom ausdrücklich als Indikationsgebiet für Einspritzungen ins Herz. Auch BORUTTAU, BALKHAUSEN und GRUETER, SCHWYZER, WILDEGANS empfehlen sie. SCHILF ist ihrem Wert gegenüber mißtrauisch und will sie vor allem nicht in die Hand des praktischen Arztes geben, sondern nur dem in der nicht ganz leichten Technik Erfahrenen reservieren. Über Erfolge ist bisher nichts bekannt geworden.

β) Intravenöse Injektion der verschiedenen Kreislauf- und Atmungsstimulantien, wobei die meisten Autoren Herzmittel für aussichtsreicher halten als solche, die auf das periphere Gefäßsystem wirken.

γ) Venaesectio zur Beseitigung der Blutdrucksteigerung. Diese Erwägung ist wohl sehr hypothetisch, da bei Verunglückten, die einer ersten Hilfeleistung bedürfen, sicher keine Blutdruckerhöhung mehr besteht. Wichtig zu wissen ist, daß bei einem Verunglückten, bei dem bei beiderseits zur Venaesectio eröffneter Vena saphena die künstliche Atmung fortgesetzt wurde, eine tödliche Luftembolie eintrat (JELLINEK). Wenn man sich also zum Aderlaß entschließt, so muß bis zum zentralen Verschuß der Vene mit der künstlichen Atmung ausgesetzt werden.

δ) Mehr oder weniger verzweifelte Versuche, durch starke Reizmittel oder direkte Herzmassage den Kreislauf wieder in Gang zu bringen. Hierzu gehört der von JELLINEK vor langer Zeit gemachte, von HABERLANDT unterstützte Vorschlag, in verzweifelten Fällen den Strom noch einmal für ganz kurze Zeit einzuschalten oder auf andere Weise eine sofortige, kurzdauernde aber kräftige Faradisation der Herzgegend vorzunehmen. Der Vorschlag entspringt wohl der Beobachtung in Tierversuchen, daß manchmal das Herzflimmern durch einen neuerlichen elektrischen Schlag von gleicher Stärke wie der erste wieder in normale rhythmische Kontraktionen überging. Ob sich jemals jemand entschlossen hat, diesen Versuch zu wagen, ist mir nicht bekannt. Ebenso dürfte der Vorschlag von PRUS, das Herz operativ freizulegen und zu massieren, wohl immer nur ein Vorschlag bleiben.

3. Lumbalpunktion. Sie wurde zuerst von JELLINEK auf Grund der klinischen Erfahrungen ausgeführt und hat sich ihm mehrfach bei schweren Erregungszuständen und epileptiformen Krämpfen im Anschluß an Elektrizitätsunfälle ausgezeichnet bewährt. PANSE bezeichnet sie als eine besonders wertvolle Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges bei bedrohlichem Zustand. Da man bei einem Verunglückten, der tief bewußtlos ist und einen bedrohlichen Eindruck macht, kaum jemals im Augenblick entscheiden kann, welche pathologische Veränderung diesem bedrohlichen Zustand zugrunde liegt, schlägt JELLINEK vor, man solle in jedem Fall, wo der Patient nach 20 Minuten noch schwer bewußtlos ist, grundsätzlich eine Lumbalpunktion ausführen. Ergibt diese nicht den Befund erhöhten Liquordruckes oder ist ihr Erfolg unbefriedigend, dann muß man sich immer die Frage vorlegen, ob die Bewußtseinstörung nicht andere Ursachen hat, allenfalls mechanische Nebenverletzungen. Darauf kann nicht oft genug aufmerksam gemacht werden.

4. Reizmittel verschiedener Art. Ihre Anwendung entspringt nicht nur der unklaren theoretischen Vorstellung, daß ein in seiner Tätigkeit gehemmtes Nervensystem durch einen starken äußeren Reiz seine Tätigkeit wieder aufnehmen könnte, sondern auch der klinischen Beobachtung, daß mehrmals durch den Strominsult Bewußtlose im Augenblick des Auffallens auf den Boden wieder zu sich kamen. Einen lehrreichen Fall von 2 Knaben, die bewußtlos waren, nach der Befreiung aus dem Stromkreis von einem niederen Dach abstürzten, in diesem Augenblick wieder zu sich kamen, ihre Lage sofort erfaßten und aus Furcht vor der bevorstehenden Strafe eiligst die Flucht ergriffen, beschreibt JELLINEK. Ähnliche Beobachtungen veranlaßten CAMPBELL und HILL (zit. nach JAFFÉ) einerseits und SCOTT RAM andererseits, den sog. „counter shock“ zu empfehlen, d. h. den Verunglückten ein- oder mehrmals aufzuheben und kräftig auf den Boden aufzuschlagen. Der Vorschlag zur neuerlichen Einschaltung des Stroms für einen Augenblick wurde schon erwähnt. Im allgemeinen wird man sich zu solchen nicht ungefährlichen, noch dazu in praxi noch niemals mit Erfolg erprobten Methoden wohl schwer entschließen. Hingegen sollen sicher unschädliche kräftige Hautreize, z. B. die von JELLINEK empfohlene Applikation von Benzinkompressen auf Herzgegend und After durch 10—15 Minuten natürlich versucht werden.

2. Vermeidung diagnostischer und prognostischer Irrtümer.

a) **Irrtümer in der Gesamtprognose.** Die Tatsache, daß eine Reihe von Verunglückten, die kurz nach dem Unfall anscheinend keine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens aufwiesen, im Verlauf der nächsten Stunden oder Tage ernste Störungen, besonders vonseiten des Kreislauf- oder Nervensystems zeigten, ja daß bei Verunglückten, die zunächst nicht einmal ihre Arbeit unterbrechen, sich tödliche Allgemeinkomplikationen einstellten, muß als Mahnung dienen, bei jedem Elektrizitätsunfall die Prognose ernst zu stellen, den Verletzten nicht aus dem Auge zu lassen, sondern ihn nach Möglichkeit im Krankenhaus aufzunehmen. Wir müssen hier dieselbe Vorsicht walten lassen wie bei der *Commotio cerebri*, um so mehr, als ja die Elektrizitätsunfälle gar nicht so selten mit einer solchen, dabei anamnestisch oft schwer eruierbaren, kombiniert sind.

b) Übersehene Nebenverletzungen. Diesem Beurteilungsfehler kommt eine besondere Bedeutung zu, wenn man den Begriff der mechanischen Nebenverletzung weit faßt und zu ihnen auch die Frakturen und Luxationen durch Muskelzug rechnet. PANSE gibt der Überzeugung Ausdruck, daß nicht wenige „Neuritiden“ nach Elektrizitätsunfällen auf Schmerzen infolge übersehener Knochen- oder Gelenkverletzungen zurückzuführen seien. Betrachtet man die Krankengeschichten der mitgeteilten Fälle von Knochenverletzungen, so muß man PANSE recht geben:

In 3 Fällen von Collum humeri-Fraktur, die BURROWS veröffentlicht, wurde die Fraktur einmal nach 9 Wochen, einmal nach 45 Tagen (das am 5. Tag aufgenommene Röntgenbild ließ die Verletzung noch nicht erkennen), nur einmal sofort erkannt. Der doppelseitige Schenkelhalsbruch im Falle LOEWENTHALS (S. 861) wurde durch lange Zeit als „Schrecklähmung“ behandelt. Eine Humerusfraktur, über die JELLINEK berichtet, wurde erst nach 1½ Jahren gelegentlich einer Begutachtung wegen der als Angina pectoris gedeuteten Schmerzen im Oberarm festgestellt. Einen tragischen Ausgang nahm der auf S. 888 ausführlicher mitgeteilte Fall von PANSE, bei dem sich die unerträglichen Schmerzen, die den Mann zum Selbstmord trieben, vielleicht durch die Erkennung der Fraktur hätten lindern lassen. Ebenso verhängnisvoll kann sich der Mangel einer rechtzeitigen Diagnose auswirken, wenn es sich um Schädel- oder Wirbelbrüche handelt und Bewußtlosigkeit oder spastische Lähmungen falsch gedeutet werden. Da eine falsche Deutung der Bewußtlosigkeit jedoch nicht nur bei Schädelverletzungen vorkommen kann, soll über diese Möglichkeit eigens gesprochen werden.

c) Falsche Deutung von Bewußtseinstrübungen. Diese Möglichkeit gehört vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, ebenfalls in das Gebiet der übersehenen Nebenverletzungen. Im elektropathologischen Museum in Wien befindet sich das Präparat eines umschriebenen epiduralen Hämatoms, das auch im letzten Buch JELLINEKs abgebildet ist. Es stammt von einem jungen Burschen, der bei der Berührung des elektrischen Leiters bewußtlos umsank, nach einem freien Intervall wieder bewußtlos wurde und unoperiert starb, weil niemand an die Möglichkeit gedacht hatte, daß dieser ohne erhebliche Gewalt erfolgte Sturz solche Folgen haben könnte.

Es muß aber auch darauf hingewiesen werden, daß bei schweren Verbrennungen schon in den ersten Tagen sich Somnolenz einstellen kann, die auf die Intoxikation durch die resorbierten Eiweißzerfallsprodukte zurückzuführen ist und — wenn die Verbrennungen im Bereich der Extremitäten liegen — unter Umständen durch rechtzeitige Amputation wieder beseitigt werden kann. Bei CULOT (zit. nach PANSE) und JELLINEK finden sich hierfür lehrreiche Beispiele.

Wir müssen uns also stets vor Augen halten, daß eine gleich anfangs bestehende oder in den ersten Tagen auftretende Somnolenz oder Bewußtlosigkeit ganz verschiedene Ursachen haben kann und je nach diesen Ursachen auch durch ganz verschiedene Maßnahmen bekämpft werden muß (Lumbalpunktion, Trepanation, Extremitätenamputation).

d) Irrtümer in der Beurteilung der Lebensfähigkeit vom Strom durchflossenen Gewebes. Aus dem Abschnitt über die anatomischen Veränderungen geht hervor, daß Irrtümer in zweierlei Hinsicht möglich sind: Einmal kann äußerlich normal aussehendes, trotzdem jedoch irreparabel geschädigtes Gewebe für gesund gehalten werden, anderseits kann ein durch vorübergehende Gefäßspasmen anämisiertes Gewebe den Eindruck einer Nekrose erwecken und für eine solche gehalten werden. Beide Irrtümer können sich folgeschwer auswirken: Im

ersten Fall kann man sich verleiten lassen, Operationen im scheinbar normalen Gewebe auszuführen und zu beenden und wird im postoperativen Verlauf durch fortschreitende Randnekrosen überrascht, im zweiten Fall könnte man sich wieder zur überflüssigen Opferung lebensfähigen Gewebes hinreißen lassen. Daher ist schon von diesem Standpunkt aus äußerste Zurückhaltung mit jedem operativen Eingriff in den ersten Tagen geboten. Die Frage, die uns dabei vor allem interessieren muß, ist die, *wie lange nach dem Unfall man damit rechnen kann, daß ein einigermaßen verlässliches Urteil über die Lebensfähigkeit des Gewebes möglich ist.*

Aufschluß darüber können in erster Linie Fälle geben, bei denen aus irgendeinem Grunde frühzeitige Eingriffe, selbst primäre Wundrevisionen vorgenommen wurden. Die Erfolge waren verschieden. DELKESKAMP befürwortet frühzeitige Excision der Gewebsnekrosen und sagt, daß er von Amputationen vor Vollendung der Demarkation nie einen Nachteil gesehen habe. FÜRST, der bei einem 8jährigen Knaben wegen der begleitenden Schädelfraktur eine Wundrevision im Bereich der Starkstromverletzung des Schädels vornehmen mußte, sah zwar nachher eine ausgedehnte Sequestrierung von Weichteilen und Knochen, aber keine sonstigen Komplikationen und glatte Heilung. GEY (aus der Klinik PAYR) hebt hervor, daß sich bei einer am 3. Tag nach der Verletzung ausgeführten Enucleatio humeri das lebensfähige, normal blutende Gewebe sehr deutlich von dem nicht lebensfähigen habe unterscheiden lassen. TÖLKEN berichtet über eine Immediatnekrose des Vorderarms, die so scharf demarkiert war, daß die sofortige Enucleation im Ellbogengelenk erfolgreich ausgeführt werden konnte.

Nicht immer jedoch waren die Ergebnisse so günstig. Ein charakteristisches Beispiel ist der bereits auf S. 895 erwähnte Fall von HÜCKEL, bei dem die Amputation der noch nicht demarkierten Gangrän am 4. Tag nach dem Unfall vorgenommen wurde und die weiter fortschreitende, nun infizierte Stumpfgangrän des Arms zum Tode der Frau führte. Auch JELLINEK beschreibt 2 Fälle von Nekrosen, die nach der Amputation im scheinbar gesunden Gebiet noch weit zentralwärts fortschritten. SENANTE schildert den Unfall eines 10jährigen Knaben, bei dem die Verbrennung an der seitlichen Thoraxwand mit primärer Wundexcision behandelt wurde. Es stellten sich immer tiefer greifende Nekrosen ein, die zur Freilegung einer Rippe führten. Auch die Rippe wurde reseziert, schließlich ging das Kind an einer Pleurainfektion zugrunde, obwohl primär das nekrotische Gewebe „bis in eine Schicht, die lebensstüchtig und durchblutet aussah“, excidiert worden war.

Auf Grund solcher Vorkommnisse und noch mehr auf Grund der Beobachtungen über den Gewebszerfall um Strommarken kommt JELLINEK zum Schluß, daß eine Entscheidung über die Lebensfähigkeit des Gewebes im allgemeinen *vor Ablauf einer Woche nach dem Unfall nicht möglich sei.*

3. Die Behandlung der örtlichen Verletzungen.

a) **Allgemeine Grundsätze.** Aus der eben erörterten Tatsache, daß eine Entscheidung über die Lebensfähigkeit des Gewebes in der Umgebung der Elektrizitätsverletzungen im Anfang nicht möglich ist, ergibt sich logischerweise die Forderung, jeden Eingriff an solchen Verletzungen zu unterlassen,

wenn nicht strikte Anzeigen dazu zwingen, von diesem Standpunkt abzugehen („Alarmzeichen“ nach SENANTE). Diese Forderung zu betonen, ist deshalb nicht überflüssig, weil ja die Ähnlichkeit der sog. elektromechanischen Verletzungen mit Schnitt- oder Rißwunden leicht dazu verleiten könnte, die dort geltenden Grundsätze der Wundtoilette auch auf die Elektrizitätsverletzungen auszudehnen. *In dieser heute allseitig anerkannten Forderung nach konservativer Behandlung der Lokalläsionen ist eigentlich alles enthalten, was über die allgemeinen Behandlungsgrundsätze zu sagen ist.* Ob man einfache sterile Verbände, austrocknende Puderverbände oder, wie dies JELLINEK in letzter Zeit geübt hat, verbandlose Wundbehandlung bevorzugt, dürfte nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein. Zu warnen ist nach JAEGER vor feuchten Verbänden oder gar Bädern. Zur Hyperämisierung wendet JELLINEK gern täglich einmal durch kurze Zeit Benzinkompressen an. Dort wo eine offene Wunde zutage liegt, werden wegen der Resorptions- und Vergiftungsmöglichkeit von den Dermatologen dagegen gewisse Bedenken geäußert.

b) Häufigkeit und Behandlung ernster örtlicher Komplikationen. Von JELLINEK und manchen anderen Autoren wird betont, daß die *Strommarken* durch die Gutartigkeit ihres Verlaufs ausgezeichnet seien, daß diese Verletzungsart nicht schmerzhaft sei, in ihrem Verlauf weder Temperatursteigerungen noch entzündliche Reaktionen der Umgebung aufweise und auch bei tiefgreifenden Gewebsdefekten oft mit erstaunlich zarten und gut verschieblichen, die Gelenkbewegungen nur wenig beeinträchtigenden Narben ausheile. Es ist jedoch nicht richtig, daß JELLINEK diese Verlaufsart für *alle* Elektrizitätsverletzungen annimmt. Vielmehr hebt er ausdrücklich hervor, daß sich die *Starkstromverbrennungen* im Gegensatz zu den Strommarken in ihren Schmerzen und in der Neigung zu Entzündungen von anderen Verbrennungen nicht wesentlich unterscheiden. Diese klare Stellungnahme ist jedoch vielfach verändert und irrtümlich auf *alle* Elektrizitätsverletzungen ausgedehnt, in die Literatur eingegangen, so z. B. in die Arbeit von SENANTE, der wörtlich sagt: „Die elektrischen Verletzungen infizieren sich niemals vom praktischen Gesichtspunkt aus.“ Es ist daher durchaus verständlich, wenn von verschiedenen Seiten die Lehre von der Schmerzlosigkeit und dem durch Infektionen nicht gestörten Heilungsverlauf der Elektrizitätsverletzungen als Irrlehre bekämpft wird (JAEGER, MARTIN, MÜLLER, PIETRUSKY und SCHRADER). Wie häufig gerade bei den Verbrennungen Komplikationen auftreten, kann man aus der Angabe JAEGERs entnehmen, daß in der Züricher Chirurgischen Klinik 30% der dort eingelieferten Starkstromverletzten an Komplikationen, besonders Infektionen starben.

Als die Komplikationen des Heilungsverlaufs, die chirurgisches Interesse beanspruchen, müssen hervorgehoben werden: 1. Lokale eitrige Infektionen, 2. Tetanusinfektionen, 3. Penetration der Nekrosen in Gelenke, Hohlorgane oder Körperhöhlen, 4. Blutungen, 5. Ausheilung mit Verstümmelungen.

Die *lokale Infektion* ist ein verhältnismäßig häufiges Ereignis. Sie ereignet sich nach PIETRUSKY und SCHRADER 5mal unter 72 Schwerverletzten, 3mal unter 361 Leichtverletzten, nach RANZI und CARTELLIERI 2mal unter 18 nicht sofort Getöteten, nach STADTMANN 3mal unter 20 Schädelverletzungen. Sie kann dabei alle Grade von der Bildung eines kleinen und harmlosen Weichteilabscesses bis zur rasch fortschreitenden jauchigen Gangrän (WILDEGANS) aufweisen. Ihre Behandlung geschieht nach den sonst üblichen Handlungs-

regeln der septischen Chirurgie. In dieser Hinsicht besteht auch kein Unterschied in der Indikation zu allenfalls nötigen Amputationen, die leider einen nicht selten notwendigen Eingriff darstellen. Denn wie auch MÜLLER mit Recht hervorhebt, warten wir doch immer vor einer Amputation die Demarkation ab, wenn nicht strikte Gegenanzeigen, besonders bedrohliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zu früherer Amputation zwingen. Dieser Standpunkt muß ganz unverändert für die Indikationsstellung zu Amputationen bei Elektrizitätsunfällen aufrechterhalten werden.

Wie häufig Amputationen, wenigstens solche von Fingern, notwendig sind, ersieht man aus den Zahlen von PIETRUSKY bzw. PIETRUSKY und SCHRADER. Im Bergwerksbetrieb waren sie bei 72 Schwerverletzten 21mal nötig, bei landwirtschaftlichen Unfällen unter 134 Schwerverletzten 46mal.

Tetanusinfektionen zählen zwar zu den Seltenheiten, sind aber doch in so großer Zahl beschrieben, daß sie unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken müssen (CHIARI, FÖRSTER, HOFMANN, OBERST, PIETRUSKY 2 Fälle, SENANTE 3 Fälle, WAINWRIGHT¹). Soweit ich die Literatur kenne, verliefen bisher alle Fälle tödlich, auch der Fall 2 von SENANTE, der sofort nach der Verletzung eine Tetanusantitoxininjektion erhalten hatte. SENANTE mißt dem Umstand, daß bei 2 seiner Patienten eine primäre Wundexcision vorgenommen worden war, eine besondere Bedeutung am Ausbruch der Infektion bei, da in seinen Tierversuchen die Kombination von elektrischem und mechanischem Trauma bei den Versuchstieren die Gefahr des Ausbruchs der Krankheit wesentlich steigerte. Wichtig ist für uns jedenfalls die Tatsache, daß bei Starkstromverletzungen die sofortige prophylaktische Verabreichung von T. A. T. unbedingt indiziert ist und daß ihre Unterlassung auf dem Kongreß für Erste Hilfe und Rettungswesen in Kopenhagen als unverantwortlicher Fehler bezeichnet wurde (MAGNUS).

Das Vorkommen von *Penetration der Verletzung in Gelenke, Hohlorgane oder Körperhöhlen* wurde bereits auf S. 893 beschrieben. Hier soll das therapeutische Verhalten bei solchen dargelegt werden.

Die häufigste und wichtigste Gruppe dieser Art stellen die *Schädelverletzungen* dar. Sie sind wegen der Eigenart ihres Verlaufes und wegen der schwierigen Entscheidungen, vor die sie den Chirurgen immer wieder stellen, stets als eine besondere Gruppe der Elektrizitätsverletzungen betrachtet worden und wiederholt der Gegenstand zusammenfassender Veröffentlichungen gewesen, so von FABER, GUBLER, STADTMANN, zuletzt von PANSE (1930 als Abschnitt seiner Monographie über die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität). Seine Zusammenstellung ist inzwischen noch durch Veröffentlichungen von BLOCK, FÜRST, HEYMAN, LANDOIS, MASON und LESTER, UZAC (Fall 14 und 77) zu ergänzen. Zu allen diesen Veröffentlichungen ist jedoch zu bemerken, daß sie nur jene Fälle berücksichtigen und zusammenstellen, die durch die Ausdehnung der lokalen Verletzung oder durch cerebrale Erscheinungen einer eigenen Darstellung wert befunden wurden. Wer die statistischen Veröffentlichungen über größere Reihen von Elektrizitätsunfällen (von KAWAMURA, NEUREITER, PIETRUSKY, PIETRUSKY und SCHRADER, UZAC) aufmerksam liest,

¹ Die Angabe von SENANTE, daß WAINWRIGHT in seiner großen Sammelstatistik über Tetanus (3981 Fälle) keinen Fall erwähnt, beruht auf einem Irrtum. Er hebt einen nach einer Blitzverbrennung ausdrücklich hervor und erwähnt auch die technische Elektrizität als eine Ursache der Verbrennungen, die von Tetanusinfektion gefolgt sein können.

bemerkt bald, daß die Zahl der Fälle, wo der Schädel die Stromeintrittsstelle bildet, weit größer ist und daß die den Chirurgen beschäftigenden Schädelverletzungen mit tiefgehenden Nekrosen von vornherein nur einen kleinen Teil der Schädelverletzungen durch Elektrizität ausmachen. Die Frage, um die es sich hauptsächlich dreht, ist die, ob der Grundsatz der streng konservativen Behandlung der Lokalläsionen auch auf die Schädelverletzungen angewendet werden kann oder nicht.

Die Verhältnisse liegen hier insoferne eigenartig, als sich zwischen Haut und Gehirn der oberflächlich liegende, dicke Schädelknochen schiebt, der einerseits durch seinen großen Widerstand so viel von der elektrischen Energie aufbrauchen kann, daß er das darunterliegende Gehirn vor schwereren Schädigungen schützt (PANSE), der aber andererseits dann, wenn die Gewebszerstörung bis ins Gehirn vordringt, meist als noch ungelöster Sequester den Zugang zum Gehirn ebenso wie den Sekretabfluß von dort versperrt. Die Schwierigkeit wird noch dadurch vergrößert, daß, wie ich schon erwähnt habe (S. 892), bei den Gewebsnekrosen durch Elektrizität Stellen zerstörten Gewebes durch Schichten am Leben gebliebenen Gewebes getrennt sein können. Daß dies auch für den Schädel gilt, geht aus dem Fall von MASON und LESTER hervor, in dem der Patient 29 Tage nach dem Unfall unter Zeichen einer Hemiplegie starb und bei der Sektion die Tabula externa als nekrotisch, die Tabula interna als intakt, darunter wieder ein riesiger Gehirnabsceß gefunden wurde. Daher sind die Meinungen darüber, ob nicht bei den penetrierenden Schädelverletzungen ein aktiveres Vorgehen angezeigt sei, geteilt.

JELLINEK fordert auch für diese Verletzungen streng konservative Behandlung und belegt diese Forderung mit dem Bericht über ausgezeichnete Behandlungsergebnisse: Von 21 Fällen mit schwerer Schädelverletzung starben 7 unmittelbar nach dem Unfall, in den übrigen 14 Fällen trat durchwegs komplikationslose Heilung ein: „Bei keinem einzigen unserer Schädelverletzten ist eine Eiterung mit Fieber, mit Störungen des Allgemeinbefindens oder gar mit Absceßbildung oder ähnlichen Komplikationen im Innern der Schädelkapsel in Erscheinung getreten . . . Keiner von ihnen hatte, auch in späteren Jahren, cerebrale Störungen“. Das Prinzip der lokalen Behandlung besteht nach JELLINEK darin, „daß die Verletzung und das sie umgebende Territorium von jeder Berührung, sei es durch die Finger, sei es durch das Instrument, aber auch von jeder Spülung oder sonst zu Reinigungs- und Untersuchungszwecken ausgeführten Handlung absolut verschont bleibt.“ Er wendet nur trockene, weiche Schutzverbände und absolute Ruhiglagerung mit leicht erhöhtem Kopf an.

Nicht alle Autoren hatten jedoch mit abwartendem Verhalten so gute Erfolge aufzuweisen. So bildeten sich vielfach nach längerer Latenzzeit (10 Tage bis 6 Monate) unter dem sich sequestrierenden Knochen Abscesse aus, die in günstigen Fällen extradural blieben (PANSE, Fall 28), häufiger im Gehirn selbst lagen (HEYMANN, PANSE, Fall 42, RANZI, MAYR und OBERHAMMER, RISEL) und (mehrmals trotz operativer Eingriffe nach erfolgter Diagnose) tödlich endeten. Doch sind auch operativ geheilte Fälle von JAEGER und von STADTMANN veröffentlicht¹. Es ist daher verständlich, wenn HEYMANN, JAEGER, RANZI-MAYR-OBERHAMMER und PANSE, die bei streng konservativem Vorgehen die

¹ Es dürfte sich wohl trotz der verschiedenen Angaben über die Spannungshöhe in beiden Veröffentlichungen um denselben Fall handeln.

Entwicklung eines Abscesses unter dem nekrotischen Knochen nicht verhindern konnten oder bei rechtzeitiger Trepanation Erfolge sahen, die frühzeitige Entfernung des nekrotischen Knochens befürworten. Wenn bei diesem Vorgehen nichts weiter riskiert würde, als daß die Knochenränder um den operativ gesetzten Defekt noch ein Stück weiter nekrotisch würden, wäre ja die Entscheidung rasch zugunsten des aktiven Vorgehens getroffen. Doch erhebt sich die Frage, ob nicht durch das Operationstrauma selbst der gutartige Verlauf gestört und die Entwicklung von Komplikationen begünstigt werden kann. Der Fall 42 von PANSE scheint diese Möglichkeit zu bestätigen:

Bei einer schweren Schädelverletzung mit Sequestration wurde 5½ Monate nach dem Unfall der Sequester entfernt. Hierbei wurde der Sinus longitudinalis verletzt; die Blutung ließ sich durch Tamponade und Zusammenziehen der Haut stillen. 8 Tage später setzte Benommenheit und JACKSON-Anfälle ein, 4 Wochen nach der Sequesterentfernung starb der Patient. Bei der Sektion fand sich an der Stelle der freiliegenden Dura eine 3:2 cm große Narbe an der Großhirnrinde, darunter im Marklager ein 40—50 ccm dünnflüssigen Eiter enthaltender Absceß, der von einer 1—2 mm dicken Membran umgeben war. Hier müssen wir doch die Möglichkeit zugeben, daß der Absceß sich vielleicht nicht entwickelt hätte, wenn man ruhig die Spontanabstoßung des Sequesters abgewartet hätte.

In anderen Fällen, so bei QUÉNU und FABER, brachten frühzeitig vorgenommene Eingriffe günstigen Erfolg. Als einen lokal günstigen Erfolg muß man auch den Fall 40 von PANSE bezeichnen, trotz des tödlichen Ausgangs an Pneumonie: Bei einem 21jährigen Verletzten, bei dem schon bei der Einlieferung Knochen und Dura einen Defekt aufwiesen, wurde nach der Excision der verkohlten Weichteil- und Knochenpartien die primäre plastische Deckung des Duradefektes mit Fascia lata und Weichteilen vorgenommen. Der Patient starb nach 8 Tagen; dabei war das Wundgebiet vollkommen in Ordnung. Über eine auffallend glatte und komplikationslose Heilung trotz primärer Wundrevision (die durch die gleichzeitige mechanische Nebenverletzung indiziert war, vgl. S. 907), berichtet FÜRST.

Der Vollständigkeit wegen muß aber auch erwähnt werden, daß die Zusammenstellung von PANSE auch eine Reihe von Beispielen für die Möglichkeit klagloser Heilung ausgedehnter Schädelverletzungen, selbst solcher mit Duradefekten, bei konservativer Behandlung liefert. Daher wird wohl die konservative Behandlung weiterhin das Normalverfahren bleiben und die Zweckmäßigkeit eines operativen Eingriffs höchstens in bestimmten Einzelfällen zur Diskussion gestellt werden müssen. Auf jeden Fall aber sind die angeführten intrakraniellen Komplikationen eine ernste Mahnung, daß man solche Verletzte nicht zu früh aus dem Auge lassen darf.

Anderweitige penetrierende Verletzungen sind so selten, daß es nicht möglich ist, aus den wenigen Einzelmitteilungen ein allgemein brauchbares Therapie-schema zu entwickeln. Es sei nur daran erinnert, daß sich bei sekundärer Eröffnung von Gelenken die konservative Therapie gut bewährt hat (vgl. S. 887) und daß eine Eröffnung der Urethra nach mehrfachen Eingriffen innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit fistellos ausheilte (GEY). Daß eine Eröffnung der Bauchhöhle mit Darmperforationen auf alle Fälle operative Behandlung erheischt, ist klar, doch ist über erfolgreich operierte Fälle nichts bekannt.

Die *Blutungen*, ihre Häufigkeit und Ursachen wurden auf S. 885 besprochen. Die Blutstillung erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie bei anderen Arrosionsblutungen durch Tamponade, Umstechung am Ort der Blutung oder Ligatur

am Ort der Wahl. Daß man an einer chirurgischen Station auf ihr Auftreten bei tiefer gehenden Gewebstekrosen vorbereitet sein muß, bedarf keiner näheren Begründung.

Schließlich ist zu erwähnen, daß die *Ausheilung der örtlichen Verletzungen mit Verstümmelungen*, ganzem oder teilweisem Verlust von Gliedern, Bildung breiter Narbenmassen nichts Ungewöhnliches darstellt. Dieser Hinweis ist deshalb nicht überflüssig, weil die Lehre von der Neigung der Elektrizitätsverletzungen zur Heilung unter Bildung zarter, verschieblicher Narben bei Unerfahrenen leicht allzu hochgespannte Hoffnungen erwecken könnte. Übereinstimmend wird von PIETRUSKY und UZAC hervorgehoben, daß die Dauerfolgen, die die Verunglückten zu Rentenempfängern machen, überwiegend chirurgischer Natur und durch Verstümmelungen oder Kontrakturen bedingt waren. Daher stellt auch die möglichste Verhütung und die spätere orthopädische Korrektur solcher Unfallfolgen den Chirurgen wieder vor wichtige Aufgaben.

Fragen wir zum Schluß noch einmal, ob es für den Chirurgen notwendig ist, gegenüber den Lokalläsionen nach Elektrizitätsverletzungen einen anderen Standpunkt einzunehmen, als er es sonst in der Verletzungschirurgie gewohnt ist, so muß diese Frage in zwei Punkten bejaht werden. Erstens muß er sich einprägen, daß bei einer frischen Elektrizitätsverletzung jeder Eingriff zu unterbleiben und die Therapie sich auf Ruhigstellung und Fernhaltung von Sekundärinfektionen zu beschränken hat. Zweitens soll er sich vor Augen halten, daß die Schädelverletzungen durch Starkstrom eine Verletzungsart darstellen, die kaum mit einer anderen verglichen werden kann und die, weil man aus ihrem äußeren Anblick nichts über die Tiefenausdehnung der Gewebsschädigung erschließen kann, eine ganz besondere Vorsicht erheischen. In allen anderen Fällen, insbesondere beim Auftreten lokaler Komplikationen, mag ein gewissenhafter Chirurg, der sich von Vielgeschäftigkeit freihält und vor *jedem* Eingriff das Für und Wider genau abzuwägen gewohnt ist, seine Behandlungsgrundsätze ruhig auch gegenüber den Elektrizitätsverletzungen beibehalten. Auf alle Fälle ist aber das Studium der Elektrizitätsunfälle deshalb besonders reizvoll, weil selten so viele verschiedenartige Teilursachen an der Entstehung des klinischen Bildes beteiligt sind, Teilursachen, deren Erkennung und Zergliederung an den Scharfsinn und das Wissen des untersuchenden und behandelnden Arztes oft hohe Anforderungen stellen.

XII. Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose.

Von

ARNOLD HOFMANN-Hamburg¹.

Mit 9 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		914
I. Einleitung		915
II. Gegenüberstellung einzelner Narkosearten		916
Inhalationsnarkose S. 916. — Die rectale Narkose S. 916. — Die intravenöse Narkose S. 916.		
III. Die intravenöse <i>Voll-Narkose</i>		916
Mit Eunarcon S. 916. — Mit Evipan-Na. S. 916.		
IV. Das Evipan-Natrium		917
Chemischer Aufbau S. 917. — Pharmakologische Eigenschaften S. 917. — Anwendung S. 917.		
V. Besprechung von Todesfällen, die angeblich auf E.Na. zurückzuführen sind .		917
VI. Die <i>langdauernde</i> E.Na.-Narkose (protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose)		918
a) Schrifttum S. 918. — b) Begründung der vorliegenden Arbeit S. 918. — c) Wirkungsweise des E.Na. bei einer langdauernden Narkose S. 919. — d) Die Methoden für eine langdauernde E.Na.-Narkose S. 920. — e) Unsere Technik mit dem Instrumentarium nach MACK S. 923. — f) Vorbereitung des Patienten zur protrahierten, fraktionierten intravenösen E.Na.-Narkose S. 926. — g) Verlauf einer protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 927. — h) Das Absetzen des Instrumentariums S. 938. — i) Die Lokalanästhesie und die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose S. 938. — j) Der Nachschlaf nach der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 938. — k) Übelkeit und Erbrechen nach der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 939. — l) Die postnarkotischen Erregungszustände S. 939. — m) Die Amnesie S. 939. — n) Die postnarkotischen Lungenkomplikationen S. 939. — o) Das Verhalten der Wunden nach Venae sectio zur protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 940. — p) Venenschädigungen nach protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen S. 940. — q) Organschädigungen nach protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen S. 941. — r) Die „Narkosebereitschaft“ (Konstitution und Kondition) S. 941. — s) Die Gegenindikationen gegen die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose S. 943. — t) Tabellarische Übersicht über die Leistungsfähigkeit der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 945. — u) Übersicht über Vor- und Nachteile der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose S. 945. — v) Übersicht über Vor- und Nachteile der angegebenen Narkosetechnik S. 948. — Schlußwort S. 949.		
VII. Zusammenfassung		951

¹ Aus der chirurgischen Abteilung des Hafenkrankenhauses Hamburg. Ärztl. Direktor: Prof. Dr. H. BRÜTT.

Literatur.

- ANSCHÜTZ: Die Kurz- und Rauschnarkose mit Evipannatrium. Arch. klin. Chir. **177**, 716—734 (1933).
- BAETZNER: Die Evipan-Natrium-Narkose. Arch. klin. Chir. **183**, 327—330 (1935).
- BARTLAKOWSKI: Häufige Evipan-Narkosen bei einem septisch Kranken. Zbl. Chir. **1934**, Nr 47.
- BOR, H. A. u. C. J. STORM: Die Evipan-Natrium-Narkose in der Dentalchirurgie. Tandh. Corr.bl. Nederl.-Indië **3**, Nr 5, 91 (30. Sept. 1935).
- — Erfahrungen mit der Evipan-Natrium-Narkose. Malayan med. J. **11**, Nr 1, 36 (März 1936).
- — Längerdauernde Evipan-Natrium-Narkosen in der dentalen Chirurgie. Schmerz, Narkose-Anästh. **1936**, H. 4, 127.
- BRAUN, B.: Beitrag zur intravenösen Evipan-Natrium-Narkose. Inaug.-Diss. Hamburg 1938.
- BÜRKLE DE LA CAMP: Über die Evipan-Natriumnarkose. Dtsch. Z. Chir. **240**, H. 7 (1933).
- BUMM, R.: Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten. Erg. Chir. **29**, 372—414*.
- CORNEJO CAMPOS, S.: Evipan-Na. zur verlängerten Narkose. Diss. Santiago (Chile) 1936.
- DREYFUS, R.: Evipan-Natrium-Dauernarkosen. Zbl. Chir. **1936**, Nr 25, 1454.
- „Evipan-Tod“ bei tumoröser Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose. Zbl. Chir. **1936**, Nr 43, 2538.
- FORSCHBACH, JOSEPH: Atmung. H. LÜDKE u. C. R. SCHLAYER: Lehrbuch der pathologischen Physiologie, S. 497. 1922.
- FRIEDMANN: Die Evipan-Natrium-Narkose in der großen Chirurgie. Chirurg **5**, H. 9 (1933).
- GASPAR, E. u. L. TREVANI: Erfahrungen bei 800 Evipan-Na.-Narkosen. Bemerkungen zur Arbeit von H. STOHR u. NIEDERLAND, Lit.-Ber. 1935, S. 384. Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 1615.
- GASTEIGER, H.: Über die Verwendung der Evipan-Natrium-Narkose in der Augenheilkunde. Schmerz, Narkose, Anästh. Nov. **1934**, H. 2.
- GOCKE, H.: Ein Beitrag zur Evipan-Natrium-Narkose. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 31.
- HARMS, KLAUS: Über die Dosierung des Evipan-Natrium zur Erzielung des Rausches und der Kurznarkose. Dtsch. Z. Chir. **240**, H. 12 (1933).
- HERBST, RUD.: Die Evipannarkose in der Urologie. Z. Urol. **28**, H. 10 (1934).
- HOLFERMANN, C.: Über klin. Evipan-Natrium-Anwendung zur Schmerzlinderung bei der Spontangeburt. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 15. — Münch. med. Wschr. **1933 II**.
- HONCAMP, OTTO: Unsere Erfahrungen mit Evipan-Natrium. Med. Klin. **1933 II**.
- JENTZER, A.: Die Anästhesie mit Evipan-Natrium. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1935**, No 7, 522.
- JUNG, G.: Erfahrungen mit der Evipan-Natrium-Narkose. Z. Hals- usw. Heilk. **33**, H. 4, 378—381.
- KÁLÁMN, JOSEF: Erfahrungen mit der Evipan-Natriumnarkose in der operativen Gynäkologie. Zbl. Chir. **1933**, Nr 26.
- KARASEK, OTTO: Evipan-Natrium-Narkose in der Augenheilkunde. Med. Klin. **1933 II**.
- KILLIAN, HANS: Narkose zu operativen Zwecken. **1934 I**, 245, 277—283.
- KÖSTER, O.: Die Evipan-Natriumnarkose und ihre Dosierung. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 26.
- KRIEBEL, A.: Klinische Erfahrungen mit der intravenösen Evipan-Na.-Kurznarkose. Z. Laryng. usw. **24**, H. 2 (1933).
- LANGÉ, K. u. H. v. WOLFERSDORF: Über die Anwendung des Evipan-Natriums bei großen operativen Eingriffen. Chirurg **1937**, Nr 6, 211.
- LANGSTEINER: Bedeutet die Evipannatrium-Narkose einen Fortschritt in der Gynäkologie und Geburtshilfe? Wien. med. Wschr. **1934 I**.
- MALONEY and J. W. ROSS: Über die verlängerte Evipan-Narkose. Current Res. An.-An. **15**, Nr 6, 309 (1936).
- MICHAJLOWSKY, J.: Die langdauernde Narkose mit Evipan-Natrium bei schwachen, kachektischen, für die Äthernarkose ungeeigneten Patienten. Clin. bulgara **1936**, No 5, 273.

* Hier findet sich auch eine umfassende Literaturangabe über E.Na.-Kurznarkosen. Von uns wurde auf eine ausführliche Quellenangabe über Evipan-Kurznarkosen im Hinblick auf den Rahmen der vorliegenden Arbeit absichtlich verzichtet.

- MOLFINO, A. H. u. R. A. BOERO: Evipan-Na. bei Eingriffen langer und kurzer Dauer. Rev. Conf. med. Hosp. Rawson (Buenos Aires) **5**, 71 (1935).
- NIEDERLAND, W.: Gefahren der Evipannarkose. Schmerz, Narkose, Anästh. **1936**, Nr 4, 136.
- REDENZ, E.: Über die Wirkung der Morphium-Skopolaminvorbereitung auf das Evipan und seine Umstimmung zum Dauernarkoticum. Münch. med. Wschr. **1936 I**.
- 1000 Evipandauernarkosen mit Morphinum und Dilaudid-Scopolaminvorbereitung bei gynäkologischen Bauchoperationen. Chirurg **10**, H. 12, 426—432 (1938).
- RIES, A.: Erfahrungen mit der Dilaudid-Scopolaminvorbereitung der Evipan-Kurzarkose. Schmerz, Narkose, Anästh. **1937**, H. 2, 33.
- ROSTOCK, PAUL: Evipan-Natriumarkose in der Unfallchirurgie. Mschr. Unfallheilk. **41**, Nr 1, 31—35 (1934).
- SCHUMACHER, P. u. E. ADLER: Die intravenöse Evipan-Natrium (E.-Na.) -Narkose in der Gynäkologie. Klin. Wschr. **1933 I**, 976—978.
- ŠIŠKA, K.: Intravenöse Evipan-Narkose. Čas. lék. česk. **1936**, Nr 32.
- SKARBY, H. G.: Die Evipan-Natriumarkose. Sv. Läkartidn. **1936**, H. 6, 1.
- SPECHT, K.: Rausch-, Kurz- und Einleitungsarkose mit Evipan-Natrium. Zbl. Chir. **1933**, Nr 5.
- STEGEMANN: Die Evipan-Natrium-Narkose und ihre Bedeutung für das Krankenhaus. Z. Krk.hauswes. **1933**, H. 18, 375—377.
- STEIGELMANN: Erfahrungen mit über 700 Evipan-Natrium-Narkosen. Schmerz, Narkose, Anästh., April **1937**, H. 1.
- STIMPFEL, A.: Ist die intravenöse Evipannarkose ungefährlich? Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1429.
- STORM, J. C.: Kreislaufuntersuchungen während längerer Evipan-Na.-Narkosen. Dtsch. Z. Chir. **246**, H. 1 u. 2, 103—113 (1935). — Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, Nr 79, 2627. — Arch. internat. Pharmacodynamie **52**, 97 (1935).
- en H. A. BOR: Evipan-Natrium-Narkose. Meded. Dienst Nederl.-Indië Volksgezdh. **24**, Nr 3, 156 (1935). Vol. Lit.-Ber. 1935, S. 548, 638 u. 1936, S. 10.
- THIERRY, F.: Beitrag zum Studium der verlängerten Narkose mit Evipan-Natrium. Paris **1935**.
- WEESE, H.: Moderne Schlafmittel-Therapie und Basisarkose. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **181**, H. 1, 46—61.
- Intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**.
- ZANTOP, HERM.: Unsere Erfahrungen mit dem neuen Narkoticum Evipan-Natrium. Med. Klin. **1933 I**.

I. Einleitung.

Die Suche nach schmerzbetäubenden Mitteln nimmt seit jeher einen breiten Raum innerhalb der Chirurgie ein, und das Streben nach immer besseren Betäubungsarten ist auch nach der Einführung hervorragender Narkosemittel (Lachgas, Äther, Chloroform) um die Mitte des vorigen Jahrhunderts nicht zur Ruhe gekommen; auch die Erfolge der örtlichen Betäubung, der Lumbalanästhesie und der Gasnarkosen haben diesem Streben kein Ziel gesetzt, sondern mit unvermindertem Eifer wird, besonders nach dem gewaltigen Aufschwung der chemischen Industrie die Suche nach idealen Narkosemitteln fortgesetzt. So kam man zu den intravenösen Narkosemitteln: Somnifen, Pernocton (KIRSCHNERS *intravenöser* Avertinrausch) und schließlich zu dem Evipan und Eunarcon.

Es ist zweifellos nicht nur berechtigt, sondern unbedingt nötig, solche Mittel zu untersuchen, zu erproben und einer gerechten Kritik zu unterziehen, um an Hand der Ergebnisse für den einzelnen operativen Fall die für den Kranken ungefährlichste und günstigste Narkoseart und das beste Narkosemittel auswählen zu können.

II. Gegenüberstellung einzelner Narkosearten.

Wenn man so, kurz skizziert, die Vor- und Nachteile der hauptsächlichsten Narkosearten und -mittel, die für eine *Vollnarkose* geeignet sind, gegeneinander abwägt, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

Der am meisten angewandten Äther-Inhalationsnarkose haftet, wenn sie auch primär relativ ungefährlich ist, der Mangel an, daß sie die Gefahr einer postoperativen Pneumonie vermehrt, daß z. B. bei Bauchoperationen oft große Mengen des Narkoticums bis zur völligen Entspannung der Bauchdecken nötig sind, daß die subjektiven Nachwirkungen äußerst unangenehm für den Patienten sind und vor allem, daß die Patienten bei der Einleitung der Narkose, abgesehen von der unangenehmen Exzitation, in den allermeisten Fällen subjektiv leiden. Auch der geschickteste Narkotiseur wird immer wieder von seinen Patienten zu hören bekommen, daß die Einatmungsnarkose wegen des Erstickungsgefühles im Beginn der Narkose ein schreckliches Erlebnis sei. Wie häufig hört man das offene Geständnis, daß der Patient der Operation selbst mit weniger oder gar keiner Besorgnis entgegenseht, daß er aber Furcht vor der Narkose habe, und dies besonders in Fällen, wo der Patient die Inhalationsnarkose bereits kennengelernt hat.

Um gerade diese unangenehmen Wirkungen bei der Narkoseeinleitung zu vermeiden, ist man sogar dazu übergegangen zur Einleitung der Narkose andere Narkosearten zu Hilfe zu nehmen: Die *rectale* Verabreichung eines Narkoticums mag für den speziellen Zweck der Narkoseeinleitung wohl geeignet sein, der Verwendung als Vollnarkoticum stehen einige sehr hinderliche Eigenschaften entgegen; das ist in erster Linie die Tatsache, daß eine Rectalnarkose nicht steuerbar ist. Es läßt sich weder ihr Ende überhaupt vorher bestimmen, noch läßt sich für den Fall, daß die Operation vor dem Abklingen der Narkose beendet ist, das Erwachen des Patienten aus der Betäubung wesentlich beschleunigen.

Neben der zu lang anhaltenden Narkosewirkung der rectal verabfolgten Mittel ist beispielsweise beim Avertin noch die Gefahr der Atemlähmung vorhanden und außerdem, ganz allgemein, die rectale Narkose wegen der Gefahr der Verschmutzung des Operationsgebietes, besonders bei vaginalen Eingriffen, ungeeignet (SCHUMACHER).

Die *intravenöse* Verabreichung eines Narkoticums zur Basisnarkose wird ebenfalls schon seit langem geübt.

III. Die intravenöse Vollnarkose.

Die intravenöse *Vollnarkose* hat gegenüber allen anderen Narkosearten den besonderen Vorteil, daß bei ihr eine wirklich exakte Dosierung durch Ausschaltung der Resorption möglich ist (WEESE).

Während für intravenöse Vollnarkosen von langer Dauer das Pernocton wegen seiner langen Anflutungszeit und seiner zu lang anhaltenden Wirkung, wie wir später sehen werden, nicht brauchbar ist, sind zwei andere Barbitursäurederivate — Eunarcon und Evipan — für diesen Zweck sehr geeignet. Eigenschaften und Wirkung dieser beiden Mittel (An- und Abflutung usw.) sind nahezu gleich, jedoch ist die Schlafdauer bei Vollnarkosen mit Eunarcon noch kürzer als mit Evipan-Natrium.

des neuen Narkosemittels in die chirurgische Praxis zwar erforderlichen, später aber häufig mißverstandenen und unrichtig befolgten schematischen Dosierungsvorschriften zugunsten der Individualisierung verlassen; so wurden auch wichtige Erkenntnisse über die Bedeutung der Anflutungsgeschwindigkeit erworben, Wege zur erfolgreichen Bekämpfung von Zwischenfällen bei E.Na.-Narkosen gewiesen und anderes mehr. Alle diese Veröffentlichungen hatten anscheinend einen recht guten Erfolg, denn Mitteilungen über E.Na.-Todesfälle sind recht spärlich geworden, nachdem die E.Na.-Kurzarkose aus der „Zeit der Kinderkrankheiten“ (BUMM) herausgetreten ist. Bei BUMM¹ findet sich eine zusammenfassende Statistik der Todesfälle nach E.Na.-Narkose seit 1933, so daß ich mir ein näheres Eingehen auf diese Fälle ebenfalls ersparen darf, besonders da diese Fälle bereits von berufener Seite (BUMM, NORDMANN) der Kritik unterzogen worden sind. Dabei zeigte sich wiederum, daß eine Anzahl der beschriebenen Todesfälle nicht dem Narkosemittel zur Last gelegt werden kann.

Sicher ist der Prozentsatz der Todesfälle bei E.Na.-Narkosen (bei der großen Zahl von E.Na.-Narkosen) nicht größer als der bei anderen Narkosearten; die Beurteilung eines Todesfalles, beispielsweise durch eine Lungenkomplikation auf Grund einer Inhalationsnarkose, ist jedoch in den meisten Fällen nicht so streng wie die bei der E.Na.-Narkose mit ihrer primären Narkosegefährdung.

Wir selbst haben eine außerordentlich große Zahl von Kurzarkosen mit dem E.Na. ohne jeglichen Zwischenfall ausgeführt, und die Erfolge damit waren so befriedigend, daß wir einen Schritt weiter gingen und das E.Na. nun auch für langdauernde Eingriffe verwenden. Es sei hier vorweg erwähnt, daß wir bei unseren protrahierten E.Na.-Narkosen keinen Narkosetodesfall erlebt haben. Einige wenige Kranke starben kürzere oder längere Zeit nach dem operativen Eingriff an ihrem schweren Grundleiden.

VI. Die langdauernde E.Na.-Narkose.

a) Das Schrifttum über langdauernde Narkosen (wie sie zur Durchführung großer Eingriffe erforderlich sind), die *allein* mit E.Na. ausgeführt werden, ist noch recht spärlich. Diejenige Literatur aber, die sich mit diesem Problem beschäftigt, enthält entweder keine oder nur unvollkommene Angaben über die angewandte Narkosetechnik, oder es fehlen Mitteilungen über die Erfahrungen mit der angegebenen Technik, über die Vorbereitung, die Konstitution und Kondition des Patienten oder anderes mehr. Dadurch wird nicht nur die Beurteilung einer bestimmten Methode und den damit gemachten Erfahrungen, sondern auch die Ausführung einer intravenösen Narkose nach einer der angegebenen Methoden erschwert oder sogar völlig unmöglich gemacht.

b) **Begründung.** Wir sehen in diesen Mängeln, trotz des Vorhandenseins vielleicht in anderer Hinsicht ausführlicherer Mitteilungen, und obwohl die Zahl unserer langdauernden E.Na.-Narkosen sich naturgemäß mit den Zahlen, welche von kurzdauernden Vollarkosen erreicht werden, nicht messen kann, einen ausreichenden Grund für die Veröffentlichung der vorliegenden Arbeit.

Bei der außerordentlich großen Verbreitung des E.Na. bei seiner häufigen Anwendung und dem großen Interesse, das diesem Mittel von allen Seiten entgegengebracht wird, halten wir es, zur Vermeidung von Narkoseschäden — die

¹ Erg. Chir. 29 (1936).

zum Mißkredit der E.Na.-Narkose führen müßten — für nötig, bereits jetzt in ausführlicher Weise über eine Methode für protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkosen zu berichten, die sich uns bereits bei über 100 langdauernden Narkosen bestens bewährt hat. Es sollen dabei auch die möglichen Wege, die sich überhaupt für die Verabreichung einer intravenösen Narkose bieten, betrachtet werden und diesen die von uns erprobte Methode gegenübergestellt werden. Wir möchten hierzu bemerken, daß diese Technik für langdauernde E.Na.-Narkosen allmählich von uns entwickelt wurde, indem — gewissermaßen als Vorstufen — alle anderen im folgenden behandelten Methoden auf ihre Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit hin erprobt wurden.

Dabei konnte von uns, wie gesagt, leider nicht auf entsprechend ausführliche Literatur zurückgegriffen werden, um von vornherein unsere intravenösen Narkosen in einer in jedem Fall zuverlässigen Technik ausführen zu können.

Es soll ferner auch auf die Erfolge und unsere Erfahrungen mit dieser Narkose näher eingegangen werden. Es muß dabei ausdrücklich betont werden, daß in der vorliegenden Arbeit ausschließlich von langdauernden — „protrahierten, fraktionierten“ — intravenösen E.Na.-Narkosen die Rede sein soll und unsere reichen Erfahrungen mit kurzdauernden E.Na.-Narkosen und Vollnarkosen von mittlerer Dauer (etwa 40'), die wir in großer Zahl ausführen (bisher etwa 3300 Narkosen) nicht berührt, sondern höchstens zu Vergleichszwecken angeführt werden sollen, da über diese ja bereits zahlreiche Veröffentlichungen von verschiedenster Seite vorliegen.

c) **Wirkungsweise des E.Na. bei einer langdauernden Narkose.** Zum besseren Verständnis soll zunächst die Wirkungsweise des E.Na. bei einer Einzelinjektion an Hand eines Schemas von E. REHN und KILLIAN mit einer Modifikation nach REDENZ gezeigt werden und dabei gleichzeitig der Verlauf dargestellt werden, den die Schlafkurve nehmen müßte, um eine langdauernde Narkose zu erzielen. [Es geht aus diesem Schema auch die Tatsache eindeutig hervor, daß die Steuerbarkeit der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose auf der raschen Eliminierung des Narkoticums beruht (vgl. STORM und BOR)]:

Es kommt dabei darauf an, das „Plateau“ der Narkose so lange, wie es erforderlich ist, innerhalb des Toleranzstadiums zu halten, und das kann nur geschehen, wenn die Anflutung einer neuen Dosis des Narkoticums in dem Augenblick erfolgt, wo die Narkose aus dem Toleranzstadium herausgleitet, d. h. das Stadium incrementi des neuen „Narkoseschubes“ muß das Stadium decrementi des vorausgegangenen an der unteren Toleranzschwelle kreuzen.

Durch die Verabreichung einer hohen Einzeldosis (BAETZNER, HOLTERMANN, WENDEL u. a.) kann diese Wirkung nicht erreicht werden; sie ist zudem als höchst gefährlich abzulehnen.

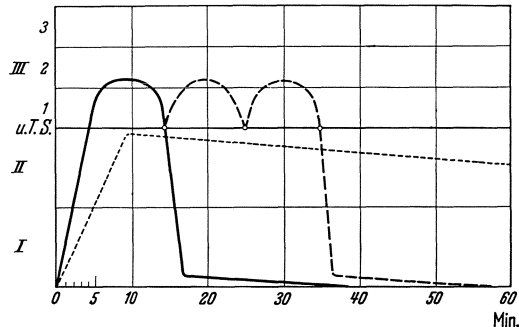


Abb. 1. Schema der typischen Verlaufskurven von Pernoceton (-----) und Evipan-Natrium (—) nach E. REHN und KILLIAN, modifiziert nach REDENZ. Die gestrichelte Linie gibt dabei den Verlauf an, den die Kurve zur Erreichung einer langdauernden Narkose nehmen müßte. III (1, 2, 3): Toleranzstadium. u.T.S.: untere Toleranzschwelle.

d) **Die Methoden für eine langdauernde E.Na.-Narkose.** Um aber eine solche Wirkung zu erzielen, stehen folgende Wege offen:

1. Die wiederholte Injektion kleinerer Dosen von E.Na. mit einer gewöhnlichen Injektionsspritze und scharfer Kanüle. Diese kann erfolgen:

a) Durch ebenfalls wiederholtes Einstechen der Kanüle und anschließende Injektion der erforderlichen Menge des Narkoticums.

Diese Methode ist verständlicherweise für eine langdauernde Narkose unbrauchbar: Nach dem oben angegebenen Prinzip ist zu erwarten, daß zur Erzielung einer langdauernden, gleichmäßigen Narkose eine außerordentlich häufige Injektion kleinster E.Na.-Mengen nötig wird. Der Verlauf der Narkose und damit der Operation wird somit abhängig von den Gefäßverhältnissen, von dem Geschick des Narkotiseurs im Auffinden eines geeigneten Gefäßes und im Eingehen in dasselbe zur Nachinjektion des E.Na. bei einem möglicherweise bereits etwas unruhigem Patienten. Diese Dinge bedeuten jedoch eine Quelle von Möglichkeiten für Zwischenfälle aller Art und damit ein Risiko, das selbst bei einem unbedeutendem Eingriff untragbar ist. Dazu kommt noch die Möglichkeit, bei so häufiger Verletzung der Gefäßwände doch einmal eine unliebsame Thrombosierung zu bewirken, ganz abgesehen von der eventuellen Bildung von Hämatomen und abgesehen davon, daß diese Methode, neben ihrer Unzuverlässigkeit, keineswegs elegant genannt werden kann.

b) Durch wiederholte Injektionen der jeweils erforderlichen Mengen des E.Na. durch die für die Dauer der Operation im Gefäß liegenbleibende scharfe Kanüle (BÜRCKLE-DE LA CAMP).

Auch diese Methode ist nicht zuverlässig, weil die Nadel stets durch Blutpfropfe verstopft wird (vgl. HONCAMP), wenn nicht dauernd das Narkosemittel oder Spülflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung, eventuell Na.citricum-Zusatz) gespritzt wird. Schon durch die geringsten Bewegungen der Injektionsnadel im Gefäß oder aber durch nur geringe Bewegungen des Armes des Patienten im Narkosebeginn können kleinste Verletzungen des Gefäßendothels gesetzt werden, die zur Thrombosierung des Gefäßes führen, so daß trotz häufigem Nachspritzen eine unliebsame Unterbrechung der Narkose durch thrombotischen Verschuß des Gefäßes oder einen Blutpfropf in der Injektionsnadel oft unvermeidbar ist.

Nun wäre es theoretisch durchaus möglich, das E.Na. nicht in 10 ccm Aqua dest., sondern in der gleichen Menge einer Na.citricum-Lösung (10%ig) zu injizieren, um eine Thrombosierung zu vermeiden. Hierzu ist folgendes zu sagen:

1. *Chemisch* ist ein unerwünschtes Verhalten der beiden Salze bei ihrem Zusammentreffen (Fällung usw.) nicht zu erwarten (Mitteilung der I.G.-Farben).

2. *Pharmakologisch* jedoch sind bisher noch keinerlei Erfahrungen über die Reaktion des Körpers (nicht einmal im Tierversuch!) bei Verabreichung der angegebenen Kombination gesammelt worden. Aus diesem Grunde muß diese Modifizierung der oben besprochenen Injektionstechnik als unerprobt vorerst noch abgelehnt werden.

3. Aber auch vom *technischen* Standpunkt aus ist die Annahme durchaus berechtigt, daß die Injektion einer solchen kombinierten Lösung das Übel einer eventuellen Thrombosierung nicht mit Sicherheit ausschließt. Wir haben es in dem Gefäß, in dem die Injektionskanüle liegt, infolge der Blutströmung unter

normalen Umständen mit einer Saugwirkung auf den Inhalt der Kanüle zu tun. Es erscheint uns nun nicht ausgeschlossen, daß in einem Injektionsintervall — das 5—30 Minuten und sogar noch länger dauern kann! — durch diesen Sog ein mehr oder weniger langer Teil der Flüssigkeitssäule in der Kanüle aus dieser herausgerissen wird und an dessen Stelle durch Wirbelbildung Blut in den vordersten Kanülenteil gelangt, das zur Thrombenbildung führen kann. (Diese theoretische Anschauung stützt sich auf Erkenntnisse aus dem Gebiet der Strömungslehre.) Man müßte also schon in bestimmten Zeitabständen die kombinierte Lösung nachspritzen, um eine Thrombosierung mit Sicherheit zu vermeiden, und würde also lediglich zu diesem Zweck dem Patienten auch unnötige und eventuell sogar schädliche Mengen E.Na. verabreichen; das ist jedoch abzulehnen (vgl. auch S. 921 unten).

Die Möglichkeit in einer größeren Spritze (20 ccm oder 30 ccm Fassungsvermögen) 1 g E.Na. mit einer größeren Menge der Natriumcitrat-Lösung (eventuell von geringerer Konzentration) oder einer physiologischen NaCl-Lösung zu kombinieren, gleicht der eben besprochenen Modifikation im Prinzip völlig und muß daher die gleiche Ablehnung erfahren (wobei hier noch andere Erwägungen — vgl. S. 922 — eine Rolle spielen!).

Eine weitere Möglichkeit der Applikation des E.Na. ist die folgende:

Man gibt es durch eine stumpfe, geknöpft Kanüle, die für die ganze Dauer der Narkose liegen bleibt. Dies wiederum kann auf folgendem Weg geschehen:

a) Man läßt das E.Na. mit einer intravenösen Infusion einlaufen, und zwar so, daß man der Infusionsflüssigkeit eine bestimmte Menge E.Na. zusetzt und die Narkosetiefe durch Verlangsamung oder Beschleunigung der Infusionsgeschwindigkeit steuert.

Diese Methode hat zwar theoretisch den Vorteil, daß eine zu rasche und daher schädliche Anflutung besser auszuschließen ist, als auf dem Wege der Beibringung des konzentrierten Mittels, ferner, daß die Anflutung im Sinne des REHN-KILLIAN-REDENZSchen Schemas, ich möchte sagen, ideal gleichmäßig erfolgt. Auf der anderen Seite aber ist die intravenöse Gabe größerer Flüssigkeitsmengen zugleich mit dem Narkosemittel — abgesehen höchstens von stark ausgebluteten Patienten, wie etwa extrauterin-graviden oder anderen — im Hinblick auf eine erhöhte Blutungsbereitschaft im Operationsgebiet unerwünscht, abgesehen davon, daß nach unseren Erfahrungen eine solche erhöhte intravenöse Flüssigkeitszufuhr auch eine vermehrte Gabe von E.Na. erforderlich macht. Wenn JENTZER berichtet, daß E.Na.-Dosen von 47 ccm *vertragen* werden, weil etwa 500 ccm Glykose innerhalb 1—1½ Stunden infundiert werden, so ist doch zu bedenken, ob nicht eher 47 ccm E.Na. injiziert werden mußten, weil diese großen Flüssigkeitsmengen intravenös zugeführt wurden. Es ist aber abzulehnen, daß, lediglich als Folge einer bestimmten Technik, dem Patienten erhöhte Mengen des Narkosemittels verabreicht werden müssen.

Für derartige Sonderfälle aber, wie sie oben erwähnt wurden (Extrauterin-gravidität usw.) haben wir mit unserer Methode die Möglichkeit, ohne Schwierigkeit größere Blut- und Kochsalzinfusionen durch Anschluß der MERKESchen Flasche an unser Narkosegerät vorzunehmen, ohne daß wir etwa durch das darin enthaltene Narkosemittel uns in der Geschwindigkeit des Einlaufens beeinflussen lassen, ohne daß wir uns aber auch in der Gabe der erforderlichen E.Na.-Menge behindern lassen müssen (weiteres darüber s. S. 938).

Läßt man nun dagegen zeitweise die Infusionsflüssigkeit mit dem E.Na. ganz langsam einlaufen, weil die Zufuhr von E.Na. nicht erforderlich ist, so läuft man wiederum Gefahr, eine unliebsame Unterbrechung der Narkose durch Thrombosierung des Gefäßes zu erfahren, wie es uns einige Male mit dieser Methode passiert ist. Sie wurde von uns daraufhin nicht mehr angewandt.

Ähnliches gilt von einer Modifizierung der eben beschriebenen Methode, wie sie von CORNEJO CAMPOS, DREYFUS und JENTZER angewandt wird, und die wir ebenfalls erprobt haben, ohne daß wir jedoch einen Vorteil gegenüber der eben beschriebenen Methode feststellen konnten. Danach wird das E.Na. mit einer Injektionsspritze und scharfer Kanüle in den Schlauch des Infusionsapparates gespritzt. Zwar kann man dabei die Infusionsflüssigkeit, in der sich ja kein Narkosemittel befindet, bedenkenlos in größerer Menge mit fortlaufend gleicher Geschwindigkeit in die Vene fließen lassen, so daß die Möglichkeit einer Thrombosierung fortfällt, aber dafür setzen diese größeren Mengen von Infusionsflüssigkeit eben die Blutungsbereitschaft erheblich herauf. Es haftet jedoch dieser Methode noch ein weiterer Mangel an: Man kann nie genau angeben, wieviel von dem in den Schlauch injizierten E.Na. tatsächlich in die Vene eingelaufen ist. Es werden nach Einleitung der Narkose stets nur etwa 0,5—1,0 ccm E.Na. jeweils in den Schlauch gespritzt und es wird damit jeweils eine stark verdünnte E.Na.-Lösung in dem Schlauch hergestellt. — Es möge in diesem Zusammenhang dahingestellt bleiben, ob nicht die Wirksamkeit des E.Na. bei stärkerer Verdünnung stark verändert wird, ob nicht durch die Anflutung des gering konzentrierten Mittels, eventuell sogar trotz Verabreichung derselben E.Na.-Dosis in der gleichen Zeiteinheit, die Zentren langsamer, ungenügender oder nur für kürzere Zeit ausgeschaltet werden, als dies bei der optimalen Konzentration des E.Na. erreicht wird, welche die Normallösung — wie sie von der Herstellungsfirma angegeben wird (1 g E.Na. auf 10 ccm Aqua dest.) — darstellen dürfte. Theoretisch wäre es durchaus verständlich, daß bei höchstmöglicher Ungefährlichkeit die schnellste und zugleich tiefste Narkose bei längster Schlafdauer nur dann erreicht wird, wenn das E.Na. in der Zeiteinheit in einer ganz bestimmten — eben der optimalen — Konzentration an den Hirnstamm herangebracht wird. Ob diese „optimale“ Konzentration für alle Menschen die gleiche ist, ob und wie man sie individuell verändern müßte und zwischen welchen Grenzwerten sich die Konzentration bewegen dürfte, um ein Optimum wirklich noch zu erhalten, das müßten erst spezielle Untersuchungen in dieser Richtung erweisen. In der vorliegenden Literatur konnte ich Ergebnisse derartiger Untersuchungen nicht finden.

Selbst wenn nun die E.Na.-Lösung in konstanter Konzentration in die Vene einliefe, wäre es für den Narkotiseur unmöglich, bei dieser Methode zu irgendeinem Zeitpunkt exakt die Menge des verabfolgten E.Na. anzugeben. Die E.Na.-Lösung läuft jedoch nicht einmal in gleicher Konzentration in das Gefäß ab, sondern sie wird durch die sofort nachströmende Infusionsflüssigkeit weiter verdünnt. Auch ein Komprimieren des Schlauches dicht oberhalb der Injektionsstelle während des Injizierens ändert daran kaum etwas. Damit ist aber der Narkotiseur nicht nur völlig außerstande, etwas Exaktes über die Menge des eingelaufenen E.Na. oder über die Anflutungsgeschwindigkeit auszusagen, sondern es wird für ihn eine Unmöglichkeit, die Narkose tatsächlich zu steuern.

Gerade die genaue Kenntnis der injizierten E.Na.-Menge und der Anflutungsgeschwindigkeit, sowie die genaue Steuerbarkeit der Narkose sind aber die ersten Anforderungen, die an eine Methode gerade für die E.Na.-Narkose gestellt werden müssen. Somit konnte auch diese Methode nicht befriedigen.

b) Eine andere Möglichkeit dem Patienten das E.Na. durch eine stumpfe, geknöpfte Kanüle, die während der ganzen Dauer der Narkose in der Vene liegen bleibt, zu verabreichen, bietet der Weg, der von uns nach allen möglichen Versuchen mit anderen Methoden eingeschlagen wurde. Da dieser Weg sich uns bei über 100 protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen gegenüber den anderen Methoden als ungleich zuverlässiger und bestens bewährt hat, soll seine Technik im folgenden dargestellt werden:

e) **Unsere Technik mit dem Instrumentarium nach MACK.** Wir benutzten zur Ausführung der Narkose ein Instrumentarium, das von MACK für intravenöse Narkosen angegeben worden ist, änderten jedoch die scharfgeschliffene Kanüle in eine geknöpfte ab, um die Möglichkeit einer unliebsamen Thrombosierung noch weiter zu verringern.

Nachdem der Patient auf dem Operationstisch gelagert worden ist und während das Operationsfeld gereinigt und jodiert

wird, wird der linke Arm des Patienten (wenn der Operateur links vom Patienten steht, der rechte Arm!) im rechten Winkel zum Patienten waagrecht auf ein schmales, gepolstertes und abgedecktes Tischchen gelegt, auf dem der Arm bequem Platz haben soll. Durch diese Anordnung haben sowohl der Operateur und der 2. Assistent, als auch auf der Seite des Narkotiseurs, der 1. Assistent stets ausreichend Platz, und es gab auch bei erheblicher Beckenhochlagerung nie eine Raumbelastung des 1. Assistenten und schon gar nicht des Operateurs (wie sie KÖSTER

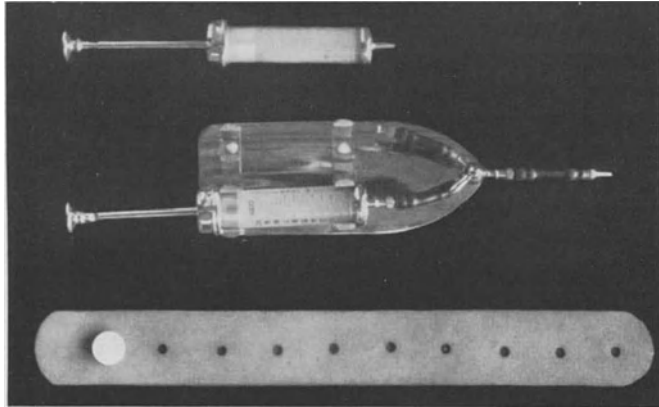


Abb. 2. Instrumentarium für intravenöse Narkosen von MACK.



Abb. 3. Lagerung des Armes zur intravenösen Narkose (1. Phase).

beschreibt) oder des 2. Assistenten. Alsdann wird um das Handgelenk ein dickes, mit Mull umhülltes Zellstoffpolster gelegt und um dieses ein breites Band geschlungen, das über dem Handgelenk einfach geknotet, um das Tischchen herumgeführt und unter diesem nochmals mehrfach und stramm verknüpft wird.

Zur Verhinderung einer etwaigen Pronation der Hand, die die absolut ruhige Lage des Injektionsinstrumentariums nur im geringsten stören könnte, legt man jetzt nach guter Polsterung des Daumens mit Watte, um das Daumenendglied einen breiten, doppelt gelegten Mullbindenstreifen, den man einfach knotet und dann — indem man den Daumen in abduzierte Stellung bringt — ebenfalls unter dem Tischchen fest verknüpft. (Von anderer Seite wird die Fixierung des Unterarms in einer Schiene angeraten.) Nunmehr ist der Arm genügend fixiert, und man reinigt das ganze freiliegende Hautgebiet des Armes

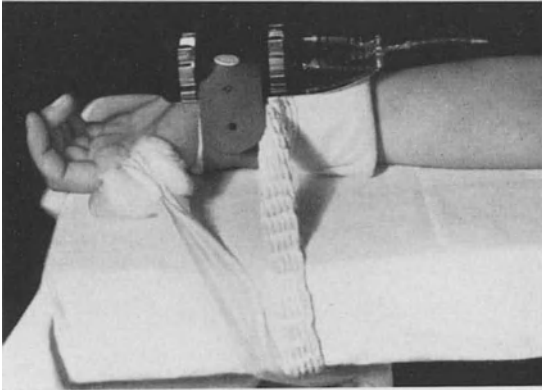


Abb. 4. Fixierung der Lagerungsplatte des Instrumentariums für intravenöse Narkosen auf dem fest gelagerten Arm (2. Phase).

intensiv mit Benzin und anschließend mit Tanninalkohol oder Jodtinktur. Danach wird die Lagerungsplatte des Instrumentariums ohne Spritzen und ohne Kanüle so auf dem, um das Handgelenk liegenden, Polster befestigt, daß die Spitze der geknüpften Kanüle nach der Einführung in die Vene, die man schon vor Beginn der Lagerung ausgewählt hat, gerade etwa 1 cm tief in dem Gefäß zu liegen kommt.

Dabei wird bei kurzem Arm die Lagerungsplatte mehr distal,

bei langem Arm mehr proximal befestigt werden müssen, und somit der Gummigurt, der zur Befestigung des ganzen Bestecks am Arm dient, entweder distal von dem den Arm auf dem Tischchen fixierenden Band oder proximal davon zu liegen kommen. Es ist ratsam, die Lagerungsplatte je nach dem Verlauf der Vene, die man zur Injektion ausgesucht hat, etwas schräg zur Längsachse des Unterarmes anzubringen, damit die Längsachse des Gefäßes mit derjenigen des Injektionsbesteckes möglichst übereinstimmt und jede Spannung oder Zerrung des Gefäßes durch mangelhafte Lage des Instrumentariums fortfällt. Nun wird die Umgebung des Operationsgebietes in der Ellenbeuge und die Hand sorgfältig mit sterilen Tüchern abgedeckt, und an der Stelle, wo die Kanüle eingelegt werden soll, subcutan und paravenös eine kleine lokale Anästhesie vorgenommen, der Hautschnitt geführt und das Gefäß soweit freigelegt, daß zwei Ligaturen mit etwa 0,5 cm Zwischenraum angelegt werden können. Davon wird die distale Ligatur sofort angelegt. Proximal wird der Faden nur zum Knoten geschlungen, aber noch nicht zusammengezogen. Es folgt dann die Füllung des ganzen Systems mit einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung (der man etwas 10%iges Natrium citricum zusetzen kann), die man zunächst in die rechte Schlaucholive mit weiblichem Conus bei aufgesetzter Kanüle und nach rechts geschlagenem Hahn (also durchgängigem Schlauchsystem auf der rechten Seite!) spritzt. Bei noch sitzender Spritze wird nun der Hahn nach links

geschlagen, so daß das linke Schlauchsystem durchgängig wird, und nun auch dieses völlig aufgefüllt. Die Spritze drückt man nun gleich auf der linken Seite in die linken Federklammern und läßt sie dort liegen. Dann schneidet man die vorher präparierte Vene an, und führt die geknöpfte Kanüle, an deren vorderem Ende der Spiegel der Spülflüssigkeit sichtbar sein muß, sofort ein und zieht die proximale Ligatur fest zu. Zweckmäßigerweise schneidet man die Enden der Ligaturen nicht sofort ab, sondern klemmt sie mit Gefäßklemmen fest. Den Hahn stellt man auf Mittelstellung. Nun wird die E.Na.-Lösung mit der anderen Spritze aufgezogen, diese in die rechte Schlaucholive mit weiblichem

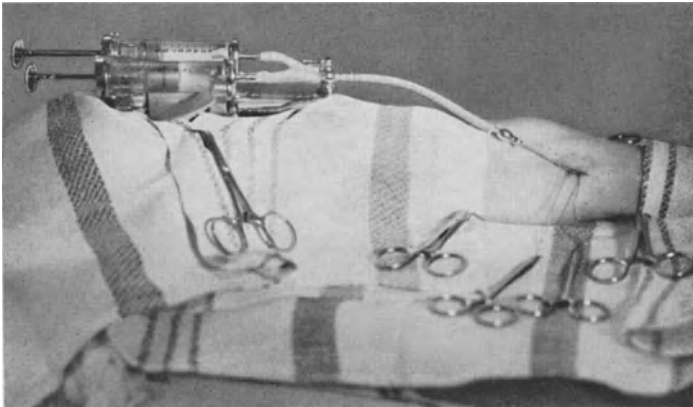


Abb. 5. Das Instrumentarium für intravenöse Narkosen vollständig fertig zur Narkose.

Conus eingeschoben und die Spritze in die rechten Federklammern der Lagerungsplatte hineingedrückt.

Der Narkotiseur gewöhnt sich am besten an eine bestimmte Lage der beiden Spritzen (z. B. Spülflüssigkeit links, E.Na. rechts!), damit eine fatale Verwechslung der beiden Flüssigkeiten unmöglich wird. Man kann eventuell auch die Spritzen bezeichnen. Es muß strengstens darauf geachtet werden, daß beim Einsetzen der Spritzen in die Schlaucholiven mit weiblichem Conus sowohl die Flüssigkeit in der Spritze selbst bis zur vorderen Spritzenöffnung steht, als auch das Schlauchsystem vollkommen gefüllt ist und der Flüssigkeitsspiegel an der Öffnung der Schlaucholiven mit weiblichem Conus deutlich sichtbar ist, damit keinesfalls Luft in das System gelangen kann. Will man bei Neu-füllung der Spritzen die Auffüllung des Schlauchsystems durch den Rückstrom des Blutes (nach Öffnung des Hahnes in der entsprechenden Richtung) nicht abwarten, dann kann man zu diesem Zweck bei Mittelstellung des Hahnes mit einer kleinen Spritze und langer dünner Kanüle so lange Spülflüssigkeit vorsichtig und tief in die Schlaucholiven mit weiblichem Conus einspritzen, bis der Flüssigkeitsspiegel an die hintere Öffnung derselben herantritt. Wenn man dann die Spritze in die Schlaucholive einschiebt, ist das System praktisch luftleer.

Bevor wir den MACKSchen Apparat benutzten, arbeiteten wir mit einer Anordnung, die dem MACKSchen Instrumentarium im Prinzip völlig gleicht. Wir benutzten das zu dem MERKESchen Bluttransfusionsapparat (Basel) gehörige Spritzenbesteck mit aufgesetzter stumpfer geknöpfter Kanüle. An dessen Seitenanschluß setzten wir ein etwa 10 cm langes

Gummiröhrchen, füllten das ganze System mit Spülflüssigkeit auf und klemmten dann das Gummistück in der Mitte ab (s. Abb. 6). Danach wurde die Kanüle in der oben beschriebenen Weise in eine geeignete Vene des gelagerten und fixierten Armes eingeführt und nun wurde eine LÜERSche 10 ccm-Spritze mit dem gelösten E.Na. an das freie Ende des Gummiröhrchens angesetzt. Dies geschah selbstverständlich ebenfalls unter peinlichster Beachtung der oben beschriebenen Maßnahmen zur Erzielung völliger Luftfreiheit in dem ganzen System. Diese Vorsichtsmaßnahmen waren bei dieser Apparatur besonders deshalb genauestens zu beachten, da die Spritze mit der Spülflüssigkeit ein Fassungsvermögen von nur 2 ccm besitzt, so daß ein häufigeres Absetzen der Spritze zur Auffüllung erforderlich war. Allerdings erschien fast regelmäßig schon nach der kurzen Zeit des Auffüllens infolge der Kürze des Systems der erste Tropfen des mit Spülflüssigkeit vermengten, rückströmenden Blutes vor der Öffnung des Spritzenansatzes, so daß meistens die oben beschriebene Methode zur Erzielung völliger Luftleere des Systems nicht angewandt zu werden brauchte.

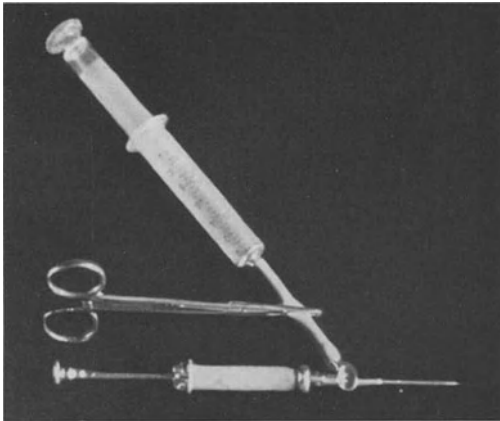


Abb. 6. Behelfsmäßiges Instrumentarium für intravenöse Narkosen: Kombination des zum MERKESchen Bluttransfusionsapparat gehörigen Spritzenbesteckes mit einer LÜERSchen Spritze (10 ccm).

Zweifellos besitzt der MACKSche Apparat diesem Instrumentarium gegenüber große Vorzüge: 1. durch das erheblich vermehrte Fassungsvermögen der für die Spülflüssigkeit bestimmten Spritze, das ein häufiges Absetzen der Spritze erübrigt, ferner durch den in das System eingebauten Hahn, der einen Rückstrom von Blut in die Spritzen verhindert, was bei der eben angegebenen Methode oft vorkam, wenn der Stempel der Spritze mit der Spülflüssigkeit nicht dauernd mit der Hand in seiner jeweiligen Lage fixiert wurde. Schließlich hat aber der MACKSche Apparat dieser Anordnung gegenüber, die nur schlecht festzulegen war, und daher dauernd mit der

Hand in ihrer Lage gehalten werden mußte, noch den großen Vorteil der ausgezeichneten Fixierungsmöglichkeit.

Es liegt uns lediglich deshalb daran, diese, trotz ihrer Verbesserungsfähigkeit doch absolut zuverlässige und brauchbare Apparatur hier anzuführen, damit sie Verwendung finden kann für den Fall, daß ein MERKEScher Bluttransfusionsapparat vorhanden ist und die Anschaffungskosten für den MACKSchen Apparat zu hoch erscheinen sollten. Wir selbst benutzen nur noch den MACKSchen Apparat.

f) Vorbereitung des Patienten zur E.Na.-Narkose. Wir halten es für das Beste, den Patienten für die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose genau so *vorzubereiten* (den Patienten nüchtern zu lassen, seinen Magen zu spülen u. a.) wie zu einer Inhalationsnarkose, doch ist dies nicht unbedingt notwendig (auch KÖSTER, KRIEBEL, SCHUMACHER und ADLER bestätigen dies). Wir sahen auch bei denjenigen Patienten, die nicht in dieser Weise vorbereitet werden konnten, nie die unangenehmen Erscheinungen bei der Narkose, wie sie etwa bei Inhalationsnarkosen ohne entsprechende Vorbereitung so häufig unvermeidbar sind. Daß uns die E.Na.-Narkose dadurch, besonders bei dringlichen Operationen einen wesentlichen Vorteil gegenüber anderen Narkosearten bietet, ist klar.

Die *medikamentöse Vorbereitung* bestand bei uns in Verabreichung von Eukodal, Dilaudid, Morphinum oder Morphinum-Scopolamin, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde vor

Einleitung der Narkose. Häufig setzten wir dem Narkoticum auch Atropin zu, da dieses die Giftigkeit des E.Na. vermindern soll (THIERRY). Einige Fälle wurden ohne jegliche Prämedikation narkotisiert. Wir halten jedoch, nach unseren Erfahrungen die Verabreichung eines Pränarkoticums für außerordentlich vorteilhaft, da es narkosesparend wirkt. Wir geben daher, auch in dringlichen Fällen, regelmäßig ein Pränarkoticum — und sei es auch wenige Minuten vor dem Narkosebeginn — da bei einer langdauernden Narkose die sparende Wirkung, auch wenn sie etwas später eintritt, noch stets zur Geltung kommt. Auch ANSCHÜTZ, BAETZNER, BÜRCKLE-DE LA CAMP, GOCKE, JENTZER, KÁLMÁN, LEUPOLD, LISSARD, THIERRY, WENDEL u. a. sprechen sich für die Anwendung eines Pränarkoticums aus. Wir sind in letzter Zeit dazu übergegangen, den Patienten mit Morphium-Scopolamin vorzubereiten. Wenn MOLFINO und BOERO fanden, daß Morphium-Scopolamin die E.Na.-Narkose nicht verlängerte, so ist dazu zu sagen, daß wir ja nicht eine verlängernde Wirkung von dem Pränarkoticum erwarten, sondern seine narkosesparenden Eigenschaften schätzen. „Gelegentliche Krampfstadien zu Beginn der E.Na.-Injektion“ sahen wir nie und benützen das Pränarkoticum nicht gegen diese. Wir halten die medikamentöse Vorbereitung für absolut unschädlich, wir konnten auch nie etwa eine kumulierende Wirkung auf das Atemzentrum feststellen, und ganz besonders sei hervorgehoben, daß wir durch die Prämedikation die Steuerbarkeit der E.Na.-Narkose, etwa im Sinne eines besonders verlangsamten Abbaues des E.Na., nie auch nur im geringsten beeinflußt sahen. THIERRY stellt es sogar als *Regel* auf, daß E.Na. nie ohne Morphinprämedikation angewandt werden darf. MALONEY und ROSS beschreiben einen Fall von Appendektomie mit rechter totaler und linker partieller Salpingektomie (Plastik), sowie multipler Myomektomie, bei dem sie in 1 Stunde 55 Minuten *ohne* Prämedikation 47 ccm (gleich 4,7 g E.Na.) benötigten. Auch wir brauchten für einen Fall von Carcinoma ventriculi, bei dem eine subtotale Resektion vorgenommen werden mußte, in ungefähr derselben Zeit 40 ccm (4,0 g E.Na.), da der protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose eine medikamentöse Vorbereitung nicht vorausgegangen war. Wie gering im allgemeinen, gegenüber diesem relativ großen Verbrauch, die Mengen von E.Na. bei medikamentös vorbereiteten E.Na.-Narkosen ist, soll später an einer Anzahl von Fällen gezeigt werden.

Ob man nun Morphium-Atropin (BAETZNER, BÜRCKLE-DE LA CAMP, GOCKE), Pantopon (JENTZER), Narkophin oder Morphin (KÁLMÁN) oder Scopolamin (LANGE und v. WOLFFERSDORF, die es mit Ephetonin und Eukodal *intravenös* spritzen), Eukodal oder Morphium-Scopolamin als Pränarkoticum verwendet, in der narkosesparenden Wirkung dürften sie sich nicht wesentlich unterscheiden.

g) Der Verlauf einer protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.N.-Narkose ist nun etwa folgender:

Die Injektion der ersten Kubikzentimeter hat besonders vorsichtig und sehr langsam — etwa 30 Sekunden für 1 ccm — zu erfolgen, dabei ist besonders auf die Art und Weise, wie der Patient auf das E.Na. reagiert, genauestens zu achten, denn meistens gewinnt man bereits in den ersten Minuten der Narkose, bei der ersten großen Anflutung des Narkoticums ein ziemlich klares Bild von dem wahrscheinlichen Verlauf der ganzen Narkose.

Bei der Unterhaltung mit dem Patienten kann man dann alsbald entweder ein langsames Nachlassen der Fähigkeit des Patienten, sich auf das Gespräch

zu konzentrieren, feststellen oder in anderen Fällen bricht der Patient die Unterhaltung mitten im Satz ab, der zuweilen nur noch mit wenigen geflüsterten Worten oder durch ein leises Lallen beendet wird. Häufig sieht man aber auch ein wiederholtes herzhaftes Gähnen, bevor der Patient einschläft. — Manche Patienten äußerten sich noch kurz vor dem Einschlafen in einigen glücklich-zufriedenen Worten über die schöne Art dieses Müdigkeitsgefühles und schlummerten dann ein. Wenn man gerade diesen für die Psyche des Patienten so wichtigen Abschnitt der Narkose bei Inhalationsnarkosen kennt, und dagegen immer wieder das sanfte und beschwerdelose Einschlafen bei der intravenösen E.Na.-Narkose erlebt, dann sind die Worte nicht schwer zu verstehen, die ANSCHÜTZ nach der *Selbstbeobachtung* einer intravenösen E.Na.-Narkose geprägt hat: „Eine *mildere* Narkose kann man sich nicht vorstellen“. Auch STEGEMANN berichtet über das Lob, das von einem Arzt, der infolge einer Kriegsverletzung die anderen Narkosearten sehr genau kannte, dem E.Na. gezollt wurde. Und die anderen Autoren, die die E.Na.-Narkose anwenden, sind ebenfalls einig in der ausgezeichneten Beurteilung der E.Na.-Narkose als „*psychisch schonungsvoller Betäubungsart*“ (BAETZNER), „für die jeder Patient seinen Dank ausspricht, wenn er schon einmal die Qualen einer anderen Narkose am eigenen Leibe gespürt hat“ (STEGEMANN), und „nach der die regelmäßig wieder verlangen, die sie einmal durchgemacht haben“ (STEIGELMANN).

In einigen Fällen konnten auch wir, wie JUNG, KARASEK, KÖSTER, SCHUMACHER und ADLER, SPECHT, WEESE und ZANTOP beobachten, daß beim Einschlafen ein feinschlägiges, alsbald nachlassendes *Zittern* über den ganzen Körper des Patienten lief, das von mehreren Autoren als Exzitation aufgefaßt wird (s. auch GÖCKE).

Als kardinales Kriterium für den Eintritt des Toleranzstadiums sehen auch wir das regelmäßig zu beobachtende Zurückfallen des Unterkiefers an (STIMPFL). Wir hören dann im Gegensatz zu GÖCKE und STIMPFL sofort mit der Injektion auf und spritzen auf gar keinen Fall weiter [wie etwa JENTZER und THIERRY, die noch einmal die gleiche Dosis (!) nachspritzen], da wir ja mit unserer Methode im Bedarfsfall leicht noch etwas E.Na. nachspritzen können, und beobachten zunächst genau die Reaktion des Patienten auf das E.Na. Wir befördern lediglich noch durch langsames Nachspritzen von Spülflüssigkeit das jenseits des Hahnes stehende E.Na. aus dem System in die Vene; dadurch wird sowohl eine exakte Angabe über die Menge des verabreichten Narkosemittels ermöglicht, als auch jegliche Gerinnung vermieden.

Als Kontrolle der genügenden Narkosetiefe kann es angesehen werden, daß bei dem nunmehr erfolgenden Abdecken des Operationsgebietes mit sterilen Tüchern der Patient auf das Einsetzen der Tuchklammern nicht mehr reagiert.

Mit dem Zurückfallen des Kiefers hat eine Hilfsperson in Aktion zu treten, die — selbst narkoseerfahren — den Kiefer vorzuhalten hat, das Narkoseprotokoll führt, den Puls, die Atmung und die Pupillen überwacht, den Blutdruckapparat (und notfalls auch den Sauerstoffapparat) bedient. Dabei muß jedoch der Narkotiseur, der von dem I. Operationsassistenten durch ein quergespanntes, steriles Tuch getrennt ist, das Gesicht des Patienten selbst genau beobachten können, ohne aber im Blick auf das Operationsfeld behindert zu sein, denn vornehmliche Aufgabe des Narkotiseurs gerade bei der E.Na.-Narkose ist es, in Kenntnis

des Operationsverlaufes und in Kenntnis der besonders schmerzhaften Operationsphasen, mit dem Operateur Hand in Hand zu arbeiten. Nur so kann dem Patienten in den schmerzarmen Phasen die Zufuhr von überflüssigem Narkosemittel erspart bleiben, vor den schmerzhaften Operationshandlungen aber genügend E.Na. zugeführt werden, um den Patienten in genügend tiefer Narkose zu halten und den ungehinderten Verlauf der Operation zu gewährleisten.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es *nicht möglich* ist, nun weitere *schematische Angaben* darüber zu machen, nach welcher Zeit eine bestimmte *Dosis* nachgespritzt werden muß oder bestimmte Angaben darüber, wie groß diese Dosis im einzelnen Fall zu sein hat. Es kann nur soviel gesagt werden, daß man sich jedesmal bei Reaktion des Patienten ganz langsam kubikmillimeterweise an das Toleranzstadium heranzutasten und kurz oberhalb der unteren Toleranzgrenze zu halten hat. Darin besteht die schwierige Aufgabe des sog. „Individualisierens“ (vgl. auch STORM und BOE) und es erfordert allergrößtes Geschick, eine für das jeweilige Operationsstadium genügende Schlaftiefe zu erreichen, ohne durch Überdosierung Schaden anzurichten. Man möge sich daher immer die Forderung BAETZNERs vor Augen halten, auf „Wirkung zu dosieren“, d. h. mit der eben kleinsten Menge E.Na.-Menge auszukommen, zu versuchen.

Die jeweilige Dosis wird abhängig sein von der Schmerzhaftigkeit der bevorstehenden Operationsphase, von der „Narkosebereitschaft“ (Konstitution und Kondition) des Patienten, speziell für E.Na.-Narkosen und außerdem von der bereits verabfolgten Gesamtmenge des Narkoticums, auch unter Berücksichtigung ihres Verhältnisses zur bisherigen Narkosedauer.

Bei einer Magenresektion — einer Operation bei der wir sehr oft die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose verwenden — wird eine höhere Dosierung nach der Einleitung, auf die zunächst das schmerzhafteste Vorziehen des Magens zur Orientierung folgt, und für das Vorziehen des Magens bei hochgehender, schwieriger Skeletierung, ferner für die Resektion selbst und für den Schluß der Bauchdecken erforderlich; dagegen benötigen zahlreiche und längerdauernde andere Phasen (Skeletierung unter normalen Verhältnissen, Nähte bei der G.E. usw.) nur wenige und geringste Dosen.

Nur als Beispiel möchte ich — ohne im Entferntesten eine allgemeine Gültigkeit, etwa für ein Schema, daraus ableiten zu wollen — einen aus unseren Fällen von Magenoperationen herausgreifen, bei dem der starke Zug am Magen innerhalb von 25 Min. in drei Schüben die Gabe von insgesamt 4,5 ccm E.Na. erforderlich machte, während im Anschluß daran, in einer schmerzarmen Operationsphase, 35 Min. lang kein E.Na. nachgespritzt zu werden brauchte. In einem anderen Fall betrug das injektionsfreie Intervall sogar 1 Std. 32 Min., nachdem zuvor innerhalb von 18 Min. fraktioniert 1,1 g E.Na. verabreicht worden waren (vgl. die Tabelle S. 946 und 947 Nr. 61).

Nach der erfolgten Injektion von E.Na. ist jedesmal Spülflüssigkeit nachzuspritzen, wobei bei uns im Verlauf einer Narkose nie mehr als insgesamt höchstens 50 ccm gebraucht wurden.

Das *injektionsfreie Intervall* wird ebenfalls abhängig sein von der bereits verabfolgten Gesamtmenge des Narkoticums, auch unter Berücksichtigung der jeweils verstrichenen Narkosedauer, von der letzten Dosis des E.Na. und der Anflutungsgeschwindigkeit dieser Dosis, von der Schmerzhaftigkeit der jeweiligen Operationsphase und der „Narkosebereitschaft“ des Patienten. Es beträgt

nach unseren Erfahrungen meistens 10—15 Minuten, seltener um 5 Minuten oder um 20 Minuten.

Auch während des Intervalls muß in Abständen von etwa 5 Minuten jeweils eine Spülflüssigkeitsmenge von etwa 2 ccm eingespritzt werden, um die Gerinnung zu verhindern.

Die *Anflutungsgeschwindigkeit* jeder neuen Dosis soll möglichst der Geschwindigkeit, mit der die erste Dosis injiziert wurde, entsprechen, keinesfalls aber kleiner sein als diese. Dabei soll man sich stets vor Augen halten, daß die Steuerbarkeit der Narkose nur solange aufrecht erhalten bleibt, wie man die Leber, durch die ja das E.Na. abgebaut werden muß, nicht durch überflüssige E.Na.-Mengen oder durch erhöhte Anflutungsgeschwindigkeit überlastet. Nur durch schonendste Dosierung und vorsichtigste Injektion kann man die E.Na.-Narkose, die im *strengen* Sinn nicht „steuerbar“ zu nennen ist, tatsächlich und bequem zu einer leicht *steuerbaren* Narkose machen. Vorbedingung hierfür ist aber eine langsame Injektion, d. h. eine mäßige Anflutung, denn, wird das E.Na. zu schnell injiziert, so zirkuliert nach WEESE der Überschuß der Barbitursäure frei im Blut, und diese überschüssige Barbitursäure ist dann als ein auch qualitativ anderes Medikament zu bewerten, ganz abgesehen davon, daß das gleichmäßige Spiel zwischen Aufnahme des E.Na. und Entgiftung desselben gestört wird und damit die Steuerbarkeit der Narkose verloren geht. Denn nach WEESE wird die Konzentration des Narkoticums im ZNS. ihrerseits wiederum von der Konzentration des Narkoticums im Blut gesteuert.

Es herrscht über das *Tempo der Einspritzung* noch keine Übereinstimmung (ANSCHÜTZ).

BAUCKS stellte fest, daß die Tiefe und Dauer der Narkose um so besser sei, je langsamer gespritzt werde (6—8—10 Minuten pro Kubikzentimeter E.Na.!). LAESEKE konnte demgegenüber durch Beschleunigung der Injektion die Narkose beschleunigen und vertiefen.

Wir möchten davor warnen, bei der langdauernden E.Na.-Narkose aus dieser Erfahrung LAESEKES die Nutzenanwendung zu ziehen. Wenn wir auch als sicher annehmen, daß eine bestimmte Anflutungsgeschwindigkeit bei einer bestimmten Konzentration des Narkoticums erforderlich ist und daß eine gewisse Anflutungsgeschwindigkeit zweckmäßigerweise nicht unterschritten werden sollte, um bei geringstem E.Na.-Verbrauch eine optimale Narkosewirkung zu erzielen (cf. STIMPFEL), so muß doch auch in dieser Beziehung streng individualisiert werden, denn sicher ist die Wirkung der Narkose nicht nur von der Ansprechbarkeit des einzelnen Patienten auf eine bestimmte Menge des Narkoticums und davon abhängig, in welcher Konzentration es verabreicht wird, sondern in gleichem Maß von der Anflutungsgeschwindigkeit, d. h. dem Tempo der Einspritzung.

Obwohl greifbare und exakt begründete Zeitangaben für das Injektionstempo (in bezug auf eine Verlängerung oder Vertiefung der Narkose u. a. m.) bisher noch von keiner Seite gegeben werden können, erscheint es uns als sicher, daß das Tempo der Injektion bei verschiedenen Patienten verschieden sein kann, um die optimale Narkosewirkung zu erhalten. Vorerst müssen wir uns auf unsere bisherigen Erfahrungen stützen, und auf Grund derer möchten wir empfehlen im allgemeinen den Kubikzentimeter in 30 Sekunden zu spritzen (wie BAETZNER empfiehlt), in Fällen, die besondere Vorsicht gebieten, diese Zeit bis auf das Doppelte zu verlängern (wie WENDEL empfiehlt). Eine weitere Verlängerung

der Injektionszeit (nach FRÜND und BAUCKS) halten wir nicht für erforderlich, ja, wir möchten sie sogar aus den obigen Erwägungen heraus widerraten.

Von ausschlaggebender Bedeutung für den Verlauf der Narkose ist auch die *Art* der Injektion: Es ist das stoßweise Injizieren (wie man es allzu häufig sieht!) unbedingt zu vermeiden. Die Injektion hat vielmehr ganz *gleichmäßig* und ruhig zu erfolgen.

Mit dem Kieferrückfall oder bald danach tritt Bauchdeckenentspannung ein. Diese Bauchdeckenentspannung ist so vorzüglich, daß alle Autoren, die sich mit dieser Narkose befaßt haben, sie besonders lobend hervorheben (ANSCHÜTZ, BAETZNER, BAUCKS, BÜRCKLE-DE LE CAMP, ERNST, HERBST, HOLTERMANN, KÁLMÁN, SCHUMACHER und ADLER, SPECHT u. a.) und so vollkommen, daß die E.Na.-Narkose für die Bauchchirurgie und für die Gynäkologie (SCHUMACHER und ADLER) besondere Bedeutung gewinnt.

Es ist dabei bemerkenswert, daß Operationen im Bereich der Extremitäten und des Genitale in E.Na.-Narkose ungleich schlechter durchführbar sind (vgl. auch BÜRCKLE-DE LE CAMP). Wir brauchten beispielsweise zu einigen scrotalen Sterilisationen von nur etwa 5—10 Minuten Operationsdauer bei einigen, allerdings E.Na.-resistenten, jungen, kräftigen Männern mit 2 g E.Na. (20 ccm) ebensoviel Narkoticum, wie wir zu einer Reihe von schweren, langdauernden Eingriffen brauchten.

Die *Farbe des Gesichts* war fast immer unverändert frisch und rosig. Nur zuweilen konnten wir als Reaktion auf die Anflutung einer größeren Menge des Narkosemittels zur Einleitung der Narkose, eine kurze Zeit nach dem Kieferrückfall, eine gewisse Blässe feststellen, die nach einiger Zeit wieder wich oder aber in ganz geringem Grad weiter bestehen blieb.

Zuweilen war an Stelle der Blässe, im Gegenteil, eine auffallend rote Gesichtsfarbe feststellbar.

Die initiale Blässe *allein* betrachten wir nicht als alarmierendes Zeichen. Ist aber diese Blässe sehr ausgesprochen und begleitet von einer allzu oberflächlichen Atmung, sinkt der systolische Blutdruck sehr erheblich ab (etwa um 50 mm Hg) und wird der Puls klein und weich, so soll man die Fortsetzung der E.Na.-Narkose keinesfalls erzwingen. Man bricht in einem solchen Fall, der immerhin selten ist, die Narkose nicht ab, sondern geht sofort zur Äthernarkose über. Man kann das, ohne Schaden zu stiften, tun (cf. JUNG). Ganz langsam und unter Sauerstoffzugabe (z. B. mit dem Narkosegerät von ROTH-DRÄGER) „schleicht“ man sich ein, allmählich die Äthergabe steigernd, bis man die für eine Äthervollnarkose erforderliche Äthermenge erreicht hat. Dieser Zeitpunkt soll nach Möglichkeit dann erreicht sein, wenn die Abflutung des E.Na. bis zum halben Wachsein des Patienten erfolgt ist, d. h. nach 5—10 Minuten. Auf diese Weise lassen sich die unangenehmen Hustenerscheinungen, die man so oft beim Übergang von der Einleitung mit E.Na. zur Äthernarkose beobachten muß, vollkommen ausschalten.

Der Äther wirkt in derartigen Fällen als Kreislaufexzitant, und zwar besonders auf den peripheren Kreislauf. Das kommt darin zum Ausdruck, daß die Blässe des Patienten einer rosigen Gesichtsfarbe Platz macht; es wird ferner der Puls kräftiger und die abgeflachte Atmung vertieft sich schon durch den Reiz geringer Äthermengen ganz erheblich.

Diese eigenartige Wirkung des Äthers auf Kreislauf und Atmung bei protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen kann man sich auch in ganz besonderen — allerdings höchst seltenen — Fällen zunutze machen, und zwar dann, wenn im Hinblick auf die lange Dauer der vorzunehmenden Operation und auf den Zustand der Atemwege bei Anwendung der reinen Äthernarkose von vornherein mit schwersten postoperativen Lungenkomplika­tionen gerechnet werden muß, wo andererseits aber auch — besonders aus Rücksicht auf den Kreislauf — möglichst mit E.Na. gespart werden soll. Das sind selbstverständlich an sich schon Fälle, bei denen die Frage der Operabilität selbst bereits schwierig zu entscheiden ist, und bei denen vom Operateur die große Verantwortung des Eingriffes nur dann übernommen werden kann, wenn er damit rechnen kann, daß die Narkose nicht nur keine direkte Gefahr, oder keine wesentliche Belastung für den Organismus bedeutet, sondern daß auch postnarkotische Komplikationen mit Sicherheit nicht zu erwarten sind. Ist also der Zustand der Atemwege derart, daß die reine Äthernarkose als gefährlich nicht in Betracht kommt, und hat man sich, auch nach eingehender Erwägung anderer Narkosearten, zu der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose entschlossen, so muß man doch bedenken, daß diese Narkoseart, besonders bei einem schweren, langen Eingriff, der eventuell noch mit erheblichem Blutverlust verbunden ist, unter Umständen depressiv auf den Kreislauf wirken kann. Dem versucht man natürlich zunächst durch äußerst sparsame Verabreichung von E.Na. zu begegnen. Man hält also den Patienten ganz wenig oberhalb der unteren Toleranzgrenze. Doch auch bei einer solchen vorsichtigen Dosierung ist bei langer Narkosedauer und bei den erwähnten, schwierigen Bedingungen eine geringe Verschlechterung der peripheren Kreislaufverhältnisse nicht immer zu vermeiden. Die Verabreichung von Kreislaufexzitantien kann in diesem Fall jedoch meist unterbleiben, denn gibt man nun, sich vorsichtig „einschleichend“ etwas Äther zu, wird man ebenfalls das überraschende Phänomen erleben, daß die Gesichtsfarbe rosiger und der Puls kräftiger wird und daß die Atmung sich vertieft. Dazu kommt uns die narkotische Wirkung des Äthers sehr zu statten, da wir sie gerade zur Überbrückung von besonders schmerzhaften Operationsphasen gut gebrauchen können. Die Technik, den Patienten, der sich etwas oberhalb der unteren Toleranzschwelle befindet, durch Gabe ganz geringer Äthermengen über die schmerzhaften Operationsphasen hinwegzubringen, wird an unserem Krankenhaus besonders bei Avertinnarkosen schon lange geübt. Diese „Ätherbrücken“, bei denen man mit sehr geringen Mengen arbeitet, die eine erstaunlich gute und lange Wirkung haben, belasten den Organismus, und besonders die Atemwege, nicht, da man, sobald die gewünschte Wirkung (bei protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen Vertiefung der Narkose zur Überbrückung der schmerzhaften Phase, Wirkung auf Kreislauf und Atmung) erreicht ist, den Äther absetzt. Die Atmung bleibt dabei völlig frei. Es kann während einer Narkose eine ganze Reihe solcher „Brücken“ gegeben werden. Dabei ist zu bedenken, daß nur ein geringer Bruchteil des auf die Maske getropften Äthers tatsächlich *wirksam* wird!

Die Wahl des geeigneten Zeitpunktes für eine „Brücke“ erfordert viel Erfahrung, Kenntnis und Urteilsfähigkeit. Speziell in einem derartigen Fall einer E.Na.-Narkose, wie er eben charakterisiert wurde, liegt die Kunst darin, bei größtmöglicher Sparsamkeit mit Äther und größter Schonung des Patienten

die volle Wirkung der „Ätherbrücke“ nach beiden Richtungen zugleich auszunutzen: Richtiger Zeitpunkt der Äthergabe, um den Patienten in tiefer Narkose über die schmerzhaft Operationsphase hinwegzubringen, damit aber auch zur rechten Zeit die Wirkung des Äthers auf den Kreislauf zu verbinden und nicht etwa mit dieser Wirkung zu spät zu kommen.

Es ist natürlich während der Äthergabe kein E.Na. zu spritzen und erst bei Abklingen der Ätherwirkung nachzuinjizieren. Der Narkotiseur, der das E.Na. spritzt und derjenige, der den Kiefer hält und den Äther gibt, müssen selbstverständlich gut miteinander eingearbeitet sein.

Über einen Fall, der wegen entsprechender Umstände in der angegebenen Weise von uns narkotisiert wurde, sollen im folgenden einige Daten gegeben werden:

66 Jahre alter, großer Mann, 73,0 kg schwer. Diagnose: Carcinom der Flexura coli dextra (Casus gravis), Diabetes mellitus levis. Riva-Rocci: 130/85. Hämoglobingehalt: 64%. Blutzucker: 186 mg-%. Harnzucker: 0,3%. Acet. Essigsäure Ø. Aceton Ø. Prämedikation: 0,02 Eukodal, 0,7 ccm Atropin. Dauer der Operation: 3 Std. 26 Min. Dauer der Narkose: 3 Std. 21 Min. Während dieser Zeit: 2,0 g E.Na., fraktioniert. Dazu „Ätherbrücken“ — 126 g Äther (wovon, wie bereits betont, bei der Eigenart dieser Technik nur ein geringer Bruchteil wirksam wurde!). Puls während der ganzen Narkose: um 80 pro Min. Atmung während der ganzen Narkose: um 28 pro Min., gut und ausgiebig, unbehindert. Kein Narkosezwischenfall. Nach der Operation: Pat. ist sofort ansprechbar (zeigt auf Befehl die Zunge!). Kein Erbrechen. Keine postnarkotischen und postoperativen Komplikationen. Entlassung des Patienten 4 Wochen post operationem.

Obwohl ein Fall, wie der eben geschilderte, eine Seltenheit ist und man sonst stets mit E.Na. allein auskommt (wenn möglich kombiniert mit Lokalanästhesie!), so sollte damit nur gezeigt werden, daß es nötig ist, nicht starr am Schema und an der Methode festzuhalten, sondern sich den eventuellen Erfordernissen anzupassen. (Außerdem dürfte die Wirkung und Technik der „Ätherbrücke“ interessieren.)

Die *Schweißsekretion* war in einer Reihe von Fällen in der gleichen Weise vermehrt, wie dies bei Äthernarkosen im allgemeinen zu beobachten ist.

Eine Erscheinung, die bei einer größeren Anzahl von Magenresektionen gerade in protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen mit ziemlicher Regelmäßigkeit wiederkehrte, war ein oft recht störender *Singultus*. Dieser trat stereotyp in dem Augenblick auf, wo am Magen (zwecks Orientierung oder Skeletierung) oder am Duodenum ein Zug ausgeübt wurde. Zuweilen trat der Singultus auch bei Zug an anderen Stellen des Bauchfelles auf. Dabei handelte es sich in keinem Fall um peritonitische Reizerscheinungen bzw. um cerebrale oder spinale Erkrankungen. Dieser Singultus war bei den Operationen, wie gesagt, oft recht störend. Da er unter den gleichen Bedingungen so regelmäßig, und in dem gleichen Maß bei anderen Narkosen nicht auftrat, glauben wir, der E.Na.-Wirkung einen Einfluß auf diese Erscheinung zuschreiben zu müssen. Um die Frage beantworten zu können, ob dabei das E.Na. gewisse Hemmungen innerhalb des Reflexbogens aufhebt, oder ob es andere Momente sind, die das regelmäßige Eintreten des Singultus begünstigen, werden erst weitere Beobachtungen gesammelt, oder sogar spezielle Versuche angestellt werden müssen.

Die *Atmung* war stets regelmäßig, nur sehr selten etwas verflacht (cf. KÖSTER, SPRECHT) oder gering verlangsamt. Dabei ist es aber das Bemerkenswerteste,

daß die Atmung stets völlig unbehindert und völlig frei von Rasseln und Schnarchen war. Dies ist außerordentlich wichtig im Hinblick auf die Entstehungsursache postnarkotischer Lungenkomplifikationen.

Nach den heutigen Anschauungen handelt es sich dabei im wesentlichen um eine Aspiration aus dem Gebiet der oberen Luftwege. Die Komplifikationen entstehen fast immer bei einer Hypersekretion der Schleimhaut der oberen Luftwege und wenn durch mechanische Verlegung im Gebiet des Rachens ein Engpaß für die Inspiration gesetzt wird. Diesen passiert dann der Aspirationsstrom mit außerordentlicher Schnelligkeit, so daß sehr leicht Flüssigkeitspartikelchen mit infektiösen Material in die tieferen Regionen hinabgerissen werden können (KILLIAN).

Sehr häufig kommt es bei den Inhalationsnarkosen auch vor, daß ein, infolge der Hypersekretion in den oberen Luftwegen, sehr reichlich vorhandenes Gemisch von Speichel und Schleim durch die Inspirations- und Expirationswellen während der Narkose zu Schaum geschlagen wird und die Ventilation so behindert, daß es zur Cyanose kommt (KILLIAN).

All diese Erscheinungen waren in keinem einzigen Fall von protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na. zu beobachten, sondern es war immer wieder auffallend, wie ideal diese Narkose in dieser Beziehung ist (cf. STEIGELMANN).

Trotz des Verzichtes auf besondere Atropinisierung konnten wir in keinem Falle eine Hypersekretion in den oberen Luftwegen feststellen (cf. JUNG, STEGEMANN), eher war die Sekretion herabgesetzt. Diese Eigenschaft der E.Na.-Narkose macht sie besonders geeignet für alle Fälle, bei denen von vornherein die Gefahr von postnarkotischen Lungenkomplifikationen besteht (cf. HERBST).

Nach unseren Erfahrungen kommen bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose Atemstörungen — vorausgesetzt, daß der Kiefer gut vorgehalten wird — nicht vor. Auch zentrale Atemstörungen, die bei der E.Na.-Narkose infolge einer Narkose des Atemzentrums — *nicht* infolge einer Giftwirkung — eintreten könnten (und reversibel wären!) (WEESE) haben wir nie beobachtet. Auch ADLER, GASTEIGER, HERBST, HONCAMP, KÁLMÁN, KARASEK, SCHUMACHER, STORM und BOR sahen die Atmung bei vorsichtiger Injektion nie beeinflußt. GOCKE sah sie zuweilen vertieft und etwas verlangsam, mitunter auch oberflächlich und, wie HARMS, frequent.

Der Kreislauf zeigte kein einheitliches Verhalten. Wie schon erwähnt, war häufig nach der Einleitung der Narkose eine gewisse Blässe festzustellen, die, teils schneller, teils langsamer, im Verlauf der weiteren Narkose verschwand oder in ganz geringem Maße die ganze Narkose hindurch bestehen blieb. Es scheint uns demnach, soweit der Kreislauf überhaupt in Frage kommt, die Peripherie durch das E.Na. beeinflußt zu werden (Vasomotoreneffekt). Es gab jedoch eine ganze Anzahl von Fällen, in denen diese Wirkung fehlte und eine gleichbleibend frische Gesichtsfarbe bestehen blieb, ja, die Patienten ein ausgesprochen rosiges Aussehen bekamen, während sie vorher blaß aussahen (Vasodilatatoreneffekt).

Der Puls war stets gut gefüllt und kräftig und wurde nur ausnahmsweise weich und etwas kleiner. Die Frequenz differierte innerhalb einer Narkose höchstens um 30 Schläge pro Minute (mit dieser Feststellung soll keineswegs gesagt werden, daß die Schlagdifferenz auf das Narkoticum oder auf dieses *allein* zurückzuführen ist). Meistens war die Pulsfrequenz unwesentlich verändert.

Auch in den *Blutdruckschwankungen* ließ sich keine Gesetzmäßigkeit feststellen. Die Amplitude wurde entweder kleiner, oder sie nahm zu, oder aber sie sank — an sich gleichbleibend — ab bzw. stieg an. Der systolische Blutdruck zeigte im einzelnen Falle eine Schwankung von höchstens 40 mm Hg, der diastolische Blutdruck seinerseits zeigte genau dieselbe Höchstschwankung (in einem anderen Fall!). Schwankungen in etwa gleicher Höhe wurden auch von FRIEDEMANN, GOCKE, HERBST, HONCAMP, KÁLMÁN, SCHUMACHER und ADLER und SPECHT beobachtet. Im allgemeinen waren aber die Schwankungen wesentlich geringer. Der Einfluß des E.Na. auf diese Schwankungen läßt sich ebenfalls nicht abgrenzen und sicher bestimmen.

Die folgenden drei Kurven sollen das Verhalten von Puls und Blutdruck während der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose zeigen. Es handelt sich im Fall Kurve 1 um einen Fall von *Ulcus duodeni* bei einer

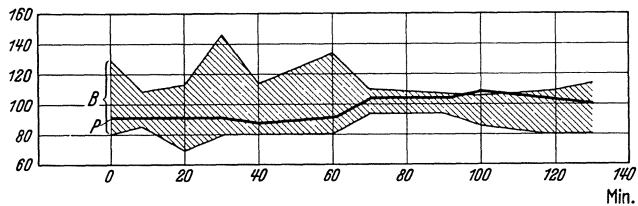


Abb. 7. Zeigt das Verhalten von Puls (*P*) und Blutdruck (*B*) bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen Evipan-Natrium-Narkose des Falles 15, S. 946 und 947.

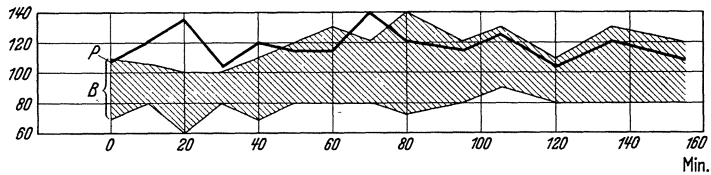


Abb. 8. Zeigt das Verhalten von Puls (*P*) und Blutdruck (*B*) bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen Evipan-Natrium-Narkose des Falles 16, S. 946 und 947.

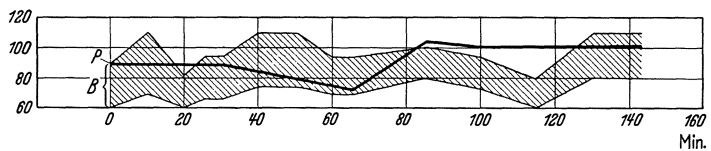


Abb. 9. Zeigt das Verhalten von Puls (*P*) und Blutdruck (*B*) bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen Evipan-Natrium-Narkose des Falles 31, S. 946 und 947.

Myodegeneratio cordis und Arrythmie; im Fall Kurve 2 ebenfalls um einen Fall von Ulcus duodeni bei einem sehr kräftigen, großen und dabei sehr aufgeregten Patienten. Im Fall Kurve 3 handelt es sich um ein Adenocarcinom des Pylorus bei einem blassen Patienten in sehr reduziertem Zustand.

Nach unseren Erfahrungen (die sich mit denen KARASEKs decken) möchten wir hervorheben, daß wir im Gegensatz zu den Erfahrungen, die von anderer Seite mit der E.Na.-Kurzarkose gemacht wurden und auf Grund derer die Atemstörungen als vorherrschend bezeichnet werden (KÁLMÁN, WEESE), bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Vollarkose dem Kreislauf besondere Beachtung schenken, ohne freilich dabei die Atmung außer acht zu lassen. Wir haben ernste Kreislaufstörungen nie beobachtet (cf. STORM und BOR).

Die *Körpertemperatur* schwankte in den von uns gemessenen Fällen um 6—10° (axillar gemessen). Rectale Messung am Schluß der Operation ergab normale Werte.

Wenn nunmehr auf das Verhalten der *Reflexe* näher eingegangen wird, muß wiederholt werden, daß unsere protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen zum Teil völlig ohne Prämedikation durchgeführt wurden, daß teils Eukodal, Dilaudid, teils Morphinum, Atropin oder Morphinum-Scopolamin vor der Narkose verabreicht wurde. Ein in jeder Hinsicht einheitliches Verhalten der Reflexe ist also schon aus diesem Grunde nicht zu erwarten.

Soweit die besonderen Reflexe bei unserer Operations- und Narkosenanordnung prüfbar waren und geprüft wurden, ließ sich mit zunehmender Schlaf-tiefe eine zunehmende Reflexträgheit feststellen. Bemerkenswert lange blieb der *Schluckreflex* erhalten, auch der *Cornealreflex* war relativ lange auslösbar. Die *Pupillen* zeigten in ihrem Verhalten sehr erhebliche Unterschiede, wobei auch das jeweilige Pränarkoticum eine gewisse Rolle gespielt haben wird. Auch ANSCHÜTZ fand, daß auf die Pupillen bei der E.Na.-Narkose kein rechter Verlaß sei. Wir glaubten zwar, bei einer ganzen Reihe von Narkosen feststellen zu können, daß ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Pupillenweite und der Schlaf-tiefe besteht, und zwar insofern, als die Pupillen sich bei zunehmender Narkosetiefe erweiterten, und bei Abklingen der Narkosewirkung wieder mittelweit wurden. Aber es soll durch die Erwähnung dieser Beobachtung keineswegs gesagt werden, daß die Pupillenweite einen *sicheren* Rückschluß auf die Schlaf-tiefe gestattet. Denn andererseits fanden wir z. B. die Pupillen eine ganze Narkose hindurch eng, aber stets reagierend. Während anderer Narkosen wiederum spielten die Pupillen zwischen mittelweiter und übermittelweiter bzw. weiter Öffnung hin und her, ohne daß wir die weiten Pupillen als alarmierend angesehen und die Narkose deswegen unterbrochen hätten (cf. BÜRCKLE-DE LA CAMP und ERNST). Die Promptheit der Pupillenreaktion war verschieden und richtete sich nach der Schlaf-tiefe. In ganz tiefer Narkose war die Pupillenreaktion nicht mehr auszulösen.

Wenn man mit dem Nachspritzen des E.Na. aussetzt, kehren die Reflexe verhältnismäßig sehr schnell wieder, insbesondere der Schluckreflex und das Husten (cf. STORM und BOR), so daß es zu einer Aspiration und daraus folgender Pneumonie auch aus diesem Grunde nicht kommt.

Die tiefe Narkosewirkung klingt, wenn man nicht mehr nachinjiziert, innerhalb von 10 Minuten, ganz selten etwas langsamer, bis zum halben Wachsein

ab. Das Aufwachen erfolgt also nach der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose schneller als bei anderen Narkosearten. Der Kiefer sinkt in diesem Stadium nicht mehr zurück und braucht nicht mehr vorgehalten zu werden. Der Patient bewegt sich häufig, oder er wendet den Kopf, er verzieht das Gesicht und bewegt die Lippen. Meistens läßt er sich schon jetzt durch Schmerzreize oder Anruf völlig aufwecken.

Die gleiche Wirkung hat bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose die intravenöse Injektion von 5 ccm *Coramin* (cf. BAUMECKER, FRIEDEMANN, KALMAN, SKARBY). FRÜND und STIMPFL wollen von dieser Wirkung nichts gesehen haben, THIERRY lehnt die antagonistische Wirkung des Coramins (ebenso wie die des Lobelins und Strychnins) ab.

Wir dagegen müssen nach unseren Erfahrungen feststellen, daß die „Weckwirkung“ des *Coramins* nicht nur eine ausgezeichnete und prompte ist (cf. HONCAMP, KILLIAN), sondern daß sich dieses Mittel uns auch als äußerst zuverlässig bewährt hat. Weit entfernt davon, das sofortige völlige Erwachen aus der Narkose in jedem Fall willkürlich herbeizuführen (da es in gewissen Fällen eher schädlich als günstig ist!), konnten wir uns doch in bestimmten Fällen immer wieder von der eklatanten Wirkung des *Coramins* überzeugen: Ganz kurze Zeit nach der intravenösen Injektion wird der Patient plötzlich lebhaft, er bewegt die Glieder, öffnet die Augen, zeigt, dazu aufgefordert, die Zunge und gibt meistens auf Anruf sogar richtige Antworten. Man kann diesen Vorgang willkürlich und nach Belieben jederzeit herbeiführen. Das ist außerordentlich wichtig, weil man damit zusätzlich ein Mittel besitzt, die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose, die bei der von uns angegebenen Technik absolut als steuerbare Narkose anzusprechen und zu bewerten ist, nötigenfalls schlagartig zu unterbrechen und zu beenden, und zwar so schnell, wie das bei keiner anderen Narkoseart (*Vollnarkose*!) möglich ist.

Ein besonders eindrucksvolles Bild von der prompten und zuverlässigen „Weckwirkung“ des *Coramins* bot sich uns bei Ausführung einer doppelseitigen Chordotomie, die in protrahierter, fraktionierter, intravenöser E.Na.-Narkose (kombiniert mit Lokalanästhesie) ausgeführt wurde (vgl. die Tabelle S. 946/947, Nr. 65). Der Pat. hatte insgesamt 1,15 g E.Na. erhalten und lag in tiefer Narkose, die zu der Chordotomie selbst dringend notwendig war. Nach Beendigung des Eingriffes auf der linken Seite sollte der Patient erwachen, um die erhaltene Motorik an dem entsprechenden Bein prüfen zu können. Etwa 5 Min. nach Verabreichung von 5 ccm *Coramin* intravenös (durch den MACKSchen Apparat) erwachte der Patient auf Anruf und bewegte, dazu aufgefordert, absolut willkürlich das rechte Bein. Wenige Minuten nach dieser Prüfung schief der Patient nach Injektion von weiterem E.Na. bereits wieder fest und der Eingriff konnte unbehindert auch auf der anderen Seite ausgeführt werden.

Auf Grund unserer überaus günstigen Erfahrungen mit dem *Coramin* steht bei uns zur Narkose neben Lobelin, Cardiazol und dem kombinierten O_2 — CO_2 -Apparat regelmäßig *Coramin* für alle eventuell eintretenden Zwischenfälle — die wir nie erlebt haben — bereit. Die Applikation geht denkbar schnell vor sich, da das *Coramin* durch die ja schon eingeführte Kanüle des MACKSchen Apparates injiziert wird.

Es wird zu diesem Zweck der Zweiwegehahn in Mittelstellung gebracht, die mit Spülflüssigkeit gefüllte Rekordspritze aus den Federklammern genommen, der Inhalt ausgespritzt, das *Coramin* aufgezogen und die Spritze unter den oben beschriebenen Kautelen wieder eingesetzt. Nach Öffnen des Hahnes kann sofort injiziert werden.

Dieser ganze Vorgang nimmt nur einen Bruchteil der Zeit in Anspruch, die für eine gewöhnliche Injektion — auch bei aller Eile — erforderlich ist. Es sei in diesem Zusammenhang auch auf die anderen Vorteile hingewiesen, die der MACKSche Apparat bietet; während bei anderen Narkosearten bereits geraume Zeit verstreicht, bis man einen Arm, unter Wahrung der Asepsis, freigemacht und zu einer intravenösen Injektion vorbereitet hat, liegt bei unserer Technik die Kanüle bereits in der Vene, und es braucht nur noch die Injektion selbst vorgenommen zu werden. Man braucht ferner zu einer Bluttransfusion mit dem MERKESchen Apparat nur das Ende des abführenden Schlauches über die eine Schlaucholive mit weiblichem Conus zu streifen und die Bluttransfusion kann beginnen. Auch intravenöse Kochsalzinfusionen oder Glykoseinfusionen können nach Bedarf oder Gutdünken auf diese Weise schnell und ohne Schwierigkeiten, sowie ohne weitere Vorbereitungen angeschlossen werden. Die Infusionen (Glykose nach JENTZER) können unbedenklich auch post operationem weiterlaufen (wenn man sich eine für die Leber günstige Wirkung der Glykoseinfusion verspricht).

Bei *Blut-, Kochsalz- oder Traubenzuckerinfusionen* intra operationem sieht man fast immer, wie unter dem Einfluß der infundierten Flüssigkeitsmengen die Narkosewirkung rasch abklingt (Verminderung der Konzentration des Narkoticums im Blut und infolgedessen auch im ZNS!). Da diese Wirkung während der Operation unerwünscht ist, ist es notwendig, jeweils eine entsprechende Dosis des Narkoticums nachzuspritzen, falls eine solche Infusion erforderlich ist. Sobald also der Patient leise reagiert, legt man den Zweigehehahn um und spritzt vorsichtig E.Na. nach. Dann läßt man die Infusionsflüssigkeit weiter einlaufen.

h) Absetzen des Instrumentariums. Wird nach Beendigung der Operation die Kanüle nicht mehr benötigt, so wird die proximale Ligatur, welche die Kanüle in der Vene fixiert, gelöst, die Kanüle entfernt und die Vene an dieser Stelle endgültig ligiert. Es wird dann eine Hautnaht gelegt und ein Schutzverband angelegt.

Meistens erhalten die Patienten nun noch 5 ccm Coramin intramuskulär.

i) Die Lokalanästhesie. Wir möchten noch besonders darauf hinweisen, daß sich uns die *Kombination der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose mit Lokalanästhesie* bestens bewährt hat. Wir infiltrieren in diesem Fall das Operationsgebiet (Infiltration der Schnittlinie), bereiten inzwischen auch alles für die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose vor, beginnen aber mit der Injektion des E.Na. erst dann, wenn der Patient das leiseste Schmerzgefühl im Operationsgebiet äußert, oder wenn es psychisch angezeigt erscheint. Auf diese Weise kann man zweifellos E.Na. sparen. Daß diese Kombination vorzüglich ist, wird auch von ANSCHÜTZ, FRIEDEMANN, GASPAR und TREVANI, GASTEIGER, HARMS, HERBST, JUNG, LANGE und v. WOLFFERSDORF, STEGEMANN und anderen bestätigt. GASTEIGER betont dabei besonders, daß durch das dem Lokalanästheticum beigegebene Adrenalin störende größere Blutungen vermieden oder vermindert werden.

j) Der Nachschlaf. Der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose folgt ein *Nachschlaf* von höchstens 2 Stunden Dauer. Meistens ist er jedoch bedeutend kürzer (eine halbe bis eine bis eineinhalb Stunden), zuweilen fällt er völlig fort. Nach Angaben BÜRCKLE-DE LA CAMPS dauerte er 2—4 Stunden.

GASTEIGER beobachtete einzelne Fälle, in denen der Nachschlaf 6 Stunden dauerte, während in anderen Fällen die Patienten schon unmittelbar nach dem Eingriff ansprechbar waren. Nach JUNG waren die Patienten nach 1 Stunde wieder vollkommen wach, bei KARASEK erfolgte das Erwachen der Patienten meistens schon auf dem Operationstisch.

k) **Übelkeit oder Erbrechen** konnten wir nicht beobachten (cf. JUNG, KARASEK, ROSTOCK, SCHUMACHER und ADLER, SPECHT, STEGEMANN, STORM und BOR). GASTEIGER hat lediglich einmal leichtes Erbrechen gesehen.

l) Zuweilen sahen wir allerdings **postnarkotische Erregungszustände**, die den Eindruck erweckten, als ob das im Beginn der Narkose fehlende Exzitationsstadium der Narkose folgte.

Zwar kann man diese Zustände durch Morphingabe gut beeinflussen (cf. MOLFINO und BOERO, THIERRY, der Morphin mit Campher kombiniert verabreicht), aber immerhin stellen sie eine unangenehme Nebenerscheinung der an sich ausgezeichneten E.Na.-Wirkung dar, die, wie ANSCHÜTZ sagt, „einen Wertverlust der E.Na.-Narkose bedeutet“. Auch ANSCHÜTZ, FRIEDEMANN, GASTEIGER, HARMS, HERBST, HONECAMP, KLITZSCH, MOLFINO und BOERO, STEGEMANN und THIERRY, konnten solche Exzitationen und Unruhezustände beobachten. KLITZSCH steht auf dem Standpunkt, daß eine gewisse Überdosierung Ursache dieser Unruhe sei, eine Ansicht, der wir uns nicht anschließen können, da wir die Unruhe auch in Fällen sahen, wo eine Überdosierung nicht in Frage kam. Auf dem gleichen Standpunkt stehen wir gegenüber der Vermutung, daß die Exzitationen auf eine Unterdosierung zurückzuführen sein sollen. Die Ansicht GASTEIGERS, daß eine „ungewöhnliche individuelle Reaktion“ diesen Vorfällen zugrunde liegt, dürfte dem wahren Sachverhalt schon erheblich näherkommen. Doch glauben wir im Gegensatz zu STEIGELMANN, daß neben dieser ungewöhnlichen individuellen Reaktion, die zwar die Unterschiedlichkeit in der Schwere der Unruheerscheinungen bedingen mag, der E.Na.-Wirkung selbst ein gewisser Einfluß auf diese Zustände zugeschrieben werden muß, da dieselben gerade bei E.Na.-Narkosen mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu beobachten sind. Wir finden bei BUMM eine Erklärung für die postnarkotischen Erregungszustände, die unserer Ansicht Recht gibt, nämlich „daß die Blockade des Hirnstammes durch Veronalabkömmlinge corticale Hemmungsimpulse nicht zur Auswirkung kommen läßt, so daß bei langdauernder hypnotischer Einwirkung unregelmäßige Abwehrbewegungen in Gestalt der postoperativen Erregungszustände beim Erwachen nach der Narkose zustande kommen“. THIERRY behauptet allerdings, daß die Erregungszustände nicht auf einer spezifischen Intoxikation der Barbitursäure beruhen.

Krampfzustände, wie sie von ANSCHÜTZ und HARMS gesehen wurden, haben wir nie erlebt.

m) **Die Amnesie** nach den protrahierten, fraktionierten intravenösen E.Na.-Narkosen war stets vollkommen.

n) **Postnarkotische Lungenkomplikationen** — als Folge der Narkosewirkung — sind bei der Art und Wirkungsweise des E.Na. von vornherein kaum zu erwarten. Wir haben solche, durch die Narkose allein bedingte Komplikationen auch nie erlebt (ebenso wie STORM und BOR). Man muß sich vor Augen halten, daß von vornherein gerade *solche* Patienten die E.Na.-Narkose erhalten, welche entweder im Hinblick auf den Zustand ihrer Atemwege besonders gefährdet

erscheinen, oder bei denen bereits Lungenkomplika­tionen, latent oder manifest, bestehen. Und der Anteil der Patienten mit derartigen Komplika­tionen oder katarrhalischen Erscheinungen im Bereich der Atemwege ist bei uns in Hamburg, sowie an der ganzen Wasserkante (wie auch von LEHMANN auf dem Nordwestdeutschen Chirurgenkongreß in Göttingen am 24. 6. 38 betont wurde) außerordentlich groß. Daß unter diesen Umständen *trotz* Anwendung der E.Na.-Narkose einmal postoperative Lungenkomplika­tionen auftreten, darf uns daher nicht wundern: Der bereits bestehende Zustand der Atemwege, das Alter, das Operationstrauma mit seinen Folgeerscheinungen (schlechtes Durchatmen, mangelhaftes Abhusten usw. infolge des Wundschmerzes) und eine Anzahl anderer Umstände können zu solchen Komplika­tionen trotz Anwendung der E.Na.-Narkose führen. In solchen Fällen ist jedoch zu bedenken, wie der weitere Verlauf und der Ausgang solcher Komplika­tionen sein würde, wenn dazu noch der Reiz einer längeren Inhalationsnarkose hinzukommen würde.

Fall 21 der Tabelle I, S. 946/947 gibt einen Fall mit gewissen postoperativen, bronchopneumonischen Störungen trotz E.Na.-Narkose wieder. Die Störungen waren in kürzester Zeit behoben und der Patient wurde geheilt entlassen. Ob der Fall denselben günstigen Ausgang gehabt hätte, wenn der 64jährige Patient 1 Stunde 40 Minuten lang Äther erhalten hätte, erscheint uns höchst unwahrscheinlich. Während der Operation selbst war in diesem Fall die Atmung völlig frei und unbehindert.

o) Das Verhalten der Wunden nach Venae sectio. Die *Armwunden*, die zur Freilegung der Vene und zum Einlegen der geknüpften Kanüle in das Gefäß dienten, heilten in allen unseren Fällen rasch und komplikationslos ab. Entzündliche Reaktionen wurden nie beobachtet und das war ja auch von vornherein nicht zu erwarten, da neben dem selbstverständlich streng aseptischen Einlegen der geknüpften Kanüle eine paravenöse Injektion des E.Na. gar nicht möglich war.

p) Venenschäden. Wir konnten auch keinerlei *Venenschädigungen* durch die E.Na.-Lösung feststellen. Nebenbei sei erwähnt, daß wir auch nach unseren Injektionen mit spitzen Kanülen zu kurzdauernden E.Na.-Narkosen nie Thrombosen oder Hautnekrosen sahen. Auch ANSCHÜTZ, GASPAR und TREVANI, LANGSTEINER, ROSTOCK und STIMPFL beobachteten nie derartige Schäden. LAUBER und BORCHERS sahen dagegen einige Thrombosen, die sie auf das E.Na. zurückführen. HOLTERMANN beobachtete eine Thrombose im Anschluß an Hämatombildung (nach Mitteilung von ANSCHÜTZ). WALCHSHOFER und BODEN sahen eine Thrombose der oberflächlichen Armvenen nach 9maliger E.Na.-Injektion (in mehrtägigen Abständen) bei einem Kranken mit schwerer Sepsis nach Nackenkarbunkel bei Diabetes mit Herzinsuffizienz und Lungenödem.

Nach Mitteilungen KIRSCHNERS ist die Häufigkeit der Venenthrombosen ein Nachteil des Mittels. Doch glauben wir, daß die wenigen in der Literatur bekannt gewordenen, oben angeführten Fälle von Venenthrombose den Wert der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen nicht herabsetzen können, zumal da bei unserer Technik schon die *Ursachen* der Thrombose mit Sicherheit vermieden werden, denn

1. ist durch das Einlegen der geknüpften Kanüle nach vorausgegangenem Freipräparieren der Vene eine paravenöse Infiltration mit E.Na.-Lösung (wie

sie bei Injektionen mit spitzen Kanülen vorkommen kann) ausgeschlossen, ebenso wie eine Hämatombildung unmöglich ist,

2. wird die Stelle der Venae sectio durch die proximale Ligatur völlig aus dem System ausgeschlossen, und

3. liegt die Mündung der geknüpften Kanüle, durch die eine Verletzung der Venenwand nicht möglich ist, weiter proximal im strömenden Venenblut, so daß eine schädliche Reizung des Gefäßendothels durch die Lösung ausgeschlossen erscheint.

q) Organschädigungen. Was nun, nach der Erörterung rein lokaler Schädigungsmöglichkeiten, die Frage anbetrifft, ob durch das E.Na. *einzelne Organe geschädigt* werden, so wurde schon betont, daß durch die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose gerade postnarkotische Lungenkomplikationen weitgehend vermieden werden (cf. STEIGELMANN).

Eine Schädigung des Herzens wurde bei unseren protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen nie gesehen. Auch STORM sah keinerlei Schädigungen des Herzens und des Kreislaufes (das EKG. änderte sich, auch in tiefer Narkose, nicht!).

Wir konnten auch keine Nieren- und besonders keine Leberschädigungen beobachten, die ja bei der besonderen entgiftenden Funktion der Leber immerhin denkbar wären. Auch die histologische Untersuchung des Leberparenchyms bei Patienten, die eine protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose erhalten hatten und dann aus anderen Gründen [Grundleiden: Eiterige Cholangitis mit Leberabscessen, Radikaloperation eines Ulcus pepticum duodenojejunale, Pankreasabsceß mit arteriellen Arrosionsblutungen, ausgedehnte Magenresektion wegen Ca. bei 67jährigem Patienten, Dickdarmphlegmone (in einer Ausdehnung von etwa 35 cm) bei einem 78jährigen Patienten] ad exitum kamen, ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine derartige Schädigung (insbesondere keinerlei degenerative Prozesse).

Auch in der Literatur finden sich keine Mitteilungen über Organschädigungen durch länger dauernde E.Na.-Narkosen.

r) Die Narkosebereitschaft. Außerordentliche Bedeutung für den Verlauf und die Gesamtdosis des für die einzelne Narkose erforderlichen E.Na. kommt der *Konstitution* und *Kondition* zu (cf. JUNG): Diese beiden zusammen ergeben einen für die Narkose wichtigen Grundbegriff, die „*Narkosebereitschaft*“.

Es spielt da zunächst das *Geschlecht* des Patienten eine Rolle. Wir fanden, daß Frauen im allgemeinen mit geringeren Dosen von E.Na. in entsprechenden Zeitabschnitten auskamen als Männer. Dabei wird allerdings in einzelnen Fällen bei einer kräftigen Frau dieselbe Menge des Narkoticums erforderlich werden, wie sie sonst etwa für einen schwachen Mann nötig ist. Diese Anschauung finden wir in zahlreichen Dosierungsschemata (z. B. in dem Schema von SPECHT aus der Kieler Klinik) bestätigt.

Was das *Alter* der Patienten anbelangt, so glauben wir nicht, daß prinzipiell irgendeine Altersstufe für die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose ungeeignet ist (vgl. auch STORM und BOR). Die besonderen Vorteile dieser Narkose — gerade bei Patienten, wo im Hinblick auf den Zustand der Atemwege postnarkotische Lungenkomplikationen oder eine Verschlimmerung bestehender, vielleicht latenter Schäden im Bereich der Atemwege zu erwarten sind — machen sie jedoch geeignet für die mittleren und ganz besonders für

die höheren Altersklassen, die im allgemeinen die besten Narkosen zeigen (cf. STEIGELMANN). Bei entsprechendem Allgemeinzustand benötigen jüngere Patienten gewöhnlich mehr E.Na. als ältere (cf. HONCAMP).

Daß auch das *Körpergewicht* eine wesentliche Rolle bei der E.Na.-Narkose spielt, und in welcher Weise der E.Na.-Verbrauch von ihm abhängig ist, kommt ebenfalls schon in den zahlreichen Dosierungsschemata zum Ausdruck.

Auch die *Körpergröße* ist bei der Beurteilung der Eignung des Patienten für die E.Na.-Narkose zweifellos wichtig, und zwar unter besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses von Körpergröße und -gewicht. Damit kommen wir auch zu der Frage, ob ein bestimmter *Typ* besonders geeignet oder ungeeignet für die E.Na.-Narkose ist; diese Frage soll weiter unten erörtert werden.

Weiterhin spielt der *Allgemeinzustand*, der *Ernährungs-* und *Kräftezustand* eine wichtige Rolle bei der Eignung für die E.Na.-Narkose. Wir haben die merkwürdige Erfahrung gemacht, daß die E.Na.-Narkose um so geeigneter und das Ergebnis der Narkose um so günstiger ist, je schlechter die Verhältnisse bezüglich dieser drei Faktoren liegen (selbstverständlich in bestimmten Grenzen!). Wir teilen die Auffassung LANGSTEINERS nicht, daß kachektische Patienten die E.Na.-Narkose schlechter vertragen, sondern wir sahen (wie HONCAMP), daß solche Patienten selbst höhere Dosen von E.Na. gut vertragen. Man kann sogar sagen, daß in Fällen, wo die Wahl der Narkose wegen des desolaten Zustandes des Patienten allergrößte Schwierigkeiten bereitet, die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose geradezu „die Narkose der Wahl“ ist (cf. STORM und BOR), und daß sie gerade in solchen Fällen erstaunliches leistet. Die erforderlichen E.Na.-Mengen sind bei decrepiden und kachektischen Patienten außerordentlich gering (cf. HARMS, HONCAMP). Das gleiche ist in erstaunlicher Weise auch der Fall bei ausgebluteten Patienten (cf. HARMS, LANGE und v. WOLFFERSDORF). Wir konnten uns nicht von der Erfahrung HARMS' und KÖSTERS überzeugen, daß hagere, große Menschen (von asthenischem Habitus) oder Menschen mit grazilem Körperbau schlechtere Narkosen haben als kleinere (z. B. pyknischer Typ). Auffallend ist, daß der Fettansatz bei adipösen Patienten bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose nicht die Rolle spielt, wie bei der Äthernarkose. Im Gegensatz zu dieser ist bei der E.Na.-Narkose der Verbrauch an Narkoticum nicht wesentlich erhöht. Hingegen ist der E.Na.-Verbrauch bei robusten, muskulösen und sehr kräftigen Menschen deutlich vermehrt. Man findet zuweilen sogar völlig evipan-resistente Patienten (cf. HERBST). (Wir glauben nicht, daß dies auf zu langsamem Injizieren des E.Na. beruht.)

Über die *rassische* Eignung für die E.Na.-Narkose ist vorläufig noch nicht viel zu sagen. Nach Mitteilungen aus Batavia sind die dortigen Erfahrungen mit dem E.Na. bei Einheimischen durchaus günstig. Wir selbst erzielten ein außerordentlich gutes Narkoseresultat bei einer Patientin von negroidem Typ (vgl. Tabelle 1, S. 946/947, Fall 64).

Was für die rein körperlichen Eigenschaften Geltung hat, trifft nach unseren Erfahrungen auch auf die *Psyche* zu: Ängstliche, erregte und psychisch labile Patienten benötigen größere E.Na.-Mengen als ruhige und vernünftige Menschen (cf. HARMS, KÖSTER).

Die Folgeerscheinungen regelmäßigen oder übermäßigen *Alkohol-* und *Nicotingenusses* treten bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose nicht so deutlich wie bei der Äthernarkose zutage, und wirken sich nicht, wie bei dieser durch wesentlich erhöhtem Verbrauch an Narkosemittel aus (cf. STEIGELMANN). Auch bei Patienten, die an Narkotica gewöhnt waren, fanden wir den E.Na.-Verbrauch nicht besonders gesteigert.

s) **Die Gegenindikationen.** Von außerordentlicher Wichtigkeit für die Bedeutung und den weiteren Weg der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose ist die Frage nach etwaigen *Gegenindikationen*. Ich komme damit gewissermaßen zu dem Ausgangspunkt meiner Abhandlung zurück, wenn ich sage, daß die genaueste Kenntnis der Wirkungsweise des E.Na., der Art und Weise seiner Anwendung und eventueller Gefahrenquellen die Zahl der Gegenindikationen erheblich einschränken muß. Nach BAETZNER herrscht im Weltschrifttum keine einheitliche oder auch nur annähernd übereinstimmende Auffassung in dieser Frage.

Jedoch dürfte man wohl einig sein in der Ansicht, daß bei der überragenden Bedeutung der Leber für den Abbau des E.Na. *Schädigungen des Leberparenchyms zu höchster Vorsicht mahnen*, schwerere Schäden sogar die Anwendung der E.Na.-Narkose verbieten. Das soll nicht heißen, daß jeder Ikterus eine absolute Gegenindikation gegen die Anwendung der E.Na.-Narkose bedeutet. LANGE und v. WOLFFERSDORF wandten E.Na. bei Ikterus, bei Leberverletzten, bei schwer Kachektischen mit und ohne Lebermetastasen, ja, versuchsweise, selbst bei schwersten Lebercirrhosen (Probelaaparotomie) an (der einzige Nachteil war angeblich eine verlängerte Schlafwirkung), und auch wir selbst haben einige ikterische Patienten ohne jeglichen Zwischenfall und ohne erkennbare (Organ- oder Allgemein-) Schädigung mit bestem Erfolg mit E.Na. narkotisiert (vgl. auch Fall 39 der Tabelle 1, S. 946/947).

In zweiter Linie gebührt den Stimmen Beachtung, die besorgt darauf hinweisen, daß bei Eingriffen wegen *entzündlicher Erkrankungen des Mundbodens und des Halses*, bei *Halsphlegmonen, Parotitis und Tumoren* mit Ödem der Halsweichteile mehrfach tödliche Zwischenfälle vorgekommen seien (BAETZNER, THIERRY). Es ist unbedingt nötig, diesen Fällen ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen, nicht nur wegen der tatsächlich erhöhten Gefahr eines Zwischenfalles in solchen Fällen, sondern, weil es gilt, die Ansicht zu entkräften, daß die E.Na.-Narkose allein für den Tod verantwortlich zu machen sei (cf. BAETZNER). Es ist dabei nicht nur bemerkenswert, daß 1. auch bei anderen Narkosen gelegentlich ein tödlich verlaufender Laryngospasmus bei entzündlichen Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege auftreten kann (cf. BAETZNER), sondern daß 2. in solchen Fällen von englischen Narkotiseuren durch Intubation (SLOT, GALLEY) oder Tracheotomie diese Gefahr beseitigt werden konnte, daß also auch keine „Narkose des Atemzentrums“ vorliegen und die bei diesen Zwischenfällen auftretende Cyanose und Asphyxie auch nicht als zentral toxisch bedingt angesehen werden konnte¹.

¹ Auch wir sahen einen Todesfall unmittelbar nach der Incision einer schweren Halsphlegmone bei einem Ulcus am Zungengrund mit Glottisödem. Der Eingriff war bereits in extremis in einer kurzen E.Na.-Narkose vorgenommen worden, um auch noch die letzte Möglichkeit einer Rettung des Patienten zu erschöpfen. Die Sektion ergab, daß der Tod

Vorsicht wird ferner angeraten bei der Anwendung von E.Na. bei raumbeengenden Prozessen im Thorax (DREYFUS). LANGE und v. WOLFFERSDORF beschreiben das Fehlen jeder Preßatmung und die durch Evipan bedingte abgeflachte Atmung mit den geringeren Zwerchfellausschlägen als gerade bei intrathorakalen Eingriffen außerordentlich vorteilhaft.

Nach KÁLMÁN sollen als Gegenindikationen „immer noch Leber- und Nierenschädigungen gelten; dagegen fallen Bedenken bei Herzfehlern, Hypertonie und Lungenleiden (vgl. auch SCHUMACHER und ADLER, STORM und BOR) immer mehr fort“. Nach unserer Ansicht sind auch Nierenleiden keine Gegenindikation gegen das E.Na. Auch Stoffwechselstörungen (LANGSTEINER) sind unseres Erachtens, soweit sie nicht Ausdruck einer schweren Leberschädigung sind, keine Gegenindikation gegen E.Na.

Nach RIESS' Erfahrungen ist die E.Na.-Narkose bei hochgradigen Blutverlusten, hohem Fieber, fortgeschrittener Kachexie bei Diabetes und Hochdruck, sowie bei größeren Strumen und asthmatischen Zuständen nicht zu empfehlen. BOR und STORM mahnen zur Vorsicht bei septischen Kranken wegen der manchmal vorhandenen Leberschädigung, STIMPFEL bei solchen mit peritonealen Symptomen. HARMS wiederum sieht weder den Ikterus, den Diabetes oder die Arteriosklerose, noch fieberhafte oder septische Erkrankungen als Gegenindikation an (allerdings bei entsprechend vorsichtiger Dosierung!), und LANGE und v. WOLFFERSDORF glauben, daß E.Na. bei Peritonitis, Ileus und schweren septischen Allgemeininfektionen nicht kontraindiziert ist. Wir selbst haben ikterischen, arteriosklerotischen und hochfieberhaften, septischen Patienten E.Na. gegeben, wir haben E.Na. auch bei Diabetikern (cf. STORM und BOR) und bei Patienten mit Ileus und peritonitischen Reizerscheinungen angewandt, ohne jemals einen Zwischenfall erlebt zu haben. *Bei schweren Shockzuständen wenden wir E.Na. allerdings nicht an.*

Wenn bei den verschiedenen Autoren die Frage nach dem Anwendungsgebiet des E.Na. und den Kontraindikationen gegen dieses Mittel keine einheitliche Beantwortung erfährt, wenn im Gegenteil die Angaben darüber verschieden, ja zum Teil absolut widersprechende sind, so kann man sich dies nur so erklären, daß in den einzelnen Fällen die Narkosetechnik und die Erfahrungen mit dem E.Na. verschieden sind. Es muß dabei auch berücksichtigt werden, daß vielleicht in manchen Fällen die Vorsicht allein zur Kontraindikation führte. Selbstverständlich erfordern die oben erwähnten, zum Teil schweren Zustände besondere Vorsicht und Sorgfalt des Narkotiseurs, jedoch gibt es keine andere Narkose, bei der unter solchen Umständen nicht die gleichen Anforderungen an den Narkotiseur gestellt werden müssen. In dieser Hinsicht stellt also die E.Na.-Narkose keine Besonderheit dar. Wir sagten jedoch schon weiter oben, daß das gute Gelingen der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose im wesentlichen von der „Kunst des Individualisierens“ abhängt, denn da das E.Na. auf den Hirnstamm wirkt, wechselt mit dem verschiedenen

durch Versagen des geschädigten Herzens eingetreten war. Es wurden eine alte fibroplastische Mitralendokarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens und alte Erweichungsherde in den Stammganglien beiderseits, bei Bestätigung des oben beschriebenen klinischen Befundes, festgestellt. Es fanden sich keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß dem Evipan ein Einfluß auf den Tod dieses Patienten zukam, insbesondere fanden sich keine Organschädigungen (Leberschädigungen!) durch Evipan.

vegetativen Tonus auch die Empfindlichkeit jedes einzelnen Menschen gegen das Mittel (THIERRY). Außerdem erfordert selbst jedes Krankheitsbild bei jedem einzelnen Patienten wiederum eine ganz individuelle Einstellung des Narkotiseurs. Zur Beherrschung dieser Kunst sind also genaue Kenntnisse über das Mittel, große Erfahrungen in seiner Anwendung und die Fähigkeit der sicheren Erfassung des augenblicklichen Zustandes des Patienten und seiner Krankheit erforderlich.

Der Kernpunkt der Frage, weshalb die Gegenindikationen in den verschiedenen Fällen solche Unterschiede und Widersprüche aufweisen, liegt demnach wahrscheinlich darin, daß Unterschiede in dem Individualisierungsvermögen der verschiedenen Narkotiseure mit ihren verschiedenen Narkosetechniken bestehen. Wir glauben daher, daß bei einer allgemeinen Verbesserung der Narkosetechnik, mit den Fortschritten in der Beherrschung der E.Na.-Narkose und dem zunehmenden Austausch der Narkoseerfahrungen die Zahl der „Kontraindikationen“ — bis zu einem gewissen Grad — zwangsläufig kleiner werden muß. Die schließlich verbleibenden Kontraindikationen dürften dann aber auch allgemeingültig sein.

Nach unseren heutigen Erfahrungen bestehen gegen die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose folgende Gegenindikationen:

1. schwere Schädigungen des Leberparenchyms und
2. schwere Shockzustände.

Prozesse im Bereich der Mundhöhle und des Halses (Abscesse, Phlegmonen usw.) sind mit allergrößter Vorsicht zu behandeln.

Es muß in diesem Zusammenhang aber einer Forderung, die auch bei anderen Narkosearten gestellt wird, die aber bei intravenösen Narkosen besonders wichtig ist, ausdrücklich Nachdruck verliehen werden: *Das E.Na. gehört nicht in die Hand des Anfängers und Ungeübten!*

t) Tabellarische Übersicht über Fälle von protrahierter, fraktionierter, intravenöser E.Na.-Narkose. Es mögen nun in schematischer Übersicht einige unserer Fälle folgen, die in protrahierter, fraktionierter, intravenöser E.Na.-Narkose operiert wurden, und die unter den Gesichtspunkten ausgewählt wurden, Beispiele aus den verschiedensten Alters- und Gewichtsklassen, mit verschiedener Narkosebereitschaft, sowie mit verschiedenen Erkrankungen zu bringen.

Die Zahlen über den E.Na.-Verbrauch und über die Dauer der Narkosen geben ein so klares Bild von den Leistungen der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose, daß sich ein näheres Eingehen auf die obige Tabelle erübrigen dürfte. Man möge dabei nur in Betracht ziehen, wie hoch im allgemeinen der Verbrauch bei Äthernarkosen ist und daß man in zahllosen Fällen für einen Eingriff von nur wenigen Minuten bedenkenlos 10 ccm (= 1,0 g) E.Na. in einer Einzeldosis verabreicht; dann wird man zugeben müssen, daß die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na. ein Minimum an Belastung für den Organismus bedeutet.

u) Es soll nun eine kurze Übersicht über die Vor- und Nachteile der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.N.-Narkose und der von uns angegebenen Technik folgen:

Vorteile der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose:

1. Eine Vorbereitung der Patienten ist nicht unbedingt erforderlich (wenn auch ratsam).

Nr.	Name	Alter	Gewicht kg		Diagnose	Operation
14	G. G.	31 J.	55,3	m.	Ulcus postoperativum duodeno-jejunale mit Durchbruch in das Colon	Resektion des Ulcus, Ver- schluß des Colons, An- legung einer Anastomose nach REICHEL-POLYA
15	R. L.	46 J.	56,0	m.	Ulcus duodeni	Resektion nach REICHEL- POLYA
16	F. B.	44 J.	69,8	m.	Ulcus duodeni	Resektion nach REICHEL- POLYA
21	H. H.	64 J.	48,5	m.	Magenstenose, Verwach- sungen nach alter Ope- ration	Hintere G.E.
27	A. D.	54 J.	56,5	m.	Carcinomatöses Ulcus ventriculi	Resektion nach BILL- ROTH I
31	R. M.	59 J.	58,2	m.	Adenocarcinom des Py- lorus	Resektion nach BILL- ROTH II, Modifikation nach REICHEL-POLYA
34	J. B.	41 J.	63,3	m.	Blutentes Ulcus post- operativum duodeno- jejunale	Resektion der Anastomose. Anastomose des Pleums
35	R. F.	43 J.	53,9	m.	Ureterstein rechts	Ureterotomie
36	T. N.	48 J.	52,8	m.	Pankreasnekrose, Gallen- blasenperforation ins Duodenum, Duodenal- ulcera. Arrosion der Art. mesenteria sup.	Entfernung des Pankreas- sequesters, Drainage
39	J. S.	51 J.	55,5	m.	Chronische Pankreatitis, Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes, Sta- tus nach BILLROTH II	Cholecysto-Jejunostomie. Verschluß des Jejunums, oberhalb davon Entero- anastomose
42	C. W.	61 J.	55,0	m.	Ulcus ventriculi mit Pylorusstenose	Anlegung einer G.E. retro- colica post.
60	R. K.	46 J.	42,7	m.	Großes Ca. ventriculi	Weitgehende Magenresek- tion, BILLROTH II
61	J. B.	66 J.	43,5	m.	Pylorusstenose nach alter tuberkulöser Peritonitis	Vordere G.E. BRAUNSCHE Anastomose
62	B. S.	51 J.	69,4	m.	Magen-Colonfistel nach früherer G.E.	Excision der Fistel, Er- neuerung der G.E.
63	H. O.	64 J.	60,0	m.	Pylorusstenose bei altem Ulcus pylori	G.E. retrocolica post.
64	J. W.	44 J.	48,0	w.	Ureterfistel links	Nephrektomie links
65	R. W.	60 J.	konnte nicht gewogen werden	m.	Sarkom des Kreuzbeins mit Nervenkompression	Doppelseitige Chordotomie

belle I.

Dauer der Narkose	Gesamt-dosis	Ein-schlaf-dosis	Prämedikation	Lokal-an-ästhesie	Nar-kose-zwi-schen-fälle	Postoperative Lungen-komplika-tionen	Bemerkungen
4 Std.	2,45	0,40	0,02 M. 0,7 Atrop.	+	∅	∅	
2 Std.	1,35	0,45	0,02 M.	+	∅	∅	Myodegeneratio cordis, Arrythmie
2 Std. 35 Min.	1,70	0,40	Morph. Scopol.	+	∅	∅	Sehr kräftiger, großer, aufgeregter Pat.
1 Std. 40 Min.	0,72	0,25	0,02 M. 0,7 Atrop.	+	∅	+	Gewisse bronchopneumo-nische Störungen
2 Std. 10 Min.	1,40	0,45	Morph. 0,7 Atrop.	+	∅	∅	
2 Std. 22 Min.	1,70	0,55	0,5 ccm Morph. Scopol.	+	∅	∅	Reduzierter Zustand, blaß
2 Std. 50 Min.	1,65	0,35	0,02 M. 0,7 Atrop.	+	∅	∅	
1 Std. 13 Min.	1,20	0,50	0,02 M. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	
55 Min.	0,50	0,25	0,02 M. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	
2 Std. 35 Min.	1,10	0,30	0,02 M. 0,7 Atrop.	+	∅	∅	Ikterus!
1 Std. 23 Min.	1,05	0,30	0,02 M. 0,7 Atrop.	+	∅	∅	
2 Std. 15 Min.	0,90	0,30	0,8 T. Dilau-did, 0,5 Atr.	∅	∅	∅	Sehr stark reduzierter Pat.
2 Std.	1,40	0,35	0,002 Dilau-did, 0,7 Atr.	∅	∅	∅	Schlechte Lungenverhält-nisse
2 Std. 15 Min.	2,35	1,00	Morph. Scopol.	∅	∅	∅	Potator, Nicotinabusus
2 Std.	1,95	1,00	0,002 Dilau-did, 0,7 Atr.	∅	∅	∅	Schlaffes Herz, Kachexie
53 Min.	0,65	0,20	0,02 M. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	Mischling (negroider Typ)
1 Std. 40 Min.	1,75	0,35	0,02 M. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	

Tabelle 1

Nr.	Name	Alter	Gewicht kg		Diagnose	Operation
66	E. M.	67 J.	74,9	m.	Ca. ventriculi	BILLROTH II
68	K. B.	52 J.	73,8	m.	Adamantinom des Unterkiefers rechts	Operative Entfernung des Adamantinoms
94	A. J.	66 J.	66,0	m.	Kindskopfgroßes Ca. des ganzen Cöcums und Colon ascendens	Exstirpation des Tumors. Resektion einer Dünndarmschlinge. Anastomose zwischen Ileum und Colon transv. Anastomose des Dünndarms
95	S. M.	67 J.	49,3	m.	Großes callöses Ulcus der kleinen Kurvatur mit Penetration in das Pankreas	Resektion des Magens. Anlegung einer G.E. nach REICHEL-POLYA

2. Eine Prämedikation ist ebenfalls nicht unbedingt erforderlich (wenn auch vorteilhaft).

3. Subjektiv angenehmes Einschlafen (daher Vorliebe der Patienten für diese Narkose).

4. Keine Exzitation.

5. Keine andere Vollnarkose erreicht die größte Schlaftiefe so schnell wie die E.Na.-Narkose (sie ist durch ihre hohe Anflutungsgeschwindigkeit der Äthernarkose überlegen) (STEGEMANN).

6. Völlig unbehinderte, freie Atmung.

7. Man kann die Narkose im Notfall schlagartig unterbrechen (Coramin).

8. Auch ohne medikamentöse Hilfe in der Regel schnelles Erwachen aus der Narkose (meist schon auf dem Operationstisch!).

9. Geringster Verbrauch von Narkosemittel bei langer Narkosedauer.

10. Kein Erbrechen nach der Narkose.

11. Keinerlei durch die Narkose begünstigte oder durch sie bedingte postoperative Lungenkomplikationen, sondern absolute Schonung der Atemwege.

Als *Nachteile* sind demgegenüber anzuführen:

1. Ein unter bestimmten Bedingungen (Zug am Peritoneum) ziemlich regelmäßig auftretender Singultus.

2. Ziemlich häufig auftretende postnarkotische Erregungszustände.

Es dürfte der Pharmakologie und der Herstellungsfirma sicher gelingen, das E.Na. noch von diesen beiden Nachteilen zu befreien.

v) **Übersicht über die Vor- und Nachteile der angegebenen Narkosetechnik.** Als *Vorteile unserer Narkosetechnik* sind zu nennen:

1. Gute Fixierbarkeit des Instrumentariums.

2. Bei Operationen im Bereich des Kopfes, Halses und der oberen Thoraxpartie ist der Narkotiseur nicht im Wege, sondern weit vom Operationsgebiet entfernt (in diesem Falle genügt ein Narkotiseur, da der Kiefer von einem

(Fortsetzung).

Dauer der Narkose	Gesamt-dosis	Ein-schlaf-dosis	Prämedikation	Lokal-an-ästhesie	Nar-kose-zwi-schen-fälle	Postoperative Lungen-kompli-kationen	Bemerkungen
2 Std. 39 Min.	1,25	0,35	Morph. Scopol.	∅	∅	∅	
1 Std. 45 Min.	2,15	0,40	Scopol. 0,1 Atrop.	+	∅	∅	
3 Std. 12 Min.	2,25	0,30	0,02 M. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	
2 Std. 20 Min.	1,20	0,25	0,002 Dil. 0,7 Atrop.	∅	∅	∅	

Assistenten oder einer sterilen Hilfsperson mit vorgehalten werden kann). Der Narkotiseur gefährdet dabei nicht die Aseptik. Das E.Na. kann im Bedarfsfall auch in eine der unteren Extremitäten injiziert werden.

3. Keine Thrombosierung des benutzten Gefäßes durch Anwendung der geknöpften Kanüle und keine Verstopfung des Systems durch einen Blutpfropf (durch Nachspritzen von Spülflüssigkeit).

4. Exakte Bestimmung der verabreichten E.Na.-Menge; damit gute Steuerbarkeit der Narkose.

5. Darreichung des Mittels in der Konzentration, die (bis jetzt) als optimale angesehen werden muß, und keine „Verzettelung“ des Narkoticums in dem System.

6. Die Möglichkeit blitzschneller intravenöser Injektion von Coramin, unter Benutzung des Systems, zur schlagartigen Unterbrechung der Narkose.

7. Möglichkeit unmittelbaren, schnellsten Anschlusses einer Bluttransfusion oder intravenösen Kochsalzinfusion (wichtig bei Unfällen, Extrauterin-graviditäten usw.).

Als *Nachteile unserer Technik* müssen folgende genannt werden:

1. Freilegung einer Vene zugunsten größerer Sicherheit des Narkoseverlaufes.
2. Neben dem Narkotiseur ist noch eine Hilfsperson zum Vorhalten des Kiefers und für andere Erfordernisse nötig. Dies ist jedoch nicht als erheblicher Nachteil zu bezeichnen, da uns dadurch ebenfalls die Sicherheit des Narkoseverlaufes nur erhöht zu werden scheint.

w) **Schlußwort.** Damit komme ich zum Schluß meiner Ausführungen. Wir wissen sehr wohl, daß die Mitteilung von Erfahrungen über reichlich 100 Narkosen einer neuen Narkoseart und -technik nur ein geringer Beitrag ist zu dem Gesamtproblem: „Wie lerne ich das Evipan-Natrium besser kennen und besser und sicherer handhaben?“

Wir glauben aber, daß es notwendig ist, diese Erfahrungen jetzt schon weiterzugeben, vor allem damit ein unrechter, fehlerhafter und unzuverlässiger

Weg nicht zweimal begangen wird, damit aus ihnen Nutzen gezogen und auf ihnen weiter aufgebaut werden kann, um eine in ihrem Bereich ideale — weil ungefährliche, angenehme und zuverlässige — Narkose zu entwickeln.

Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose sollebensowenig eine *Universal-Vollnarkose* werden, wie dies irgendeine andere Narkoseart sein kann. In einem gewissen Bereich aber und unter entsprechenden Bedingungen leistet sie Vorzügliches. Damit geben wir keineswegs ein endgültiges Urteil über den Wert der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose und über die von uns angewandte Technik ab. Jedoch ist diese Narkose zweifellos imstande, der Chirurgie auf den verschiedensten Operationsgebieten (Unfallchirurgie, Hirnchirurgie, Kiefer- und Halschirurgie, Thorax-, Bauchchirurgie usw.), der Gynäkologie, Ophthalmologie, Otologie und Laryngologie, der Stomatologie u. a. Disziplinen wesentliche Vorteile zu bieten, und zwar

1. durch die in der vorliegenden Abhandlung eingehend behandelten guten Eigenschaften der E.Na. an sich, als auch

2. durch die besondere Narkoseanordnung, die bei Operationen der angeführten Disziplinen nicht nur eine erhebliche Arbeitserleichterung für den Operateur bedeutet (infolge Fortfalles jeglicher Behinderung durch den Narkotiseur), sondern auch jegliche Gefährdung der Aseptik durch den Narkotiseur völlig ausschließt. Was aber noch als entscheidend hinzukommt, ist die subjektiv so überaus angenehme Wirkung des E.Na., die die Patienten an diesem Narkoticum so sehr schätzen und weswegen sie es — wie es bei keiner anderen Narkose der Fall ist — so häufig von selbst verlangen.

Da die Erfahrungen mit der E.Na.-*Kurz*narkose und der „verlängerten“ E.Na.-Narkose nach den unzähligen Erfahrungsberichten überaus günstig waren, mußte der Schritt zur langdauernden E.Na.-*Voll*narkose, der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose, naturgemäß einmal kommen. Daß auch jetzt, nachdem bereits weit über 3 Millionen E.Na.-Narkosen (Kurz narkosen und „verlängerte“ Narkosen) ausgeführt worden sind, noch erklärt wird: „... eine E.Na.-Narkose kommt überhaupt nicht in Frage“, kann diesen Schritt nicht aufhalten. Denn einst wurde auch z. B. der Einführung der Lumbalanästhesie eine ebenso energische Abwehr entgegengestellt, da man einige Todesfälle (auf Grund ungenügender Kenntnis über ihr Wesen und ihre Technik) erlebt hatte, und doch ist die Lumbalanästhesie zum Allgemeingut der Chirurgie und Gynäkologie geworden. Ähnlich scheinen uns die Verhältnisse bei der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose zu liegen: Man hat Todesfälle bei der E.Na.-Narkose erlebt (ebenfalls auf Grund ungenügender Kenntnis über das E.Na., seine Dosierung und das richtige Injektionstempo, oder aber auf Grund mangelnder Kenntnis über die Gefahrenquellen des E.Na. bei einzelnen Krankheiten), oder dem E.Na. die, zum Teil nicht absolut erwiesene, Todesursache zugeschoben. ANSCHÜTZ sagt dazu, soweit er diese E.Na.(?)-Todesfälle kenne, dürften sie die E.Na.-Narkose in ihrer Entwicklung *nicht* aufhalten.

Wir haben mit der Zeit das E.Na. kennen und gebrauchen gelernt und mit weiterhin zunehmender Kenntnis und Erfahrung wird auch die Sicherheit in der Anwendung des E.Na.s, auch bei langdauernden Vollnarkosen, weiter zunehmen. Dazu soll diese Abhandlung das ihrige beitragen.

VII. Zusammenfassung.

Es werden die Vor- und Nachteile der einzelnen Narkosearten, unter besonderer Berücksichtigung der intravenösen E.Na.-Narkose erörtert.

Es wird weiterhin auf die verschiedenen Methoden eingegangen, die für die Ausführung einer langdauernden intravenösen E.Na.-Narkose in Betracht kommen. Dabei wird eine Technik beschrieben, die sich uns bei über 100 protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkosen bestens bewährt hat. Ferner wird über den Verlauf der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose (nach dieser Methode durchgeführt) und über die Erfahrungen, die dabei gesammelt wurden, eingehend berichtet (es werden damit die Erfahrungen von anderer Seite verglichen). Dabei wird das Verhalten von Atmung, Kreislauf, Reflexen u. a. m. eingehend beschrieben. Es wird auch das Verhalten des Patienten beim Erwachen (Weckwirkung des Coramins) und nach dem Erwachen beschrieben.

Es wird auf die günstige Kombination von protrahierter, fraktionierter, intravenöser E.Na.-Narkose und Lokalanästhesie hingewiesen, und ferner auf den Vorteil, den die protrahierte, fraktionierte, intravenöse E.Na.-Narkose zur Vermeidung postnarkotischer Lungenkomplikationen bietet. Außerdem wird die Frage der lokalen und Organschädigung durch E.Na. erörtert.

Weiter wird das Problem der „Narkosebereitschaft“ (Konstitution und Kon-dition) für die E.Na.-Narkose behandelt und über die Frage der Gegenindikation gegen E.Na.-Narkosen gesprochen.

Es folgt schließlich eine Tabelle verschiedenster Narkosefälle unseres Materials, ein Vergleich der Vor- und Nachteile sowohl der protrahierten, fraktionierten, intravenösen E.Na.-Narkose an sich, als auch der von uns angewandten Technik und eine Schlußbetrachtung.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv gedruckten* Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Aalkjaer, V. 669.
 Abbe 303, 323, 364, 391, 392.
 Abbot 303.
 Abell 303, 325, 326, 355, 365, 366, 410, 417.
 Abeshouse 590, 644.
 Ach 590.
 Achelis, J. D. 2.
 Adachi 473.
 Adám 92, 143.
 Adams 545.
 Addison, O. L. 229.
 Adelmann, S. 149, 175, 179.
 Adler 79, 80, 590, 625.
 — E. 915, 926, 928, 931, 934, 935, 939 944.
 — H. 2.
 Adrian 382.
 Adson 2, 11, 13, 15, 17, 73.
 — und Coffey 861.
 Aiello, S. G. 844, 848, 887.
 Aird, Slome, Knight und Holt 590.
 Åkerblom, B. 767.
 Åkerlund, Ake 669, 766.
 Albee 149, 207, 218.
 — Fred 669, 740.
 Albert 150, 173, 183.
 Albertini, v. 356.
 Albrecht 303, 431, 432.
 — H. U. 314.
 — P. 150.
 — und Arzt 314.
 Albu 303, 386.
 Aldibert 2, 150.
 Alessandri 278.
 Alexander 11, 76.
 — John 445.
 Alexandru 591.
 Alvisatos 92, 106.
 Alksnis 92.
 d'Allaines 92.
 Allard 303.
 Allingham 150.
 Allison 696.
 Alsberg 206.
 Alton 534.
 Altschul 150.
 Alvarez 349, 590, 617.
 Alvensleben 844, 854, 859, 861, 862, 863, 864, 866, 867, 870, 871, 899, 900, 904.
 — Konrad 849.
 Ambard 236.
 Améline und Lefèbre 590, 623.
 Ammon 329.
 Amor, Arthur J. 847, 885.
 Amza-Jianu und V. Moisescu 530.
 Anagnostidis 596, 604.
 Anders 303, 340, 426, 428.
 Anderson 150, 381.
 — Abbot und Scott 303.
 Andersson 590, 614, 654.
 Angelesco, C. und S. Tzovaru 530.
 — C., G. Buzoinau und D. Caramzulesco 530.
 Angelescu 92.
 — Buzojanu und D. Caramzulescu 530.
 Angiolotti 150, 196.
 Anschütz 92, 303, 322, 362, 364, 381, 385, 415, 416, 417, 714, 717, 720, 723, 745, 812, 827, 828, 831, 914, 917, 927, 928, 930, 931, 936, 938, 939, 940, 950.
 — W. 669, 676.
 — W. und O. Portwich 668, 676, 677, 686, 697, 698, 720, 729, 829.
 Antoine 303.
 Anton 891.
 Antonin, V. 530, 587.
 Apfelbach, G. L. 669, 725.
 — und L. J. Aries 669, 720, 725, 730.
 Apfelstaedt 590.
 Appel 150, 183, 184.
 Arcelin 753.
 — Judet 753.
 Arel 695.
 Aries, L. J. 669, 670, 720, 725, 730, 819.
 Arnold 438, 441.
 Arnolf 316.
 Arnsberger 322, 364, 381, 386, 415, 416.
 Arnsperger 303.
 d'Arrigo und Heyn 228.
 d'Arsonval 867.
 Arthold 590, 604.
 Arzt 314.
 Aschoff 331, 438.
 Ashurst 303, 326.
 Ashworth, H. K. 530, 614, 615.
 Ask-Upmark 590, 614, 658.
 Askanazy 894.
 Atkinson, W. B. 669.
 d'Aubigné, Merle 775.
 Auerbach 623.
 Auvray 303, 360.
 Averett, Leonhard, Walter Sussmann und David Zimring 531.
 Avicenna 150, 173.
 Axhausen 83, 127, 684, 687, 694, 701, 723, 725.
 Baader 844, 869, 885, 888, 895.
 Baastrup 314, 422, 429, 431, 432, 434.
 Bab, W. 2, 7.
 Baccarini und Marzocca 591.
 Bachem, A. 846.
 Bachlechner 303, 316, 357, 417, 440, 442.
 Backer-Gröndahl 531, 577, 578, 579, 669, 819.
 Bacon 150.
 Bade 150, 180, 186.
 Baensch, W. 83, 129.
 Bansch 314, 429.
 Baetzner 251, 914, 919, 927, 928, 929, 930, 931, 943.
 Bahls, G. 669.
 Bailay, E. T. 669.
 Bailey 823.
 — Hamilton 83.
 — und Roeder 83.
 Baillie 318.
 Bainbridge 591, 662.
 Baird 538.
 Bajardi 150, 203, 204.
 Bakay 92.
 Baker, Charles P. 532.
 Balfour 314.
 Balice, G. 531.
 Balkhausen 150, 864.
 — P. und H. A. Grueter 844, 858, 865, 869, 904.
 Ball 303.
 Balli 340.
 Ballin 303, 326, 356, 360, 362, 364, 366, 381, 386, 387, 408, 410.
 Bally 885.

- Balmer 531.
 Banks 329.
 Barag 591, 656.
 Baranger 579.
 Barbat 303.
 Bardenheuer 150, 159, 203,
 204, 207, 717, 718, 719,
 720.
 Barling 303, 347.
 Barnard 536.
 Baroni 591.
 Barret 150.
 Barrett 303, 363.
 Barsony 303, 330, 346, 347,
 348.
 Bartels 150, 175.
 Barth 591.
 Bartlakowski 914.
 Bartsch 596, 658.
 Barwell 150.
 Bass 150, 196, 221.
 Basset, Antone 532, 681, 682.
 — und Robineau 689.
 Bastianelli 92.
 Batelli 867, 898.
 Battelli, F. 844, 851.
 Batzdorf 591.
 Baucks 930, 931.
 Bauer 92, 143, 150, 614, 883.
 — K. H. 2, 80, 150.
 — Ph. 844.
 Bauermeister 303, 384, 386,
 392, 402.
 Baumann 446.
 Baumecker 591, 656, 657, 658,
 937.
 Bayer und Pansdorf 303, 314,
 323, 330, 335, 337, 344,
 345, 346, 347, 390, 402,
 405, 408, 409, 432.
 Beachan 594, 605.
 de Bec 416.
 — Turtle 312, 364.
 Beccari 587.
 Beck 734.
 Becker 591, 625.
 — u. Oppenheimer 303, 369,
 392.
 Béclère 392, 393, 397, 399, 400,
 401, 402.
 — u. Porcher 303, 399.
 Beer 303, 322, 337, 344.
 — E. 224.
 Beckmann 876.
 Behr 77.
 Behrend 2, 11, 12, 13.
 Beismann 591.
 Bell 303, 326, 356, 362, 364,
 370, 371, 373, 379, 381,
 385, 386, 415, 412, 417.
 — M. R. 670.
 Belleli, Francesco 445.
 Bender 303, 371, 373, 374, 417.
 Bendixen, K. 669, 689, 691,
 829.
 Bengen 669.
 Benkowich 591, 603, 606.
 Bensaude 303, 307, 310, 325,
 326, 327, 331, 334, 335,
 339, 343, 345, 346, 352,
 354, 356, 357, 358, 369,
 370, 372, 373, 379, 380,
 382, 386, 387, 388, 389,
 397, 402, 409, 410, 412,
 413.
 — und Antoine 303.
 — und Cain 358.
 — und Hillenland 303.
 — Cain und Bridgemann 365.
 — — und Hillemand 303,
 326, 339, 345, 350, 371,
 412, 421.
 Bennett und Bauer 150.
 Bennoit 446.
 Benze 238.
 Bérard 150, 215, 445.
 — und Santy 738.
 — und Vignard 316, 438,
 439, 440.
 Berblinger 314.
 Berceaux 150.
 Béraux 150.
 Berg 303, 330, 335, 347, 356,
 365, 387, 390, 393, 394,
 395, 396, 397, 400, 402,
 405, 411, 412, 440, 900.
 Bergenfeld 544, 591, 611, 619.
 — und Loewy 76.
 — Elster und Heuer 531.
 Bergeret 316.
 Bergmann 345, 369, 370, 371,
 391, 396, 398, 410, 411,
 417, 689, 734.
 — v. 83, 144, 269, 323, 346,
 347, 348.
 — G. v. 303.
 — Ernst 669, 799.
 Bériel 30.
 Berglund 591, 648.
 Berndt 59, 635.
 Bernhard 571.
 Bernou 504.
 — O. und H. Fruchaud 445,
 470, 494, 505.
 Berry, Allen 314.
 — M. 83.
 Bert 570.
 Bertelsmann, R. 669.
 Besredka 86, 132.
 Bessel-Hagen 150.
 Bessin 531.
 Bethea und Petersen 591.
 Beule, de und Spohl 531.
 Bianchi 315.
 Biebl, Max 83.
 Biernond, A. 844, 890.
 Bier 83, 84, 88, 97, 132, 135,
 531, 536, 537.
 — Braun, Kümmel 150, 155.
 — und Ziegler 697.
 Billet, H. 445.
 Billon 150, 175, 186.
 Bilton und Pollard 150.
 Bingel, A. 844, 871, 888, 890,
 897.
 Bioletti, A. R. 669, 766, 767.
 Biraud 857.
 Birch-Hirschfeld 303, 320,
 343, 428.
 Bircher 150, 199.
 Bird 5, 153.
 Birt 591, 600, 33.
 Bischoff, E. 844.
 Bittorf 304.
 Black 304, 370, 371.
 Blair 150.
 Blakeway 304.
 Bland-Sutton 322, 352, 353,
 364, 412, 417.
 Blasius 174.
 Blatt, P. 224.
 Blencke 150.
 Bloch 737, 767, 768.
 Block 844, 909.
 Blocker 607.
 — und Williams 591.
 Blum 262.
 Blumensaat, C. 149, 150, 196.
 Bochkor, B. v. 224.
 Bocquentin 597.
 Bodarwé 314, 431, 432, 433,
 435.
 Bode 531, 544.
 — F. 531.
 Boden 548, 940.
 Bodman und Taylor 304, 362.
 Böckel 237, 291.
 Böcker 150, 154.
 Boecker 204, 205.
 Böckheler, Th. 2, 8.
 Boehler 185, 188, 189, 190,
 192, 193, 200, 209, 210,
 223.
 Böhler 150, 677, 679, 715, 716,
 719, 722, 730, 737, 746,
 748, 759, 767, 777, 798,
 812, 821, 825, 826, 828.
 — L. 669.
 — und Jeschke 798, 807,
 809, 812.
 Böhm 8, 304.
 Böhme 362.
 Böhmer, C. 84.
 Boehnke 591.
 Boeke und Reiser 74.
 Böker 304, 314, 335, 374, 428,
 429.
 Boemke, Friedrich 844, 892.
 Boero, R. A. 915, 927, 939.
 Boesch 591, 659.
 Bötticher 151.
 Bogen 150, 152, 156, 157, 160,
 174, 175, 178, 182, 183,
 191, 198.
 — und Steindler 151.
 — und Wiemuth 180.

- Bojovitsch 591, 621.
 Boling 314, 432, 435.
 Bollinger 320, 322.
 Bolognesi 242.
 Bona 314, 422, 431.
 Bonhoff 591, 615.
 Bonn 686, 687, 688, 689, 690,
 694, 696, 700, 701, 702, 734.
 Bonnet 151.
 Bonsdorff 591.
 Boon und Itt 151, 161.
 Boppe, M. 669, 727, 785, 822.
 Bor, H. A. 915, 919, 929, 934,
 936, 939, 941, 942, 944.
 — und C. J. Storm 914, 944.
 Borak 84.
 Borbat 304.
 Borchard 194.
 — A. 670.
 Borchardt 151, 181.
 Borchers 940.
 Borelius 740.
 Borelli 151.
 Borrat 371.
 Bors, E. 224.
 Boruttau 865, 869, 873.
 — H. 844.
 — Balkhausen und Grueter
 864.
 — -Mann 849.
 Boshammer 591, 649.
 Bosworth, D. M. 670, 819, 820.
 Bottone 591.
 Bouckarof 570.
 Boyd und Yount 578.
 Bozsen, E. J. 670, 733, 734, 762.
 Braasch, W. F. 224, 277.
 Bradburn 829, 832.
 Bradford, E. H. 151, 180, 186.
 Braeucker, W. 2, 9.
 Braithwaite 314, 422, 429, 432.
 Brancadoro 304, 368, 370, 393.
 Brandes 314, 426, 429.
 Brandhaw und Howard 571.
 Brandi, Bruno 531.
 Brandt, Georg 151.
 Bransfield 72.
 Braun 10, 150, 155, 387, 751,
 757.
 — B. 914.
 — Heinrich 531.
 — und Laewen 2.
 Braus, H. 445, 491, 492, 493,
 559, 686.
 Brehm 527.
 Brehmer, H. und P. Uhlen-
 bruck 445.
 Breig 670.
 Breitkopf 591, 607.
 Breitner 92.
 Bremer 591, 657.
 Brenn 361.
 Breuer 591.
 — Scholl 634.
 Brewer 304, 322, 371.
 Brewster, W. R. 670, 818.
 Bridgemann 304, 329, 365.
 Brisaud und Sicard 30.
 Bristowe 304, 319, 373.
 Brites 314.
 Brittain, H. A. 670.
 Broca 151.
 Brocq 670, 821, 822.
 Profeldt 591, 606.
 Broglio 151, 217.
 Brohée und Urbain 304, 408.
 Broman 833.
 Brooks 313, 371.
 Brown 151, 311, 325, 326, 327,
 328, 355, 364, 365, 371,
 373, 381, 384, 386, 388,
 389, 393, 401, 404, 405,
 408, 410, 411, 412, 417, 418.
 — -Sequard 586.
 Brothers und Pope 178.
 Bruce 304, 371.
 Bruch 574.
 Bruchholz 531.
 Bruck 84.
 Brucke 541, 543, 544.
 Brüda 591.
 Brücke 32, 33, 151, 591, 662.
 — H. 5.
 Brüning 591, 641.
 Brütt 271, 316.
 — H. 913.
 Bruke 531, 552.
 Brun 151, 203, 357.
 Brunn, v. 436, 437, 438, 439,
 440, 441.
 Brunner 591, 627.
 — Conrad 84.
 Bruns 91.
 Bryan 381.
 Buchanan, E. P. 93.
 — — J. J. 93.
 Buchwald und Janicke 314,
 426.
 Bucon 151, 175.
 Budisavljević 92.
 Bürger 7.
 Bürkle de la Camp 914, 920,
 927, 931, 936, 938.
 Büttner 591.
 Bugbee 229.
 Buhtz 847, 850, 857, 882.
 — Gerhard 844,
 Buisson 304.
 Bucky-Botter 755.
 — — Lysholm 752.
 Bumm 304, 321, 324, 325, 333,
 335, 337, 364, 369, 371,
 384, 385, 412, 413, 415,
 416, 417, 548, 557.
 — R. 914, 918, 939.
 Bumpus, H. C. jr. 227, 229.
 Bunge 591, 606, 607, 610.
 Bunnel, Denis, Broq und
 Dulot, Valls, Böhler, Lind-
 stedt 821.
 — Sterling 670.
 Bunnell, Sterling 730.
 Bunts 151, 204, 304, 374.
 Burch, J. und T. Harrison 531.
 Burger, C. S. 156.
 Burghel, Theodor 531, 580.
 Burman, M. S. 670.
 Burrow 888, 906.
 Burrows 849.
 — H. Jackson 844.
 Burtscher-Bregenz 895.
 Buschi 314, 340, 436.
 Butler 314, 429.
 Buxton 314.
 Buzello 314.
 Buzojanu 530.
 Buzoinau, G. 530.
 Buzzello 430, 431.
 Byrnes 31.
 Cade 324, 329, 345, 370, 371,
 377.
 — Martin und de Mourgues
 304, 322.
 Cadenat 151, 217.
 Caestecker, de und Morelle 668,
 681, 682, 727, 743.
 Cain 303, 304, 326, 339, 345,
 350, 358, 365, 366, 370,
 371, 380, 412, 421.
 — und Bridgemann 304, 327,
 329.
 Caldwell 820.
 O'Callaghan 336, 373.
 Calot 723.
 Calvé-Perthes 832.
 — -Legg-Perthes 670.
 Camera 151, 218.
 Cameron und Rippmann 304,
 322, 353, 371.
 Camitz, H. 668, 713, 739.
 Campbell 812.
 — S. 92.
 — W. 670.
 — W. C. 670, 723, 727, 729.
 — H. und L. Hill 844, 905.
 Cantinieaux, V. 224, 279.
 Cantley 234.
 Canton 151, 183, 184.
 Capaldi, B. 2, 84.
 Capello und Pellegrini 866,
 844.
 Capogrossi, V. 844, 884.
 Cappala 580.
 Caramzulescu, D. 530.
 Caraven 314.
 Cardenal 92.
 Carless 588.
 Carlier 291.
 Carman 304, 392, 393, 394,
 397, 398.
 Carother 746.
 Carrel 812.
 — W. B. 670.
 Cartellieri 855, 857, 858, 869,
 873, 882, 883, 885, 893,
 900, 908, 909.

- Cartellieri, Peter 848.
 Casati 151, 206.
 Case 304, 314, 326, 327, 328, 335, 368, 371, 392, 393, 394, 397, 406, 413, 416, 422, 429, 431, 432, 433, 435.
 Casper 245, 254.
 — L. 224, 228.
 — J. und W. Israel 242.
 Cassuto, A. 844.
 Cassutos 860.
 Castaigne 231.
 Caswell 151.
 Cave 746.
 Cavina 2, 31.
 Cawadias 304.
 Cecil 307, 341.
 Cedermark 675, 688.
 — I. 670.
 Celsus 591, 635.
 Cernosek 548, 558.
 Chagmann 429.
 Championnière 151, 155, 207.
 — Lucas 716.
 Chandler, F. 687, 692.
 — und Kreuzscher 684, 685, 696.
 Chang, C. 2, 13.
 Chapman 314, 329.
 Chaput 151, 207.
 Char, G. Y. 226, 228.
 Charbonnier und Ostrowsky 750.
 Charcot 151, 196, 890.
 Charpiot 304, 370.
 Charrier, M., C. Roher und Georget 670.
 Charters und Symonds 418.
 Chase 316, 438.
 Chaskin 592.
 Chauvin 317, 438, 439.
 — und Liautard 151.
 Chavannaz 382.
 Chavasse 151.
 Chavin, A. 531.
 Cheesman 182.
 Cheesmann 151.
 Chelius 151, 183.
 Chevrier 3, 151.
 Chiari 304, 322, 364, 378, 909.
 — H. 844.
 Chiassani 30.
 Chlumsky 304, 344.
 Cholnoky, T. 84.
 Choyce 317, 441.
 Christ 314, 422, 429, 430, 431, 432, 435, 531, 538.
 Christie 314, 430, 436.
 Christophe 726.
 Chute 304, 361, 381, 382, 384, 385, 418, 419.
 — A. L. 531.
 Chwalla, R. 224, 251, 253, 260.
 Cieszynski 2, 11.
 Civinini 63.
 Claey's 151.
 Clairmont 88, 92, 127, 144, 225, 304, 323, 326, 327, 328, 337, 342, 353, 354, 360, 361, 362, 365, 366, 373, 374, 375, 376, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 411, 416, 417, 418, 419.
 — P. 84.
 Clark 570.
 — K. C. und M. R. Bell 670.
 Clarke 689.
 Cleary, C. W. 670.
 — E. W. und G. M. Morrison 670, 818.
 Clermont, Dieulafé Cahuzac 446.
 Cocke 374.
 Codivilla und Sprengel 747.
 Coenen 2, 80, 92, 149.
 — Hermann 224.
 Coffey 861.
 Cohn, Th. 225.
 Colaneri 304, 369.
 Colby 304, 381, 418.
 Cole 316.
 — W. H. und G. A. William-son 3, 158, 218.
 Collier, F. A. 92.
 — und L. Yglesias 84.
 Colley 342.
 Condamin 198.
 Conn 151, 213, 214.
 Conrad 538.
 Constantinescu und Alexandru 591.
 — N. N. und V. Vintici 225, 228, 271, 279.
 Contremoulin 739, 761.
 Conway 371.
 — und Hitzrot 305, 326, 327, 328, 361, 371, 377, 408, 409, 414.
 Cook 315, 431, 434, 435.
 — und Hunt 434.
 Cooke 305, 373, 376, 417.
 Coombs 305.
 Cooper 245.
 — Astley 682.
 — H. 670.
 Coquelet und Verhagen 305, 371.
 Corachan 305, 342, 356, 408, 410, 413, 415, 417.
 Cordes 596, 658.
 Corkill 305, 327, 335.
 Cornejo Campos, S. 914, 922.
 Cornil und Coudray 687.
 Corning 491.
 Costantini 92, 106.
 Cotton, F. I. 670, 689, 691, 723, 730.
 — und Löfberg 715, 724.
 Coudray 687.
 Counsellor und McCormack 591.
 Courca 545.
 Courcy 545.
 Courrier 315.
 Le Court 596.
 Couvert, P. 847, 885.
 Cox, W. I. 670.
 — und Bailey 823.
 Coyler, J. 225.
 Cramer 268.
 Crespellani 316, 440.
 Crillovich 151.
 Croce 151.
 Cruveilhier 305.
 Cruveilhier 151, 185, 318, 319, 327, 329, 335, 345, 378.
 Cullen 635.
 Culot 906.
 Culver, H. 225, 275.
 Curschmann 324, 408.
 Cushing 13.
 Cutting, R. A. 534.
 Czerny 381.
 Dahl 305.
 Daid 342.
 Daira, N. P. 93.
 Dalby, R., H. Jacox und N. Miller 670.
 Dalechamps 151, 173.
 Dalla Palma 305, 314, 327, 335, 337, 339, 344, 345, 365.
 — Vedova 159, 206, 211.
 — Volta, Amadeo 844, 877.
 Dandy 1, 2, 5, 13, 14, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 52, 69, 73, 81, 82.
 — Olivecrona 5.
 Danelius, G. und L. Miller 670.
 Danicico, J. 227, 228, 233.
 Danis 26, 822, 823.
 — R. 670.
 Danneyer 3, 151.
 David 305, 325, 326, 328, 337, 339, 342, 344, 345, 362, 373, 375, 381, 408, 409, 410, 412.
 Davidson 309.
 — und Fowler 305, 365.
 Davies-Colley 151, 207, 305, 342.
 Davis, C. 2, 13, 14.
 Dawis 545.
 Deaderick 4, 152.
 Déchaume, J. 847, 885.
 Decker 591, 626.
 Deist, H. 225, 242, 243.
 Delaney, C. J. 674.
 Delbet 715, 737, 738, 739, 740, 741, 744, 761, 820, 830.
 — und Robineau-Contre-moulin 749.
 — Troell, Borelius und Albee 740.
 Delbrück, A. 2, 7.

- Delkeskamp, G. 844, 858, 883, 885, 907.
 Della-Torre 2, 73.
 Delmas 489.
 — Laux, Cabanac 446.
 Delmore 539.
 Delore 305, 411, 412, 416.
 Delorme 545.
 Delrez, L. (Belgien) 84, 92, 107, 134, 144.
 Delzell 599, 642.
 Demel 545, 591, 592, 623.
 — und Bruck 531, 541, 543, 544.
 — und Bruke 552.
 — Rudolf 531.
 — R. und A. Heindl 84, 106, 145.
 Dencks 152, 213, 216, 221.
 Denis und Brocq 822.
 — R. 670, 776, 807, 812, 821.
 Denk 92, 102.
 — und Felsenreich 592.
 Denne 531.
 Denticke und Scholl 648.
 Le Dentu 4, 152, 203, 204, 206.
 Deppenbergr 579.
 Derom, E. 531, 577, 581.
 Dervillée 595, 608.
 Desbordes 305, 370.
 Descarpentriess 670.
 Desjacques 446, 504.
 Desplas, B. 531.
 Desprès 84.
 Deuticke und Scholl 592.
 Deutsch 246.
 Deutschländer 152, 154, 214, 785.
 Dezza 314, 428, 432.
 Dialecti 316, 441.
 Diaz 760.
 Dickson, Frank 670, 726, 749, 812.
 Diegler, Robert 845, 865, 870.
 Diehl 238.
 — und v. Verschuer 238.
 Dieter 531.
 Dietrich 592, 609, 658.
 — A. 592.
 Dieulafé Cahuzac 446.
 Dill, A. S. 535, 572.
 Dimitrescu 583.
 — und Dimitriu 578.
 Dimitriu 533, 578.
 Dimtza, A. 242, 845, 885, 893, 898.
 — A. und Fr. Schaffhauser 225.
 Dittrich, R. 84, 109, 121, 145.
 Divis 592.
 Djerup, Fr. 2.
 Djourup 13.
 Dörfler 592, 648.
 Döring 277.
 Dogliotti 31.
 Dogliotto, A. M. 2.
 Dolgo-Saburoff, B. 446.
 Dollinger 76.
 Domansky 152, 165.
 Domenech-Alsina, F. 531.
 Dominici 446, 499.
 Dommrich 597.
 Domrich 592, 643.
 — Hansen 646.
 Donald 536, 545.
 Donaldson, H. H. (USA.) 93.
 Donati, M. 228.
 Doneckij, V. 531.
 Donoghue 152.
 Doppler 305, 328, 353, 356, 373, 374, 376, 417.
 Dorrance 722.
 — und Bransfield 72.
 Dosza 642.
 Douglas 305, 361, 381.
 — (Grassmann) 638.
 — John 353.
 Doyen 510.
 Doyer 238.
 Dozsa, E. 225, 297, 592.
 Drachmann 152.
 Dragstedt, L. 92.
 Dreesmann 152, 185, 186, 205.
 — -Lueckerath 186.
 Drehmann 152, 210.
 Dreifuss und Meier 8.
 Drew 152.
 Dreyer 152, 210.
 Dreyfus 446.
 — R. 914, 922, 944.
 — -Le Foyer 446.
 Driak und Wolf 531.
 Droegemueller 229.
 Droschl und Fink 592.
 Druock 305, 365, 366, 370.
 Drüner 592.
 Drummond 305, 322, 373, 374, 375.
 Drutter, Chr. 2.
 Dubois 711.
 Dubot, Gaudier und Swynchedauv 152.
 Dubs 305, 371, 413, 592, 629, 633.
 Duchanoff 592.
 Duchenne 151, 189.
 Duclos 309.
 Dueroquet 731, 732.
 Dünkeloh 152, 174, 179, 183, 201, 204.
 Duhem 867.
 Dujarier 738, 740.
 Dukes 315, 424.
 Dulot 821.
 Dumitresco 533.
 Dunn 305, 324, 337, 339, 345, 370.
 — und Wolley 305.
 Dupuis 152.
 Dupuytren 762.
 Durand 152.
 Dussant, A. 670.
 Dyas 681, 720, 819.
 — F. G. und L. J. Aries 670, 819.
 Dyes, O. 2, 9, 695, 696.
 Ebers 329.
 Ebner 305, 334, 340, 341, 345, 346, 352.
 Ebster 531.
 Ecarius 592, 615, 616.
 Edel 304, 315, 316, 320, 332, 335, 337, 339, 345.
 Edlefsen 305, 357, 370.
 Edler 592, 594, 616, 652, 654.
 Edmunds 381.
 Edwards 305, 316, 325, 326, 328, 329, 344, 345, 347, 348, 349, 361, 381, 382, 383, 384, 396, 397, 402, 408, 410, 411, 415, 416, 417, 418, 420, 422, 424, 425, 430, 436, 438, 440, 513.
 — und Dukes 315, 424.
 — F. R. 446.
 — H. 317.
 Egger 356.
 Eggers 305, 370, 413, 416, 420, 830.
 — H. 829.
 — Hesse, Löfberg 830.
 Ehrenfeld, H. 2, 32.
 Ehrmann 305.
 Eichbaum 305, 363.
 Eichdorn 305.
 Eichhorn 321, 339, 344.
 Eiken 244.
 Eiselsberg, v. 106, 145, 417.
 Eisenberg 305, 322, 364, 365, 381, 384.
 — K. 411.
 Eisendraht 237, 274.
 — D. N., F. M. Phifer und H. Culver 225.
 Eliason 592.
 Elmslie 696.
 Elze 315, 427, 428.
 Enderlen 152, 592, 628, 633.
 — und Hotz 592, 623.
 — und Sauerbruch 592.
 Enderlin 317, 438, 439, 440.
 Enfield 305, 327, 384.
 Engelhardt, G. 84, 98, 121, 127.
 Engelmann 614.
 — und Hitzler 592, 614, 615.
 Enrique 181.
 Epstein 305, 373, 592, 618.
 Erb 883.
 Erdely 592, 656.
 Erdmann 93, 305, 315, 326, 337, 364, 366, 375, 377, 411, 412, 416, 417.
 Erkes 315, 429.

- Erlacher 152, 210.
 Ernst 531, 546, 931, 936.
 Erps 550.
 Esau 152, 168.
 Esser 592.
 Essex und Lundy 531.
 Esskuchen 532, 559.
 Estell-Lee, W. 93.
 Estor, E. und H. Estor 152.
 — E. und H. 217.
 — H. 152.
 Ettore, E. 152, 671.
 Eulenburg 152.
 Eurén, R. 695, 829, 832.
 Evan 425.
 Eve 152, 189.
 Ewald 152, 184, 305.
 Exalto 821.
- Faber 885, 890, 909, 911.
 — Jean 845.
 Fabris 152, 305, 334.
 Fain, L. 225, 244.
 Fairland 426.
 Falb 152.
 Falci 234.
 Falk, H. C. 532.
 Faltin 682, 687, 714, 715, 737.
 — R. 676, 677, 829, 830.
 — und Lindgren 723.
 Fantozzi 305, 379.
 Farmer 152, 182.
 Fasiani 92.
 Favelli 329.
 de Favento 243.
 Fay, Temple 2, 13.
 Faykiss 317, 436, 438, 440.
 Fedoroff 228, 229.
 Fehr 306, 354.
 Feist 306, 327, 335, 354, 356,
 371, 386, 412, 415, 592.
 Felix 13, 72, 73.
 — W. 3, 31, 446.
 Felsenreich 592, 675, 676, 688,
 751, 755, 756, 757, 758,
 759, 763, 767, 768, 770,
 776, 777, 780, 782, 785,
 789, 790, 793, 795, 796,
 798, 799, 800, 836.
 — F. 669, 671.
 — Fr. 804, 805, 806, 808, 812,
 821, 827, 827.
 — Rr. 671.
 — und Böhler 715.
 Ferey 306, 373, 374, 417, 550.
 Ferguson und North 532,
 574.
 Ferlie 550.
 Ferry 194.
 Fèvre und Dupuis 152.
 Fiebach 152, 183.
 Fiedler 306, 320, 371, 373, 373.
 Fifield 306, 325, 327, 338,
 354, 365, 381, 418.
 Filliatre, G. le 532.
- Finaly 551.
 Fink 592, 635.
 Finkelburg 30.
 Finsterer 152, 153, 174, 181,
 183, 194, 198, 306, 312,
 336, 346, 351, 355, 364,
 365, 384, 413, 414, 415,
 417, 592, 637, 640, 641,
 660.
 — H. 152, 532.
 Fiori 92.
 Fischer 415.
 — A. 225.
 — A. W. 92, 108, 306, 345,
 357, 359, 360, 365, 389,
 390, 392, 394, 395, 397,
 398, 404, 416, 421, 435,
 438.
 — und Ranzi 129.
 — und Tausdorf 306, 402,
 405, 406.
 Fischl, Fritz 845.
 Fitz 425.
 Fleischmann 184, 306, 318,
 324, 373, 374, 421, 429.
 — G. 315.
 Fleischner 306, 403.
 Fletcher 418.
 Fliegel 592.
 Flörcken 592.
 — u. Mues 532.
 Förchler, W. 3, 38.
 Foerster, O. 3, 11, 13, 26, 845,
 891, 592, 621, 622, 624,
 909.
 Förster, W. 845.
 Foggie 306, 362.
 Folliasson 315.
 Foote, Edward N. 84.
 Forgue 587.
 — Émile und Antone Basset
 532.
 Forschbach, Joseph 914.
 Forster 571.
 Fort 315, 430.
 Le Fort 152.
 Foss, H. 532.
 — und Schmalin 588.
 Foulerton und Hillier 242.
 Fourmestiaux, J. de 671, 732.
 Fowler 152, 207, 305, 365.
 Fox und Zerbe 592, 662.
 Fraenkel und Nissnjewitsch 84.
 Fränkel 317, 391, 441.
 Francesco, D. de 152.
 de Francescos 217.
 Francke 214, 322.
 François 153.
 Frangenheim 153, 210, 211,
 219, 527, 684, 700, 706.
 — P. 829, 832, 833, 838.
 — Wehner 225, 592, 642.
 — P. und E. Wehner 242.
 — Bonn u. a. 686.
 — — und Schmorl 689.
- Frangenheim und Schmorl
 832.
 Frank, R. 532, 592.
 Franke 306, 361.
 — F. 411.
 — Felix 84.
 — H. 261.
 Franken 532, 550.
 — und Schürmeyer 532.
 Frankenthal 153, 156, 196.
 Fraser 315, 429, 435.
 Franzolini 592, 648.
 Frazer 92.
 Frazier 1, 13, 14, 15, 18, 26,
 52, 73, 76, 81.
 — Ch, H. 3.
 — und Spiller 73.
 Fredette, J. W. 93, 103.
 Frei, Magda 153, 181, 196.
 French 306, 373, 374, 376,
 417.
 Frenelle, M. de 671.
 Freund 3, 9, 592, 619, 620,
 625, 688, 881.
 — L. 845.
 Frey 85.
 Fried 85.
 Friedel 386.
 Friedemann 371.
 — M. 532.
 Friedländer 150, 153, 180, 186.
 Friedland 153, 178, 183, 185,
 189, 190, 198, 214.
 Friedmann 121, 145, 306, 371,
 388, 412, 914, 935, 937,
 938, 939.
 — M. 84, 532.
 Friedrich 10, 592.
 Frisch 153, 197.
 — v. 277.
 Fritz 592.
 Fröhlich 153.
 Fröhlich 153, 205, 426.
 Frohner 84.
 Fromme 592, 645.
 Frommolt, G. 845.
 Fronstein 242.
 Froriep 3, 27, 51, 55, 684.
 Frouchaud 470.
 Fruchaud, H. 445, 505, 521,
 522, 524.
 Frühmann, P. 845, 888.
 Fründ und Baucks 931.
 — und Stimpel 937.
 Fuchs 72.
 — F. 225, 264.
 Fuchsig, P. 671.
 Fürst, Adolf 845, 857, 858,
 900, 907, 909, 911.
 Fürth 845.
 Fütterer und Middeldorpf 306,
 329, 335.
 Fujiki 684, 686.
 Fukai 592.
 Fullerton, A. 228.

- Gabrielides, C. A. 845, 857, 893.
 le Gac 308, 381, 419.
 Gaenslen, F. J. 671, 689, 706, 707, 725, 819, 820.
 Gage, J. M. 534.
 Gaitskell, C. E. 671.
 Galen 200.
 Galenos 153.
 Galenus 173.
 Galindez y Bianchi 315.
 Gallaway 329, 716.
 Galley 943.
 Gallie und Mesurier 153, 211.
 Galusko und Chaskin 592.
 Gaugl, H. 532, 538.
 Gant 306, 315, 373, 417.
 Garcia 532.
 Gardham, Choyce und Randall 317, 441.
 Garnett 419.
 Garré, C. 3, 25, 361.
 — -Moser 417.
 — Küttner, Lexer 2, 84.
 Garside 532, 545.
 Gaspar, L. und L. Trevani 914, 938, 940.
 Gasteiger, H. 914, 934, 938, 939.
 Gatellier und Merle d'Aubigné 743.
 Gatersleben 592, 631.
 Gaudier 152, 379, 380, 743.
 — und Swynghedauvo 306.
 Gaule, J. 3, 73, 74.
 Gaulke 181.
 Gauss 533.
 Gayet 278, 593.
 Gàza, von 84, 92, 124.
 Gellerstedt, N. 686, 784.
 George 754.
 — und Leander 365, 366.
 — Leonard 392.
 — und Leonhard 306, 355, 405.
 Georget 670.
 Georgi 306, 325, 345, 412, 416.
 Gerber 696.
 Gerlach 593, 628, 727, 845, 851, 882, 885.
 — Werner 845.
 — Walther und Werner Gerlach 845.
 Gersdorff, Hans von 633.
 Gerster 306.
 Gerzowitsch 306, 368, 369, 415, 416, 420.
 Gey, Rudolf 845, 857, 858, 907, 911.
 Gibney 178.
 Giffin 306, 322, 328, 357, 364, 365, 366, 377, 379, 417.
 Gildemeister 865.
 — Martin und Robert Diegler 845, 865, 870.
 Gioia, T. 671.
 Giraud 306, 370.
 Girgolog 153.
 Girode, Ch. 671, 738.
 Gironcoli, de 532.
 Gisbertz 315, 430, 432, 435.
 Gladkoff und Ordinskaja 845, 858.
 Gladtke 315, 427, 430.
 Glaser, M. A. 3, 7.
 Glaus 315.
 Gleichmann 84, 134.
 Gluck 84, 96.
 Gocht 9, 153, 192, 193, 210.
 Gocke, H. 914, 927, 928, 934, 935.
 Godard 315, 422, 432, 435.
 Goddu 153.
 Goebel 185, 845.
 Goebell 153, 188, 204.
 Goecke 153, 671.
 Göhlich 153, 182.
 Goelich 194.
 Görke 84.
 Goette 845, 902.
 Goetze, O. 84, 88, 92, 124, 129, 144, 446, 479, 485.
 Gohrbandt 593, 615.
 Goinard 429.
 — und Courrier 315.
 — und Goinard 315.
 Gold, E. 671.
 — und Schnitzler 593, 656.
 Golden 306.
 Golding und Bird 153, 206.
 Goldstein und Kiptenko 153.
 Goldthwait 153, 154, 205, 206, 221.
 Gollwitzer-Meier 532.
 Gonzalez 593, 662.
 Good 306, 315, 320, 321, 332, 344, 345.
 — und Hanau 344.
 Gordinier 315, 361, 435.
 — und Sampson 306, 429.
 Gordon 357.
 — -Watson 306, 312, 342, 364.
 Gosselin 84, 96.
 Gottstein 317, 364, 437.
 Graf, W. 446, 521, 522, 524, 525, 526, 740.
 Graham 306, 370, 593.
 — (USA.) 93.
 Grant 544.
 — und Loyal Davis 14.
 Graser 153, 207, 208, 306, 307, 321, 322, 324, 325, 328, 332, 337, 340, 341, 343, 345, 356, 357, 364, 365.
 Grasmann 640.
 — Kulenkampf 638.
 Grassmann 593, 636, 638.
 Grau 593, 596.
 Grauhan 593, 642.
 Graves 307, 339, 342, 408, 416, 545.
 Gravitz 615.
 Grawitz 593, 626, 642.
 Greensfelder 311.
 — und Hiller 307, 336, 373, 374.
 Gregoire (Frankreich) 92.
 Gregoric 527.
 Greifenstein 688, 692.
 — A. und H. Kehl 225, 228, 279, 280.
 Greig 153, 197.
 Greunuss 593, 657.
 Greve, Karl 84.
 Grevillius, Ake 676, 829.
 Griffith, J. P. (USA.) 93.
 Grigat 593, 605, 608.
 Grinda, J. P. 671, 732, 767.
 Groag, P. und V. Tomberg 84.
 Grodinsky, Manuel und Charles P. Baker 532.
 Groedel, Franz M. und Heinz Lossen 845, 860.
 Gross 593, 656.
 Grossmann 446.
 Groves, E. W. H. 671.
 Gruber 329.
 Gruca, Adam 84.
 Grueter 858, 864, 865, 869, 904.
 Grünewald 593.
 Grünwald 607.
 Grunder 365.
 Gruner 313, 360, 404.
 Grynfeltt und Chauvin 317, 438, 439.
 Gschwend, N. 845, 857.
 Gubler, Elisabeth 845, 884, 892, 909.
 Günther 3, 8, 96.
 Güntner 84.
 Guérin, J. 153, 184, 204.
 Guillaume 4.
 Guleke, N. 3, 14, 67, 92, 144, 593, 845, 867.
 — und Nast-Kolb 659.
 — Nieden und Smidt 593.
 Gullotta 317, 436, 440.
 Gurlt 4, 86.
 Gussenbauer 307, 321, 364, 411.
 Gutmann und Jahiel 307.
 Haas, M. und M. Lob 84.
 Haberlandt, L. 845, 904.
 Habermann 586.
 Haberer 307, 336, 362, 364, 381, 382, 383, 384, 385, 416, 418, 419, 420.
 — v. 3, 80, 92, 132, 307.
 Habershon 307, 319.
 Habgood 153, 175.
 Hacker, v. 153.
 Hadenfeldt 532, 570, 575.

- Hadenfeldt, H. 532.
 Haensch 307, 323, 391.
 Härtel 1, 5, 10, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 42, 50, 55, 72, 76, 80.
 — Fr. 3, 4.
 — und Incio 3.
 Hafferl, Anton 445.
 Haggard 307.
 Hahn 307, 351, 361, 364, 415, 593, 626.
 Haimaelaenen 593, 615.
 — und Krogius 605.
 Haines 307, 326, 386, 416.
 Halbron 534.
 Haller, von Albrecht 318.
 Hallion 570.
 Hamant 92.
 Hamilton 681.
 Hamm 382.
 Hammars Kyöld 545.
 Hammel 593, 645.
 Hammond, T. E. 225, 228.
 Hanau 307, 315, 321, 332, 334, 344, 345.
 Handley 309.
 Hankel 845, 866, 871.
 Hansemann, v. 307, 315, 321, 327, 332, 335, 340, 341, 342, 344, 345, 428.
 Hansen 593, 626, 646, 659.
 Hansson, A. 5, 153.
 — H. E. und E. G. Hellgren 671.
 Hara, T. 225.
 Harbin 307, 326, 412, 417.
 Harms, Klaus 914, 934, 938, 939, 942, 944.
 Harnik-Finkenthal 593.
 — Scheele 654.
 Harrington 329.
 Harris 27, 55, 57.
 — R. J. 229.
 — Thomas 84, 133.
 — W. 3.
 Harrison 531, 570, 574.
 — P. W. und R. Frank 532.
 Hart, V. L. 671.
 Hartleib 153, 223.
 — H. 671.
 Hartlieb 194.
 Hartmann 76, 307, 347, 349, 369.
 Hartung 315, 430.
 Hartwell 307, 322, 327, 373, 375.
 — und Cecil 307, 341.
 Haslinger 593.
 Haudek 153, 201.
 Haupt 153.
 Hautard 92.
 Havlicek 307, 335, 346, 414.
 Hawkins 307, 319, 381.
 Hays, G. L. 93.
 Head 621.
 Hedinger 317, 335.
 Hedinger und Sturm 436.
 Hedlung 307, 370.
 Hegar 413.
 Hegler 307, 324, 363, 408, 412.
 Heidecker 315, 435.
 Heidenhain 84, 85, 129, 130, 145.
 — und Fried 85.
 Heidenreich, J. 671.
 Heidrich 277.
 Heile 153.
 Hein, Kremer und Schmidt 446.
 Heindel 106.
 Heindl, A. 84, 145.
 Heine 307, 322, 360, 381, 382, 383, 384, 418, 419.
 Heinecke 85, 96, 153, 206, 570, 593.
 — und Läwen 532, 570, 571.
 Heitz-Boyer 236, 739.
 Helferich 830.
 Hellendahl 635.
 Heller 85, 129, 189, 203, 593.
 Hellgren, E. G. 671.
 Hellner und Kallius 593, 656.
 Hellström 254.
 Helvestine 315, 335.
 Henderson M. S. 671, 673, 726, 812, 824.
 — und Macey 814, 815.
 Hendon 669, 740.
 — G. 671.
 — G. A. 671.
 Henline, R. B. 225, 228, 233.
 Henrichsen 153, 182, 194.
 Henry, M. O. 671.
 Henschen 80, 92, 154, 172, 538, 593, 619, 620, 625, 648, 653, 656, 657, 658, 750, 760, 845, 904.
 — Baumecker, Wette 658.
 — C. 3.
 — und Adler 625.
 — und Reissinger 593.
 Hepner 307, 381, 382, 383, 419.
 Herborm 307, 410, 416.
 Herbst 593, 666.
 — Rud. 914, 931, 934, 935, 938, 939, 942.
 Herczel 307, 319, 381, 382, 593, 656.
 Herfarth 593, 614.
 Hering, H. G. 550, 845, 859, 870, 900.
 Herlyn 154, 206, 219, 222.
 Hermann 307, 378, 593.
 — -Johnson 312.
 Hernaman 309, 393.
 Herrnheiser und Strand 593.
 Hertel, E. 3, 80.
 Hertle 593, 608, 609, 627.
 Herzmark 154.
 Heschel 320, 321.
 — und Good 321.
 Heschl 307.
 Hesse 92, 143, 687, 830.
 — -Buchheim 785.
 — -Lendle-Schoen 558.
 Hessing 201.
 Heuer 531.
 Heusner 154, 204, 895.
 Hey-Groves 720, 726.
 Heymann, E. 3, 12, 845, 876, 909, 910.
 Heymanns 570.
 Heyn 228.
 Heyse 382.
 Hickey 752.
 Hickl, Wilhelm 845.
 Hilbert 307, 322, 371.
 — und Stierlin 322.
 Hildebrand 154, 198.
 Hilgenfeld 593, 607.
 Hilgenreiner 593, 603.
 Hill 532, 570, 593, 905.
 — F. 532.
 — L. 844.
 — und Courcy 545.
 Hillemand 303, 326, 339, 345, 350, 371, 412, 421.
 Hillenbrandt 532, 546, 547, 593.
 Hiller 307, 336, 373, 374.
 Hillier 242.
 Hino 593, 625.
 Hinz 307, 405.
 Hinze, R. 85.
 Hippel, v. 85.
 Hirsch 536.
 — Czaezar und Markus Maier 85.
 Hirschel 31, 315.
 Hirschfeld-Mühsam 594.
 Hirt 845.
 — Willi 845.
 Hirtz 307.
 Hitzler 592, 615.
 Hitzrot 305, 326, 327, 328, 361, 371, 377, 408, 409, 414.
 Hoehenegg 307, 345, 365.
 Hodgen 747.
 Hodgson, G. 309, 363, 365, 367, 392, 393, 394, 395, 401.
 Hoed, den 307, 332, 337, 345, 347, 348, 364, 365.
 Hoehl 858.
 Hoets, J. 671.
 Hofbauer 538.
 Hoffa 154, 174, 203, 205.
 Hoffheinz, S. 671, 760, 767, 779, 798.
 Hoffmann 154, 174, 183, 184, 204, 594, 622.
 Hoffmeister 154, 216, 446.
 Hoffstetter-Cullen-Hellendahl 635.
 Hofhauser, J. 532, 594, 606.

- Hofmann 8, 84, 87, 88, 902, 903, 909.
 — Arnold 913.
 — Felix 845.
 — W. 85.
 Hofmeister 883.
 Hofstätter, R. 846.
 Hohenthal 154.
 Hohlbaum 154, 156, 186, 187, 190, 193, 307, 594.
 Hohn 246.
 Holder, H. 532.
 Hollenbach 532, 533, 538, 540, 544, 546, 547, 552.
 Holm 594.
 — Andersson 654.
 Holman 594, 657.
 Holstein-Rathloul, E. v. 846, 855, 858, 860, 868, 869, 899.
 Holt 590.
 Holtermann, C. 914, 919, 931, 940.
 Holthouse 154.
 Holzapfel 466.
 Holzbach 533, 587.
 — E. 533.
 Holzer, W. und Weissenberg 85.
 Holz knecht, G. 85, 391.
 Holzweissig 315, 427.
 Honcamp, Otto 914, 920, 934, 935, 937, 939, 942.
 Hone 307.
 Honigschmid 193.
 Honneker 441.
 Hoppe 856.
 — Fritz 846.
 — H. B. 3.
 Horand 154.
 Hormuth 594.
 Horn 85, 594, 662.
 Horrax und Poppen 3, 7, 11, 73.
 Hortolomei 533.
 Hosemann 3, 85.
 Hottinger 245.
 Hotz 592, 594, 623, 741, 846.
 Howald, R. 225.
 Howard 571.
 — L. 671.
 — und Christophe 726.
 Hrach 154, 182.
 Hryntsckak, Th. 225, 254, 259.
 Huang, J. T. 85, 134.
 Huber, Paul 843, 846, 869.
 Hübner 594, 617.
 Hübscher 151, 154, 186, 187, 196, 203, 206, 207, 208, 211.
 — und Dalla Vedova 211.
 Huebschmann, P. 225, 243.
 Hueck 594.
 Hückel, R. 846, 895, 907.
 Hüllstrong, P. 846, 897.
 Hüntemann, R. 3.
- Hueter 735, 743.
 Hütten, Fr. von der 846, 858, 869.
 Hüttl 92, 143.
 Hulst, J. P. L. 846.
 Hultén, O. 671, 690, 732, 733, 826, 827.
 Hummel, R. 3, 9, 307, 393, 394.
 Hummerl 389.
 Hunt 432, 434.
 — und Cook 315, 431, 434, 435.
 Hurst 364, 418.
 — und Rowlands 307, 337, 345, 373, 381, 408, 412, 416.
 Hustinx, C. 671.
 Huston 307, 362, 379, 389, 416.
 Huth, v. 242.
 — Th. v. 225, 226.
 — und F. K. Mayer 225, 241.
 Hyrtl, J. 3, 76, 446, 468, 491.
 Hyslop 533.
- Ibsen 571.
 Ickert und Benze 238.
 Illyés 254.
 Imbert, L. 317, 437, 440, 671, 744.
 Incio 3.
 Ingber 316.
 Irger 3, 47.
 Iselin 391.
 — und Leuenberger 354.
 Isermeier 154.
 Israel, W. J. 225, 242, 268, 269, 278, 296.
 Itt 151.
 Ivarsson, R. 225, 228, 279.
 Iwanaga 315, 429, 432, 435.
- Jaboulay 320, 322, 371.
 Jackson 307, 373, 374.
 Jacob 29.
 Jacobi und Magnus 897.
 Jacobs, A. 225, 228, 272.
 Jacox, H. 670.
 Jaeger 594, 845, 851, 853, 854, 856, 857, 858, 859, 864, 866, 869, 879, 882, 883, 886, 887, 908, 910.
 — Hans 846.
 Jäger 603.
 Jänicke 426.
 Jaffé 851, 852, 859, 871, 885, 892, 899.
 — D. Willis und A. Bachem 846.
 — R. H. 846.
 Jahiel 307.
 Jaki, J. 594, 606, 607, 829.
- Jaksch-Wartenhorst, R. und J. Rihl 846.
 Jancke 671, 720.
 Janicke 314.
 Janker 594, 607.
 Jansen, Murk 154, 168, 169.
 Janson 533.
 Jansson 308.
 Janu 578.
 — und Dimitrescu 583.
 Janz 154, 201, 216.
 Jaroschy, W. 154, 178, 200.
 Jason 579.
 — A. H., Max Lederer und Morris Steiner 533.
 Jehling 208.
 Jellinek, St. 846, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 865, 866, 867, 869, 870, 871, 872, 875, 876, 877, 878, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 895, 896, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 910.
 — Schilf 864.
 — und Schumacher 851.
 Jenkinson 315, 432.
 Jensen 244.
 Jentzer, A. 914, 921, 922, 927, 928, 938.
 Jérasek 13, 14.
 Jerusalem 715, 750, 812.
 Jeschke 798, 807, 809.
 Jessen, F. 846.
 Jex-Blake, A. J. 844, 846, 854, 858, 869, 882.
 Jiano, Dumitrescu und Dimetriu 533.
 Jirásek, A. 3, 103, 127.
 — (Tschechei) 92.
 Joachimsthal 154, 165, 166, 189.
 Joannovics 246.
 Joergensen 857, 893.
 — Johannes Vesterdal 846.
 Johansson und Felsenreich 827.
 — Sven 668, 669, 671, 672, 674, 680, 681, 682, 683, 688, 695, 707, 715, 750, 751, 753, 755, 758, 759, 760, 761, 764, 766, 767, 768, 776, 777, 778, 779, 785, 796, 798, 799, 800, 803, 804, 806, 807, 808, 811, 812, 820, 825, 826, 828, 829, 832, 836.
 John 574.
 Johnson, M. A. 364, 381, 671.
 Jolasse 308.
 Jolly 891.
 Jones 308, 532, 533, 536, 538, 540, 549, 550, 551, 552, 553, 577, 760, 807.

- Jones, E. 672.
 — J. 672.
 — Sebrecht 540, 551, 552.
 — Sidney 381, 383.
 Jonnesco 594, 656.
 Jonnesku 540.
 Jordan 308, 309, 340, 416, 420, 421, 594, 616.
 — und Lahey 308, 412.
 Jores 711.
 Jorns 594, 627, 660.
 Joseph, E. 211, 225, 254.
 Judd 277, 311, 360, 387, 418.
 — und Pollock 388, 410, 414.
 — und Scholl 278.
 — Starr und Pollock 308, 408, 415, 416.
 Judet 717, 718, 723, 727, 731, 753.
 Jung 365.
 — G. 914, 928, 931, 934, 938, 939, 941.
 Just 594.
- Kähler 308, 336, 428.
 Kästle 391.
 Kästner 154.
 Kagan, K. 4, 11.
 Kah-Aberg 594, 607.
 Kahle und Beachan 594, 605.
 Kaiser 154, 196, 594, 616, 661.
 Kaijser, R. 672, 696.
 Kálámn, Josef 914, 927, 931, 934, 935, 936, 937, 944.
 Kalinowsky 7.
 Kallfelz 312, 323, 326, 337, 342, 371, 381, 383, 385, 408, 410, 412, 413, 416, 417, 418, 419, 421.
 Kallio 533.
 Kallius 593, 656.
 Kaltschmidt 594, 626.
 Kamata 373.
 Kantorowicz 4, 11.
 Kapel 154, 201, 221.
 Kaplan, A. D. 846, 852, 857, 858, 869, 879, 881, 885, 888.
 Kappesser 594, 661.
 Kappis 85, 533, 546, 694, 723.
 Karasek, Otto 914, 928, 934, 936, 939.
 Karl 150, 151, 153, 154, 157, 159, 173, 176, 183, 193, 194, 196.
 Kartagener, M. 846, 894.
 Kartal 242.
 Kaspar 308, 344, 364, 373, 374, 384, 388, 389, 415, 416, 417, 429, 430, 431.
 Katz, Heinrich 846, 903.
 Kaufmann 31, 362, 594, 859, 884.
 — F. 846.
 Kausch 85.
- Kawamura, J. 846, 858, 869, 876, 884, 885, 892, 909.
 Keefe 308, 381, 383, 415.
 Keges, E. L. 229.
 Kehl, H. 225, 228, 280, 279.
 Kehr 594.
 Keibel 426, 427.
 Keith 335.
 Kellersmann 594.
 Kellogg-Speed 728.
 Kelynak 317, 439.
 Kemmler 600, 619, 641.
 Kemp, W. N. 533, 578, 580.
 Kemper 154, 221.
 Kennon 308, 373, 376, 417.
 Keppler, W. 85, 97.
 — W. und W. Hofmann 85.
 Kerr 309, 364.
 — und Young 364.
 Key 154, 175, 798.
 — E. 688.
 — J. A. 672.
 — und Retzius 560.
 King 763, 768.
 Kienböck 308, 887.
 Kielleuthner 242, 594, 601, 622, 633, 649.
 Kiess 546.
 Killian 533, 540, 544, 546, 558, 914, 919, 934, 937.
 King und Merle d'Aulrigné 751.
 — Thomas 669, 715, 742, 749, 752, 753, 754, 757, 759, 761, 762, 763, 768, 776, 778, 780.
 Kinsella Th. J. 227, 229.
 Kiptenko 153, 154, 211.
 Kipp, Harold A. 93, 133.
 Kirschner 1, 2, 5, 26, 32, 33, 38, 39, 47, 65, 79, 80, 81, 92, 122, 143, 145, 216, 308, 412, 413, 532, 533, 535, 537, 538, 540, 545, 546, 547, 548, 549, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 562, 563, 564, 568, 569, 574, 578, 581, 582, 584, 589, 594, 600, 620, 624, 633, 647, 666, 669, 670, 732, 750, 757, 758, 820, 854, 940.
 — und Frey 85.
 — M. 4, 225.
 — und Nordmann 85.
 — und Strauss 533.
 Kirmission 154.
 Kirsner, L. 85.
 Kitagawa, M. und K. Suzuki 225, 228, 279, 280.
 Klages 308, 373, 376, 417, 594, 604, 658.
 Klapp 85, 136, 155, 204, 208, 209, 533, 540, 570.
 Klebanowski, Jerzy 846.
- Klebs 308, 315, 320, 321, 328, 332, 340, 343, 424.
 Kleesattel, H. 446.
 Klein, S. R. 846, 857.
 Kleinberg 155, 197, 730.
 — S. 762.
 Kleinicke 594, 662.
 Kleinschmidt 308, 322, 328, 331, 332, 333, 337, 342, 343, 345, 594, 600, 662.
 — und Hohlbaum 594.
 Klemperer 85.
 Klett 594, 661.
 Klinger 85.
 Klinker 594, 601.
 Klitzsch 939.
 Klöckner 594.
 Kment 594, 614.
 Knight 590.
 Knoflach, 594.
 — J. G. 85, 130.
 Knothe 308, 348, 350, 369, 390, 396, 401, 405.
 Knopp 595.
 Knowles, F. L. 672, 720.
 Koback, Disraeli 85.
 Koch 85, 308, 322, 364, 375, 428, 595, 598, 652, 662, 740.
 — Graf 740.
 Kocher 105, 716, 737, 743.
 — und Tavel 85.
 — Theodor 682, 734.
 Koehl 155.
 Köhler, v. 85, 308, 356, 595.
 Köllner 4, 72, 76.
 Könecke 595, 656, 661.
 Koenig, Franz 185.
 König 308, 352, 583, 595, 619, 620, 624, 684, 743.
 — Franz und Trendelenburg 736.
 — Fritz 734, 735, 736.
 Koenigsfeld 155.
 Koeppen 155, 863, 871, 886, 889, 895.
 — Siegfried 847.
 Körner 85.
 Körte 308, 360, 364, 370, 389, 411, 413, 415, 416, 595, 622, 624, 627.
 Körthe 322.
 Köster, O. 914, 923, 926, 928, 933, 942.
 Kofmann 155.
 Kohler 85, 129.
 Kohn 308, 327, 338, 370.
 Kohvut 847, 857.
 Kolisko 893.
 Kolodny 689.
 Konjetzny 436, 437, 438, 440, 441.
 Konrad, E. v. 533.
 Korganova 579.
 — Müller, F. und J. Priovskij 533.

- Koslin, Irwin 85, 145.
 Kossmann 446, 499.
 Kostlivy 92, 102, 104.
 Kothe 308, 322, 364, 371.
 Kottlors 533.
 Kowarschick, J. 85.
 Koyano 92.
 Krabbel 317, 595, 633.
 Kraemer 847.
 Krafft-de Quervain 418.
 Kraft 308, 381.
 Kraske 533.
 Kraul und Heller 85, 129.
 Krause, F. 4, 7, 11, 12, 13, 72.
 — W. 468.
 — Weiss und Dollinger 76.
 Krauss, Fr. 672.
 Kremer 446, 574.
 Kretschmer 238, 860.
 — Herman L. 847.
 Kreuscher 684, 685.
 Kreuter 595, 657.
 Kreutz 672, 676, 725.
 Kreuz 695.
 Kriebel, A. 914, 926.
 Krieg 595.
 Kriegshammer 85.
 Kritzler 85, 133.
 Kroag 86.
 Krömer, K. 829, 834.
 Krönig und Gauss 533.
 Kroenlein 155.
 Krogus 595, 605.
 — Ali 151, 155, 158, 205, 208,
 210, 212, 213, 215, 217,
 221.
 — und Goldthwait 154.
 — und Hämäläinen 615.
 Kroner 155, 197.
 Krüger 127.
 Kümmel 103, 144.
 — H. 271.
 Kümmell 150, 155, 278.
 — sen. H. 226.
 Küntscher, G. 672, 822.
 Künzel 153, 155.
 Küppermann 595, 657.
 Küster 595, 611, 615, 643.
 Küttner 84, 109, 121, 127, 133,
 145, 155, 182, 336, 478,
 595, 608, 649, 661, 662.
 — Dittrich 99.
 Kulka 595, 658.
 Kulenkampf 308, 335, 337,
 636, 638.
 — -Grasman 640.
 Kulenkampff 4, 5, 7, 9, 10,
 31, 32, 67, 595.
 Kummer 308, 326, 354, 371,
 412, 413, 414.
 Kunicki 31.
 Kuntzen und Vogel 885.
 Kunz 446.
 Kunze 593, 595, 611, 643, 891.
 — Liselotte 847.
 — O. 533.
- Kupffer 656, 658.
 Kurella 882.
 Kurschmann 361.
 Kutamanoff, P. 446.
- Laan 155, 197, 205, 206.
 Labanowski 155.
 Lachs, R. 226.
 Laduron 533.
 Ladwig 155, 217, 222.
 Laeseke 930.
 Laeven 570, 571.
 Laewen 2, 595, 617, 619, 621,
 622, 623, 628.
 Låwen 87, 128, 129, 357, 417,
 441, 532.
 — A. 86.
 Lagergren 533, 551.
 Lagomarsino, E. H. 675, 812.
 Lagos 545.
 Lahey 308, 412, 416.
 Laks 595, 656.
 Lambert 315, 435.
 Lambotte, Albin 669, 672, 673,
 735, 738, 742, 743, 744.
 — und Verbrugge 743.
 Laméris 92, 278.
 Lampinis 595.
 Landé und Dervillée 595, 608.
 Landois 155, 850, 887, 909.
 — F. 844, 845, 847, 848.
 Landouzy 228.
 Landström 740.
 Lane 308, 345.
 Langan, A. J. 672.
 Lange 695, 832.
 — K. und H. v. Wolfersdorf
 914, 927, 938, 942, 943, 944.
 Langenbeck, v. 736.
 — König und Kocher 743.
 Langengren 538.
 Langer 178.
 — G. 847.
 — M. 155.
 — Toldt 446, 491.
 Langerhans 648.
 Langley 623.
 Langsteiner 914, 940, 942, 944.
 Lannelongue 155, 182, 183,
 198.
 Lanz 105, 155, 205.
 — O. 85.
 Lapointe 308, 379, 380, 416.
 Laqueur, A. und R. Renzi 85.
 Larimore 308, 325, 347, 368,
 370, 409, 412.
 Lasinski 244.
 Lasius, Otto James 847, 893,
 894.
 Laslett, E. E. 847.
 Last, E. 86.
 Latarjet und Murard 315.
 Latauche 4.
 Laubender 533.
- Lauber 308, 326, 356, 362, 364,
 371, 379, 381, 385, 412,
 413, 415, 417.
 — und Borchers 940.
 — H. J. 226.
 — H. J. und W. Pohle 226.
 Lauche 428.
 Lauenstein 155, 206.
 Lauer 640.
 — und Schnäbel 595.
 Lauwers, M. 445, 446, 527,
 528, 529.
 Lax 5.
 Lazarus 308, 371, 413, 595,
 607.
 Leadbetter, G. W. 672, 725,
 726, 760, 762.
 Leander 365, 366.
 Learmonth und Markowitz
 350.
 Lécène 345, 353, 365, 374,
 379, 380, 388, 413, 417,
 743.
 Leclerc 861.
 Lederer, Max 533.
 Ledoux, Charles 847, 850, 862,
 864, 865.
 Leduc 897.
 Lee 829, 831.
 — W. and J. Ross 672.
 Lefèvre 590, 623.
 Legal 155.
 Legg, Allison 696.
 Legueu 236.
 Lehmann, K. 672, 689, 709,
 710, 726, 775, 812, 820,
 821, 940.
 Leichtenstern 308, 353, 361.
 Leifer 595.
 Leinati 595.
 Lejars 308, 340, 371.
 — und Ménétrier 317, 340,
 438, 441.
 Lemaitre 92, 310.
 Lembke 278.
 Lenggenhager 4, 80.
 Lenhartz 86, 97, 99, 144.
 Leni 155.
 Lenk 4, 9.
 Leonard 355, 392, 405.
 — und George 754.
 Leonardo 308, 323, 374, 417.
 Leonhard 306, 355, 392, 405.
 Leontjew 441.
 Leotta 92.
 Lephe 726.
 Leriche 578.
 Lester 847, 909, 910.
 Letulle und Weinberg 340.
 Leuenberger 354, 391.
 Leupold 927.
 Leverenz 616.
 Leveuf, J. 672, 740, 776.
 — und Girode 738.
 Levy 308.
 — -Dorn, Max 847, 860.

- Lewandowsky, M. 847, 859, 870.
 Lewerenz 595.
 Lewis, Dean 92, 135, 143.
 — und Thyng 315, 427, 428.
 Lewit 92.
 Lexer 72, 84, 86, 88, 92, 125, 135, 155, 209, 684, 740.
 — und Türk 4.
 Liautard 151.
 Lichtenauer, F. 226.
 Lichtenberg, A. v. 3, 226, 254.
 Lieberthal, F. und Th. v. Huth 226, 242.
 Liebesny, F. 86, 131.
 Lichtenstein 155.
 Liedberg 595.
 Liek 595, 617.
 Lienlopp 579.
 Liljestrånd und Zander 572.
 Lilpop, W. 279.
 Liman, Barros 155, 884.
 Lindboe, E. Fr. 672, 812.
 Linddahl 550.
 Lindemann 4, 10, 11, 86, 672, 726.
 Lindén, O. 672.
 Lindenbaum 595, 607.
 Lindgren, U. 669, 672, 681, 682, 714, 717, 719, 723, 725, 726, 728, 731, 826.
 — Kellogg-Speed u. a. 728.
 — und Kreutz 725.
 Lindner 315.
 Lindstedt, H. 672, 821, 822.
 Lindström, E. 226, 228, 234, 279.
 — L. E. 672, 767, 774.
 — Vasa und Nyström 774.
 Linhart, W. 86.
 Link 155, 194.
 Linthicum 309.
 Lipkin 595, 615.
 Lippmann, R. K. 672.
 Lissard 927.
 Little und Galloway 329.
 Littelwood 381.
 Ljunggren 595.
 Lloyd 669.
 — E. J. 672.
 Lob, A. 4, 9, 84, 86.
 Lockhart-Mummery 309, 312, 322, 323, 328, 335, 337, 339, 342, 343, 349, 363, 364, 365, 387, 388, 392, 393, 404, 408, 412, 414, 417, 419, 420.
 — und G. Hodgson 309, 392, 395.
 — Miles, Jordan, Hernaman, Norbury, Handley, Symonds, Watson und Telling 309.
 Löfberg 681, 682, 714, 715, 723, 724, 725, 726, 728, 730, 825, 827, 830, 832.
 Löfberg, O. 673, 723.
 Löhr 317, 432, 439, 440, 441.
 Löwenstein, W. 226, 243, 246.
 — und Mendel 847, 889.
 Loewenthal 847, 861, 887, 906.
 Loewy 76.
 Loomis 309, 320, 371.
 — und Rexford 357.
 Looser 92.
 Lorenz 155, 204, 207, 714, 723.
 — A, 829.
 Lossen 595, 625.
 Lossen, Heinz 845, 860.
 Lotheissen 595, 604.
 Louck, H. H. 144.
 Loucks 92.
 Lucas 883.
 — u. Championnière 155.
 Lucca 159.
 Luck, J. Vernon 673.
 Ludloff 155, 213.
 Lücke 743.
 — und Schede 743.
 Lückerath 152, 153, 155, 157, 174, 185, 186, 191, 202, 203.
 — u. A. Meyer 174.
 Lüdín 315, 389, 399, 432, 433.
 — Merckelbach-Christ 434.
 Lüdke, H. und C. R. Schlayer 914.
 Lützen 595.
 Luguet 310, 550.
 Lunckenheim 595, 605.
 Lundblad 309, 352, 364, 411, 412, 415, 416.
 Lundy 531, 577.
 — J. 534.
 Luschka, H. 446, 491, 492.
 Luther, Hans 847, 889.
 Luxembourg 155, 207.
 Lynch 309, 335, 352, 364, 415.
 Lysholm 752, 754, 755.
 Maas 595, 618.
 MacAdam 416.
 MacAusland 681, 725, 726, 731.
 — and Lee 829, 831.
 — W. Russel und A. F. Sargent 155.
 MacEven 207.
 Macey 814.
 — H. B. und M. S. Henderson 673.
 MacGlennan 706.
 MacGrath 328, 366.
 MacGregor 313.
 MacGuire 417.
 Mack 4, 923.
 Mackechnie 315, 430, 431.
 MacKenna 361, 381, 383, 384, 385, 418, 419.
 MacKinlay, R. 534, 539.
 MacLennan 155.
 Mackley 309, 335.
 MacWhorter 373, 374, 377.
 Madelung 596, 602.
 Magnus 108, 155, 268, 596, 604, 847, 909.
 — Georg 673, 825.
 — V. 13.
 — (Deutschland) 92.
 Magnuson, P. 673.
 — P. B. 673.
 Mahn 309, 342, 365, 408, 411, 412.
 Mahorner, R. and Bradburn 829, 832.
 Maier, Markus 85.
 Mailer 309, 325, 326, 327, 328, 337, 356, 357, 358, 364, 368, 386, 408, 416.
 Maillefert 156.
 Maingot, Sarasin und Duclos 309.
 Malgaigne, J. F. 156, 173, 182, 183, 192, 605, 720.
 Malkin 156, 217.
 Mall 426.
 Mallet-Guy 216.
 — und Desjacques 446, 504.
 — und Rollet 156, 215, 222.
 Maloney und J. W. Ross 914, 927.
 Maly, G. 847, 867, 883.
 Mandel, J. V. 228, 277, 278.
 Mandl 156, 596, 621, 652, 845, 847, 858, 885.
 Mangelsdorf 847, 883.
 Mangili 878.
 Mannheim 596, 614.
 Mansfield (China) 92.
 Maragliano 236.
 Marburg 891.
 Marchant, G. 84.
 Marey 166.
 Marian, J. 534.
 Marion 236.
 Markoff 317, 440.
 Markowitz 350.
 Marmorek 236.
 Martel, Th. 4, 14.
 — de Thurel und Guillaume 4.
 Martens 85, 86, 87, 88, 145.
 Martin 324, 371, 670, 847, 888, 908.
 — Bermejo 534.
 — und Halbron 534.
 — E. D. 818.
 — E. D. (Brewster) 818.
 — J. F., P. Couvert und J. Déchaume 847, 885.
 — Toldt 43.
 Marvin 534.
 Marwedel 156, 210.
 Marx 596.
 — H. 226.

- Marxer 312, 316, 326, 339, 340, 342, 345, 348, 355, 356, 373, 386, 392, 396, 402, 404, 407, 409, 410, 411, 422, 432.
- Marzocca 591.
- Mason und Lester 847, 909, 910.
- Mastakow 596, 615.
- Matas 10.
- Mateo 181.
- Mathias 538, 648.
- Mathieu, P. 673, 748, 776.
— und P. Padovani 673.
— Watson-Jones u. a. 748.
- Matolsy, v. 534.
- Matsui (Japan) 92.
— 104, 106.
- Matthieu 156.
- Matti 830, 841.
- Matyas 534.
- Mauduit, A. 847, 867.
- Maurer 446, 504.
— A., Dreyfus-Le Foyer 446.
- Maurice 316.
- Mauté, A. 86, 92, 133, 134, 143.
- Maxon 544.
- Maxwell, W. 4, 762.
- May 30, 156, 196.
- Mayer 572, 596, 654.
— F. K. 225, 241.
— F. O. 596.
— L. 673.
- Mayo 309, 322, 325, 326, 327, 328, 332, 337, 348, 349, 350, 351, 355, 357, 360, 364, 365, 367, 373, 377, 379, 380, 381, 387, 408, 411, 412, 414, 415, 416, 419, 824.
— Clinic (U.S.A.) 93.
— und Giffin 366.
— William 365, 366.
- Mayor 357.
- Mayr 309.
— und Oberhammer 910.
— L. 848.
- Mazone 578.
- McAdam 312, 364.
- McCormack 591.
- McGowen 593.
- McGrath 309, 329, 355, 365.
- McGregor 396.
- McGuire 309, 412.
- McKendrick 364.
— Souttar, Kerr und Young 309.
- McKenna, H. 309, 364, 419, 673.
- McWorther 309, 360, 371, 414, 417.
- Meckel 318, 319, 422, 425.
- Medlar, E. M. 226, 229.
- Meier 8.
- Meiners 156.
- Meinhold, Gerhard 847, 859, 861, 866, 870.
- Meixner, Karl 847, 870, 871, 876.
- Melchior 86, 87, 88, 91, 596, 646, 658.
— und Cordes 596, 658.
- Melicher, L. 156, 184.
- Mellon, Soble, Davidson und Fowler 309.
- Ménard 156, 203.
- Mendel 847, 889.
- Ménétrier 317, 340, 438, 441.
- Merkelbach 315, 422, 429, 431, 432, 434.
- Mériel 156, 550.
- Mérincourt, Le Roy de 859.
- Merkel 494, 559.
- Merle D'Aubigné, M. 673, 743, 751, 775, 801, 812.
- Mertens 309, 320, 353, 371, 437, 440, 441, 446, 492.
- Mesurier 153, 211.
- Metzger 309, 315, 332, 337, 341.
- Meyer 309.
— Albrecht 150, 151, 153, 154, 156, 157, 159, 174, 175, 192, 195, 126, 203.
— H. 193.
— Hermann v. 156, 173.
— Wildisen 596, 640.
- Michaelis 156.
- Michailowsky, J. 914.
- Michel 765.
- Michelson 596, 648.
- Miculicz 417, 444.
- Middeldorp 208, 306, 329, 335.
- Middleton 156.
- Midelfart 156, 182.
- Mieremet, C. W. G. 847, 875, 876, 881.
- Mikuli 156.
- Mikulicz 207.
- Milano 181.
- Miles 309, 345.
- Miller 309, 311, 315, 408, 411, 414, 418.
— L. 670.
— N. 670.
- Mills, Percival 673, 732.
- Minder, J. 226, 255, 267, 596.
- Minders 642.
- Minovici, N. 847, 857.
- Mirer 156, 217.
- Mitsch 312.
- Mittermaier, Richard 86.
- Mittermayer 129.
- Moene, J. 579, 673, 774, 798, 812.
- Moewes 4, 8.
- Mohrenheim 466.
- Moise, Th. S. 446.
- Moiescu, V. 530.
- Molfino, A. H. und R. A. Boero 915, 927, 939.
- Moll 425.
- Moller, K. 534.
- Molnar 143, 596, 614.
- Monaldi, v. 446.
- Monauini und Bartsch 596, 658.
- Monod 548.
— R. und J. Weil 534.
- Monsarrat 309, 377, 408, 411, 412, 414.
- Monsepart 124.
- Monteggia 184.
- Montenovesi 156.
- Montgomery 316, 432.
- Moore, A. T. 673, 819, 820.
- Moorhead, J. 673.
- Moosmann und Nader 534.
- Moratti 596, 614.
- Moreau 431.
— und Murdoch 315, 422, 430, 431, 432, 433, 434.
- Morelle 668, 681, 682, 727, 743.
- Morestin 309, 377.
- Morgagni 318, 378.
- Morgan 189.
— J. Gwynne und Arthur J. Amor 847, 885.
- Morian, Richard 86, 102, 121, 123, 145.
- Moriconi 596, 628.
- Morison 309, 319, 381.
- Morley 309, 381, 384.
- Morrison, H. M. 670.
- Morrson 818.
- Morsier, G. de 848, 868, 871, 889, 891, 899.
- Moschcowitz 309, 371, 374, 375, 416.
- Mosenthal 825.
- Moser 309, 311, 322, 361, 373, 374, 377, 388, 389.
— Ernst 534.
- Mosinger und Imbert 317, 437, 440.
- Moskoff 156.
- Most 156.
- Mott 892.
— F. W. und Edgar Schuster 847.
- Mouchet 156, 210.
- Moulougue 156.
- Moure 309, 373, 374, 417.
- Mourgues 304, 309, 322, 361.
— Marinde 324, 325, 326, 329, 331, 332, 334, 337, 338, 344, 345.
- Moynihan 309, 316, 322, 357, 363, 364, 381, 415, 420.
- Mucalov, S. 534.
- Mues 532.
- Müllender, Anton 534.
- Müller 28, 596, 880, 908, 909.
— und Mandl 596, 652.
— Nörtheim 336.

- Müller und Orlovsky 579.
 — A. 4, 9.
 — Erhard 489.
 — F. 848.
 — Fr. W. 4, 35, 51.
 — L. R. 596.
 Münter 238.
 Muglar 429.
 Mugler 316, 430, 432, 435.
 Mulholland, J. H. 673.
 Mulsov 317.
 Mummery 325, 335, 342, 345,
 357, 359, 364, 367, 377,
 379, 381, 382, 387, 391,
 393, 394, 396, 399, 408,
 412, 414, 416, 418, 420.
 — und Hodgson 365, 367,
 394, 395, 401.
 Munck, Willy 848, 857.
 Mundt und v. Brunn 436.
 Murard 315.
 Murdoch 315, 422, 430, 431,
 432, 433, 434, 435.
 Murphy und Dorrance 722.
 Murray 133, 309, 371.
 — A. 673.
 — W. 88.
 Murrich 430.
 — Playfair und Tisdall 316,
 425.
 Muslow 438, 441.
- Nader 534.
 Nadler 596, 606.
 Naeraa, A. 673, 695, 832.
 Nager, F. R. und L. Rüedi
 848, 893.
 Nalivkin (Rußland) 92.
 Nast-Kolb 596, 659.
 — Urban 660.
 Natorp, W. 848, 851, 853, 858,
 869, 884, 890.
 Nauwerck 342, 426.
 Naville, F. und G. de Morsier
 848, 868, 871, 889, 891, 899.
 Nazarov 26.
 Nedelkos und Anagnostidis
 596, 604.
 Neergard, K. v. 848, 861, 897.
 Neff, G. 302, 421.
 Negley 596, 642.
 Nelidoff 684.
 Neraa, A. 829, 832.
 Neuber (Ungarn) 92, 143.
 Neumann 310, 316, 328, 378,
 379, 417, 429, 430, 435,
 441.
 Neupert 310, 361, 373, 377.
 Neureiter 858, 870, 909.
 — F. v. 848.
 Newman und Rutherford 156.
 Newton 310, 326, 327, 328,
 408, 409, 415, 416.
 Nexton 412.
 Neyrynck 417.
- Neyrynck 310, 326, 327, 412,
 416.
 Nicolaus 785.
 Nicolaysen 310, 362, 364, 379,
 380, 381, 715.
 — Julius 736.
 Nieden 251, 593.
 Niederland, W. 914, 915.
 Niesner 658.
 Niklas 760.
 Nikolaus 534, 546, 547.
 Nippe 848, 870, 871.
 Nippels, H. 226, 241.
 Nissel, Werner 534, 538.
 Nissen 92, 106, 132, 156, 178.
 — und Schilling 596, 657.
 Nissnjewitsch 84.
 Nitsch 360, 416.
 Noetzel, 596, 619.
 Nogara, G. 534.
 Noiszewski 74.
 Nonne und Engelhardt 98.
 Noorden, v. 106, 310.
 — Schmidt 411.
 Noordenbos 92, 681, 715, 740.
 Norbury 309, 310, 312, 347,
 364, 371, 379, 380, 386,
 416, 419.
 Nordenson, N. G. 673.
 — Nils 684, 685.
 Nordio 534.
 Nordmann 85, 86, 310, 364,
 410, 412, 416, 596, 727, 918.
 North 532, 574.
 Nouhuys 4, 52.
 Nourney 86.
 Novák, Ernö v. 83, 141, 143.
 Nowicki, Stanislaw 86, 145.
 Nussbaum 596, 648, 684, 700.
 Nuytten und Lemaitre 310.
 Nyström, Gunnar 667, 681,
 682, 709, 764, 766, 768,
 774, 779, 785, 812, 821.
- Ober 156.
 Oberhammer, K. 848, 910.
 Oberhelman und le Court 596.
 Oberndorfer 317, 439, 440, 441.
 Oberst 848, 889, 909.
 O'Callaghan 310, 374, 379.
 Ochsner 572.
 — Alton, J. M. Gage und
 R. A. Cutting 534.
 O'Connell 673.
 Odelberg-Johnson 696, 752.
 Oden 596.
 Odens 656.
 Odermatt 310, 365, 367, 596.
 O'Donnel L. D. (USA.) 93.
 Ody, F. 4, 446, 504.
 Oehlecker, F. 226, 596, 642.
 Oehnell 316.
 Öllecker 626.
 Oesch 596, 662.
 Offerhaus 10, 27, 32.
- Ogata 596.
 Oglivie 440.
 Ogiobina 316, 431, 432, 435.
 Ohrloff 156, 208.
 Olivecrona, H. 4, 14, 22, 25,
 82.
 Olivier 848.
 Oljenik, J. 4, 7.
 Ollier 743.
 Olmos, V. S. 673.
 O'Meara, J. 673.
 Ophüls 320.
 Oppenheimer 303, 369, 392.
 Orator 545.
 Ordinskaia 845, 858.
 Oriovskij, J. 533.
 Orlovsky 579.
 Orr 727.
 Orsós 156, 157, 181, 194, 223.
 Orth, O. 226, 332.
 Oschinsky 310, 335, 354, 362,
 364, 365, 366, 379, 381.
 Oser 596, 647.
 Osgood, Campbell und Orr
 727.
 Ostrowsky 156, 215, 750, 751.
 — und Sven Johansson 820.
 Ostwald 27.
 Ott 596.
 Oughterson, A. W. (USA.) 93.
 Oura 597.
 Ourson und Ledoux 850.
 — M. H. 848, 865.
 Overholt, R. 446, 519.
 Overton 310, 326, 327, 335,
 337, 342, 345, 412.
 Owen, W. B. 156.
 Ozeki, Y. 227, 228, 279.
- Paas 355.
 Pack u. Scharnagel 317, 438.
 Padovani, P. 673.
 Pässler 577.
 Pagenstecher 597, 619.
 Pagés 277.
 Paget 86.
 Pagiani, Dietrich 658.
 Pagliani 597.
 Palagi, P. 673, 726.
 Paletta 157, 183, 185.
 Palmer 694, 698, 699, 700,
 701, 702, 703, 783, 784,
 785.
 Palucci 317, 438.
 Palugyay, J. 848, 887, 888.
 — und Fuchs 264.
 Pancaro und Courca 545.
 Pankow 361.
 Pannett, Ch. A. 534, 573.
 Pannewitz, G. v. 226.
 Pannhorst 310, 337, 361, 370,
 397, 404, 405.
 Pansdorf 303, 314, 323, 330,
 337, 344, 345, 346, 347, 390,
 402, 405, 408, 409, 432.

- Panse 844, 858, 859, 861, 867, 871, 882, 886, 888, 889, 891, 896, 897, 905, 906, 909, 910, 911.
 — Friedrich 848.
 Pantin 597, 619.
 Paolucci 92.
 Papayoannou 310, 335.
 Papin 234.
 Papp und Deppenberg 579.
 Paraf 236.
 Parin 157.
 Paris und Pizon 157.
 Parker 157, 181.
 Parkes 310, 417.
 Parson 740.
 Partsch 597, 625.
 Paschoud 414.
 Patel 310, 322, 332, 344, 352, 357, 371, 387, 412, 413.
 Patry 310, 357, 377.
 Patterson 310, 369.
 Pau, Du und Perrot 310, 329.
 Pauchet 310, 316, 322, 408, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 418, 435.
 — und Luguet 310.
 Paul 184.
 Paunz 310, 334, 337, 338, 343.
 Pauwels 157, 158, 197, 198, 679, 710, 711, 712, 713, 714, 734, 806, 808, 825, 826.
 Paviot 371.
 Payès 296.
 Payr 10, 92, 102, 121, 123, 129, 145, 157, 13, 161, 174, 189, 199, 204, 218, 219, 220, 221, 222, 310, 322, 354, 357, 361, 373, 377, 412, 413, 429, 907.
 Peacock 329.
 Pecetti 157, 173.
 Pech und Delmore 539.
 Pechmann 597, 614.
 Peck 310, 412, 413.
 Peet 15, 18.
 Pegger 597, 626.
 Pellegrini 844, 866.
 Peltesohn 157, 165, 168.
 Peple, W. L. 93.
 Pereaachia 597.
 Périat 157, 175, 179.
 Perkins 157, 203.
 Perl, J. 534.
 Perlmann, S. 226, 259.
 Pernkopf 491.
 Pernyész 143.
 Ferreira 310, 373, 374.
 Perret 86.
 Perrot 310, 329.
 Perry 335.
 — und Shaw 310.
 Perthes 11, 157, 185, 188, 191, 208, 214, 602, 694, 696.
 Peter 597, 652.
 Peters 86, 277.
 Petersen 591.
 Peterson 5, 51.
 — Ch. 673.
 Petit-Dutaillis 5, 14, 18, 19, 21, 22, 23, 52, 73.
 Petrén-Lindgren 723, 731.
 Petrivalsky 92.
 Petrovich 107.
 Petry 597, 608.
 Pette 5.
 Petty 157.
 Pevsner 317, 438.
 Pfahl 848, 856, 867, 893.
 Pfalz, W. 848.
 Pfitzner 534, 546.
 Pflaumer 254.
 Pflom, E. 86.
 Pflomm 597, 615.
 Pflüger 86.
 Pflugradt 597, 609.
 Phemister, D. B. 674, 684, 687, 688, 689, 693, 694, 695, 696, 701.
 Phifer, F. M. 225.
 — und Culver 275.
 Philipowicz, J. 534, 558.
 Philippides, D. 530, 534, 540.
 Philips 310, 362, 381.
 Picard, H. 86.
 Pichler 382.
 Pickard und Huang 134.
 Picot 504.
 Pietrusky, F. 848, 851, 853, 857, 858, 867, 870, 876, 878, 881, 882, 883, 884, 887, 896, 900, 902, 903, 904, 909, 912.
 — und G. Schrader 848, 851, 853, 866, 885, 889, 899, 908, 909.
 Pilez, A. 848, 859.
 Pillon 157, 203.
 Pirker 597, 603.
 Pisani 597.
 Pitkin 531, 534, 535, 536, 537, 540, 541, 544, 545, 546, 547, 548, 552.
 — und Jones 552.
 — und Sebrecht 577.
 Pitts 157.
 Pivancet 157.
 Pizon 157.
 Placitelli, G. 535.
 Placzek 441.
 Planta 597, 656, 657.
 Playfair 316, 425.
 Pleschner 597, 642.
 — Gatersleben 631.
 Plessner 7.
 Pöhlmann 558.
 Pohl 310, 397, 402.
 — Hermann 848, 851, 852, 853.
 Pohle, W. 226.
 Pohrt 717, 720.
 Polano, H. 535.
 Polgár, F. 848, 860.
 Pollard 150, 157, 198, 207.
 Pollock 308, 388, 408, 410, 414, 415, 416.
 Poncet 228.
 Ponomarew 317.
 Pop 92.
 Pope 178.
 Popovic, Bogdan 86, 132.
 Poppen 3, 7, 11.
 Porcher 303, 399.
 Pordes 87, 129.
 Porter 310, 373, 374, 413.
 Portwich 226, 682, 714, 717, 720, 723, 729, 829.
 — O. 668, 676, 677, 686, 697, 698.
 Porzelt 597.
 Porzig 157, 205.
 Potel 157.
 Potier 310.
 Potter 310, 398, 752.
 Poulsson 350.
 Pour 597, 615.
 Pousson 277.
 Powers 310, 412, 413.
 Praetorius 271.
 Prat 310, 335, 337, 345, 386, 394, 408, 413.
 Preissecker 535, 570.
 Prévost und Batelli 867, 898.
 Prewitt 157.
 Prey, Duval 133.
 — O. 92.
 Pridie, K. H. 674.
 Primrose 310.
 Primrose 357, 361, 364, 389, 415, 417, 420.
 Pringel 181.
 Pringle 196.
 Pröls 597, 653.
 Propping 535, 559.
 Proust 513.
 — und Bennoit 446.
 — Dreyfus, Maurer und Roland 446.
 — Maurer und Baumann 446.
 — — und Dreyfus 446.
 Prus 848.
 Puhl 597, 643, 644.
 Putégnat 157, 175.
 Putschar, W. 242.
 Quarella 538.
 Quénu 157, 236, 597, 615, 848.
 — und Faber 911.
 Quervain, de 80, 92, 131, 223, 311, 337, 349, 350, 354, 356, 364, 368, 369, 371, 381, 386, 391, 392, 397, 402, 410, 413, 414, 415, 416, 420, 421, 597, 623, 626.

- Raab, E. 87.
 Rabinowitsch, Wolff 535.
 Radasch, H. E. 849, 857, 885.
 Radicke 597.
 Radtke 597.
 Raesfeld 378.
 Rafin 237, 277, 294.
 Rahm 87.
 Ramel 242.
 Randall 317, 441.
 Rankin 362, 370, 381, 384.
 — und Brwon 311, 325, 326, 327, 328, 355, 364, 365, 371, 373, 381, 384, 386, 388, 389, 393, 401, 404, 405, 308, 410, 411, 412, 417, 418.
 — und Judd 311, 360, 381, 418.
 Ranschhoff 311, 819.
 Ransohoff, N. S. 674, 819.
 Ranzi 92, 129, 130, 910.
 — Egon und Peter Cartellieri 848, 855, 857, 858, 869, 873, 882, 883, 885, 893, 900, 908, 909.
 — — L. Mayr und K. Oberhammer 848.
 — — Mayr-Oberhammer und Panse 910.
 — v. 143, 147.
 Ratner, S. 228.
 Rau 87.
 — und Hofmann 87.
 Rauber-Kopsch 5, 446, 499.
 Ravensway, A. van 674.
 Ravoth 157.
 Raye und Willis 617.
 Raynaud 898.
 Razzetti 311, 374.
 Razumovostic 26.
 Recchi, G. 848, 853, 897.
 Recklinghausen, v. 311, 322, 365.
 Redenz, E. 915, 919.
 Redon 615.
 Redwitz 92, 144.
 Reeb 311, 371.
 Reggio 726.
 Regnier 316, 432.
 Rehn, E. und Killian 919.
 Reichel 150, 157, 174, 175, 311, 322, 353, 354, 364, 371.
 — und Mertens 353.
 Reichl 448.
 Reichle 597, 604, 641.
 — und Tietze 607.
 Reigolsky 157.
 Reimer 597, 656, 657.
 Rein 576.
 Reineck 316.
 Reinhard 422.
 Reinhardt 316.
 Reischauer 5.
 Reiser 5, 74, 75.
 — K. O. 5.
 Reiss, W. 675.
 Reissinger 593.
 Reiter, T. 87.
 Remzi, R. 85.
 Renaud, Maurice und Bergeret 316.
 Renfer 597.
 Renner 251.
 Renzini, M. 535.
 Reschke 597.
 Retzius 560,
 Reuter, Fritz 848, 870, 887.
 Reverdin 87, 90, 96, 99, 144.
 Rexford 357.
 Rhode 725.
 Ribbert 317.
 Richard 715, 750.
 Richter 135.
 Ridlon 207, 720.
 Riedel 87, 127, 352, 361.
 Rieder 87, 133, 243, 311, 364, — 381, 382, 383, 384, 391, 419.
 Richl, G. 849, 876.
 Ries 311, 361.
 — A. 915, 944.
 Riese 597, 648.
 Riess 404.
 Riffel 238.
 Rihl, J. 846.
 Rihmer 242, 244.
 Ringwald 869.
 Rios 92, 106.
 Ripmann 371.
 Rippmann 304, 322, 353.
 Risel 849, 910.
 Ritter 87, 88.
 Rixie 361.
 Roberts 311.
 Robertson 157, 205, 325, 597, 654.
 Robineau 674, 689, 740, 798.
 — und Contremoulin 739, 761.
 — — Contremoulin 749.
 — und Sicard 5.
 Robinson, J. W. (USA.) 93.
 Roch und Moser 311, 388, 389.
 Rocher, C. 157, 670.
 Rodenbaugh 432.
 — und Ingber 316.
 Rodenwaldt 849, 901.
 Roedelius 83, 87, 94, 99, 103, 121, 144.
 Roeder, C. A. 83, 87.
 Röhlich, K. 447, 470, 473.
 Röpke 157, 215, 216, 597.
 Rössle 316.
 Rogers 92, 389, 414.
 — und Miller 311.
 Rohrer, P. A. 226, 279.
 Rokitsansky 311, 318, 319.
 Roland 446.
 Rolleston 311, 357, 360.
 Rollet 156, 215, 222.
 Rollier, A. 226, 296.
 Rom 552.
 Romanni 157, 168.
 Ronse 535.
 Rosa, L. 87.
 Rose 311.
 — und Carless 588.
 Rosenbach 87, 97, 122, 124.
 Rosenbaum 597, 625.
 Rosenberg, E. 411.
 Rosenburg, A. 849, 861.
 Rosenheim, Th. 311, 410.
 Roseno 262.
 Ross, J. W. 914, 927.
 — und Werden 582.
 — J. 672.
 Rost 597, 626, 661.
 Rostock 597, 603, 615, 648, 915, 939, 940.
 Roth 311, 425, 675.
 — O. 669.
 Roth-Dräger 931.
 Rothschild 316, 422.
 Rotter 311, 321, 364, 381, 382.
 Roux 157, 158, 166, 206, 208, 371, 377, 504, 711.
 — Berger 92.
 — und Lemb 503.
 Rovsing 22, 245.
 Rowden 311, 335, 345, 396, 398, 405.
 Rowlands 307, 311, 337, 345, 364, 365, 366, 373, 379, 380, 381, 388, 389, 408, 412, 415, 416, 418, 419, 420.
 Rowlette, A and others 674.
 Rowntree 311.
 Rubaschew, Lauer und Schnebel 640.
 Rubaschow 598.
 Rubasew 598.
 Rubin 158.
 Rubritius, H. 226, 264.
 — und Illyés 254.
 Rudolfsky 598.
 Rüedi, L. 848, 893.
 Rütz 598, 604.
 Ruhemann, E. 447.
 Ruhwande 311.
 Ruhwandel 322.
 Ruhwandl 342.
 Runeberg, B. 226, 228, 239, 277, 278.
 Rupaner 883.
 Rupprecht 321.
 Rusca 535.
 Ruschli, E. B. und H. G. Sichler 674.
 Russel, A. S. Dill und B. R. Swom 535.
 — W. 155, 572, 672, 674.
 Ruth 717, 718, 720, 739, 762.
 Rutherford 156, 158, 188.
 Rutledge 398.
 Rydygier 158.
 Ryerson 158.

- Saar, v. 598, 603, 604.
 Sabaile 599.
 Safar, Karl 849, 893.
 Sahli 535.
 Saintorens 311.
 Saklad 577, 581.
 — Meyer 535.
 Saliceto 173.
 Sallick, M. A. 674.
 Sampson 306.
 Samson 158, 216.
 Sandison, C. 674, 812.
 Sandmann 447.
 Sandrock, W. 849, 884, 891.
 Santoro 311, 316, 371, 406, 430, 432.
 Santos 684, 688, 690, 692, 702.
 — und Phemister 693, 694, 701.
 Santy 311, 360, 738.
 Sarasin 309.
 Sargent, A. F. 155.
 Sassard, Pierre 535.
 Satterle 374.
 Saudek, J. 87, 135.
 Sauer 158, 317, 436, 437, 438, 440.
 Sauerbruch 80, 92, 447, 503, 504, 505, 515, 592, 598, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 799.
 — und Bergmann 734.
 — und Enderlen 628.
 Scabo 311, 336, 373.
 Scalona 5.
 Scalone 74.
 Schäfer 598, 658.
 Schäffer 87.
 Schaer, H. 87.
 Schärer 311, 335, 337, 351, 356, 360, 361, 363, 377, 385.
 Schaffer 883.
 Schaffhauser, F. 225, 226, 231, 242.
 Schafler, J. und L. Rosa 5, 87.
 Schantz 674.
 Schänz 158, 203, 710.
 — Pauwels 207.
 Scharnagel 317, 438.
 Schede 734, 743.
 Scheele 598, 654.
 — und Koch 598.
 Scheminsky 897.
 Scherer 598.
 Schiffer 311, 327, 369, 381, 393, 397.
 Schilf 598, 621, 622, 623, 864, 870, 899, 904.
 — und Ziegler 570.
 — und Ziegner 535.
 Schilling 596, 657, 819.
 Schimmelbusch 87.
 Schinz 311.
 Schirmer 832.
 Schläpfer 317, 426, 437.
 Schlange 336, 428.
 Schlayer, C. R. 914.
 Schlegel 598, 615.
 Schlesinger 316, 374, 432.
 Schliephake, F. 87.
 Schling 10, 158.
 Schlösser 10, 11, 27.
 Schloffer 92, 608.
 Schlomka, G. und G. Schra-
 der 849, 871, 885, 896, 899.
 Schmalin 588.
 Schmaltz 856.
 Schmechel und Boden 548.
 Schmid 869.
 — Oskar 849.
 — W. 87, 674.
 Schmidt 311, 357, 446, 493, 535, 538, 540, 543, 544, 546, 585, 598, 635, 877, 882, 883.
 — und Forster 570, 571.
 — A. 85, 226.
 — Adolf 410.
 — Albin 228, 279, 280.
 — Ernst 158.
 — Esther Adeline 87.
 — F. 158, 216, 222.
 — M. B. 844, 849, 883, 886, 892.
 — O. 850.
 Schmieden 92, 144, 345, 365, 386, 387, 409, 598, 627, 628.
 — und Kallfelz 312, 323, 326, 337, 342, 371, 381, 383, 385, 408, 410, 412, 413, 416, 417, 418, 419, 421.
 — Loeffler 218.
 Schmincke 317, 440, 598, 849.
 — Bachlechner 436.
 Schminke 899.
 Schnitzler 158.
 Schmorell 336, 598.
 Schmorl 684, 689, 695, 700, 701, 706, 829, 832.
 Schmutzler 598, 605.
 Schnäbel 595.
 Schnebel 640.
 Schneider 510, 598, 623, 902.
 — Philipp 849.
 Schnetz, H.: 849, 895, 896.
 Schnitzler 87, 312, 377, 382, 435, 593, 598, 656.
 Schoemaker 204, 312, 674.
 Schönberg und Fedoroff 228.
 Schoenfeld 158.
 Schönleber 598, 606.
 Schörcher 5, 76, 598.
 Scholl 277, 278, 592, 598, 627, 628, 634, 648, 662, 663, 870.
 Scholz-Sadebeck 158.
 Schon 158.
 Schosserer 598.
 Schott 849.
 Schotte 535, 570.
 Schrader 598, 851, 853, 866, 871, 885, 896, 899, 908, 909.
 — G. 848, 849.
 Schreiber 312, 364, 386, 598, 607.
 Schridde, H. 849, 870, 875, 876, 877, 880, 884, 885, 886, 889, 892, 893, 900.
 — H. und Konrad Alvens-
 leben 849.
 Schröder, C. H. 224.
 — E. 320.
 Schubert 535.
 Schück, Paul 849, 886.
 Schüler 598.
 Schürch, O. 302.
 Schürchu und Schärer 360.
 Schürer-Waldheim F. v. 843.
 Schürmeyer 532.
 Schütze 416.
 Schuhmacher 114.
 Schultness 165.
 Schultze, Ferd. 158, 210, 214.
 Schulze 616.
 — Gocht 158, 180.
 Schumacher 362, 851, 916, 934.
 — H. 849.
 — O. 87.
 — P. und E. Adler 915, 926, 928, 931, 935, 939, 944.
 Schumann 312, 361, 363, 397, 421.
 Schumm, H. C. 674.
 Schuster, Edgar 847.
 — und Mott 892.
 Schwartz 696.
 Schwarz 391.
 Schweitzer, G. 87, 317.
 Schwyzer 849, 857, 901, 903, 904.
 — und Ringwald 869.
 Sciborsky 598.
 Scott 303.
 — Ram 849, 905.
 Scuter 312.
 Scutter 412.
 Sébilleau 87, 447, 494, 499, 502.
 Sebrecht 533, 538, 539, 540, 551, 553, 574, 577, 581.
 Sebrechts, J. 447, 535, 537, 760.
 Seel, W. 226.
 Seemen 38, 598.
 Seevers 573.
 — M. H. und R. M. Waters
 535, 573.
 Sehrt 598.
 Seidel 779.
 Seifert 87, 598.
 Seippel 312, 320, 327, 333, 377, 339.
 Seitz, E. 87, 106, 109, 134.
 Selbach, Fr. W. 5.
 Selig 340.

- Selig, S. 674.
 Semb 497, 499, 503, 504, 511, 518, 526, 538, 767.
 — C. 447, 535, 812.
 Samen 618.
 Semmering 374.
 Senante 856, 857, 858, 883, 885, 886, 893, 907, 908, 909.
 — V. F. 849.
 — Ferrandiz 849.
 Senator 382.
 Sendraill 312.
 Seneca 871.
 Senéque, J. 87.
 Senftleben 734.
 Sennet 312, 371.
 Sentzke 598, 635.
 Serra 158.
 Sertoli 598.
 Servier 158, 184.
 Seydel 76.
 Sgalitzer 9.
 — M. und H. Brücke 5, 32, 33.
 Shapleigh 158.
 Sharpe, W. 5, 14.
 Shaw 310, 335.
 Sheppe 316.
 Shih, H. E. und G. Y. Char 226, 228.
 Shoemaker 310, 312, 370, 379, 411, 412, 416, 417, 420, 421, 723.
 Shutkin und Wetzler 598, 662.
 Shwaw 545.
 Sicard 5, 25, 30.
 Sichler, H. G. 674.
 Sick 144, 608.
 Sidney-Jones 319.
 Sieber 158.
 — P. R. 93.
 Sieglbauer 5, 43, 51.
 — F. 447, 494.
 Siegmund 312, 328, 334, 335, 337, 342, 345, 362.
 Silvester 91.
 Simmonds 312, 322, 364.
 Simon 439, 598, 611, 615.
 — E. 226, 259.
 Simonin, T. 849, 882, 893.
 Simons 312, 316.
 Simpson 429.
 — -Smith, A. 849, 887.
 Singer 158, 183, 184, 185, 312, 326, 342, 345, 347, 348.
 — G. 411.
 Sinreich 598, 605.
 Siris, G. E. and C. J. Delaney 674.
 Sise, L. F. 535, 541.
 Šiška, K. 915.
 Sjöqvist, O. 1, 5, 14, 15, 23, 24, 73, 77, 82.
 Skarby, H. G. 915, 937.
 Skubiszewski 317.
 Slesinger 312, 408, 409, 411, 412, 413, 414.
 Slome 590.
 Slot 943.
 Smidt 593.
 Smith 158, 175, 179, 184.
 — jr. 312.
 — -Petersen 668, 669, 670, 671, 672, 674, 715, 725, 743, 744, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 770, 775, 783, 798, 800, 806, 807, 812, 818, 819, 820, 836.
 — -Johansson 673.
 — und Sven Johansson 751, 735, 804, 811.
 — M. N. 674.
 — M. N., Cave und Vangorder 746.
 Snapper 598.
 Snodgrass, L. E. 674, 725.
 Snoke 158.
 Soble 309.
 Söderlund, G. 268.
 Soemmering 375.
 Sofield, H. 674, 819, 820.
 Solier 312, 362, 373, 374, 379.
 Soliero 158, 174.
 Solovov 598.
 Somerfeld 430.
 Sommer 599, 641.
 — Renée 158, 203, 205, 218, 219.
 Sommerford 316.
 Sonnenburg 312.
 — und Tschmarke 849.
 Sostegni 599.
 Soupault 312, 326, 337, 342, 369, 370, 371, 373, 381, 383, 389, 408, 412, 413, 414, 415, 416, 418, 421.
 Souttar 309.
 Soutter 158, 211.
 Spackman 316.
 Specht, K. 915, 928, 931, 933, 935, 939, 941.
 Speed, J. S. 674, 688, 726, 727, 809.
 Spehl 531.
 Spencer 312, 373.
 Spiller 1, 13, 15, 73.
 — -Frazier 17.
 Spilsbury 849, 869, 902.
 Spitzer und Williams 242.
 Spitzka, Edw. Anthony 849, 857, 884.
 — Edw. Anthony und H. E. Radasch 849, 857, 885.
 Spitzzy 158, 183.
 Spoerri 153.
 Sprengel 743, 747.
 Spriggs 312, 324, 325, 327, 328, 337, 355, 356, 366, 368, 370, 377, 386, 393, 407, 408, 409, 412.
 Spriggs und Marxer 312, 316, 326, 328, 335, 339, 340, 342, 345, 348, 355, 356, 373, 386, 392, 396, 402, 404, 407, 409, 410, 411, 422, 432.
 — Norbury, Hermann-Johnson, Lockhart-Mummery, de Bec-Turtle, Gordon-Watson, Mitsch und Mc Adam 312.
 Stadt 599, 656.
 — Herczel u. a. 656.
 Stadtmann, Doris 849, 885, 908, 909, 910.
 Staetis, Kasten 87.
 Stamm 599, 614.
 — Mannheim 614.
 Stanischeff 92.
 Stanley 370, 371.
 — und Sennet 312, 371.
 Stanton 312, 365, 366.
 Stapf 599, 626, 642.
 Starlinger 158.
 Starr 308, 408, 415, 416.
 Starup 158.
 Stassen 849.
 Staudinger 535.
 Stauss 533.
 Stebbing, G. F. 674.
 Stecher 535, 558.
 Stefanini 599.
 Stegemann 430, 915, 928, 934, 938, 939, 948.
 Stegmann 316.
 Steidl, H. 674.
 Steigelmann 915, 928, 934, 939, 941, 942, 943.
 Steiger 599.
 Steinberg 599.
 Steinbrück, M. 535, 538.
 Steindler 151, 183, 184, 191.
 — Leo 158.
 — und Bogen 157.
 — und Wiemuth 151.
 Steiner, O. 5, 11.
 Steinegger 432, 433, 434, 435.
 Steiner, Morris 533.
 Steinmann 716, 757.
 Stejskal 87.
 Stekolnikow 599, 642.
 Stenholm 244.
 — J. 243.
 — T. 226.
 Stenport, K. 674, 696.
 Stern 726, 825.
 Sternbauer 246.
 Sternberg 312, 322, 364, 371, — 315, 422, 432.
 Stetten, de und Cole 316.
 Steuer 312, 377.
 Stevens 642.
 — und Delzell 599, 642.
 Stewart 195, 312, 374, 436, 441, 696.
 — J. 317.

- Stibbe 5.
 Stich 92, 103.
 Stieböck, L. 87.
 Stieda, Alexander 849, 872, 882.
 Stierlin 312, 322, 332, 354, 361, 365, 391, 415.
 Stille 732.
 Stimpel, A. 915, 917, 928, 930, 937, 940, 944.
 Stimson 830.
 Stirling 599, 644.
 Stiven 316, 430, 431.
 Stobbärs 599, 649, 659.
 Stock 159, 180, 216.
 Stocker 599, 652, 660, 725, 760, 767, 785.
 — H. 599.
 Stöger, K. 849.
 Stöhr 698, 719, 725.
 Stören 689.
 Stoffel, Richard 535.
 Stohr, H. und Niederland 914.
 Stokes 159, 184.
 Storm, C. J. 914, 915, 941, 944.
 — und H. A. Bor 915, 919, 929, 934, 936, 939, 941, 942, 944.
 Stotz, W. 535, 558.
 Stout 317, 436, 438.
 Sträcker 159, 221.
 — O. 674.
 Straeter 204.
 Sträter 159.
 Strand 593.
 Strasser 166.
 Strassmann 870, 876.
 — Georg 850.
 — Georg und O. Schmidt 850, 877.
 Strater 599.
 Straub 159, 312, 381, 385.
 Strauss 312, 357, 365, 366, 367, 386, 389, 599, 613, 614.
 Streißler 127.
 Streubel 159, 173, 192, 193, 195.
 Stribbe 25.
 Strobl, W. 850.
 Stromeyer 87, 96.
 Strube 159.
 Stubenrauch 312, 322, 364, 599, 657.
 Stürmer 888.
 Sturm 317, 436.
 Stutzin 599, 601, 626.
 Stuyt, J. C. L. M. 674, 750.
 Sudeck 312, 364, 373, 374, 376, 379, 387, 388, 391, 411, 415, 416, 417.
 — P. 674, 898.
 Sudsuki 312, 322, 324, 325, 328, 332, 334, 337, 341, 342, 343.
 Suermondt 92, 103, 159.
 — W. F. 5, 11, 13, 25, 26, 52, 73.
 Süßman, F. 535.
 Sultan 87, 386.
 Sumii 312, 373, 376, 417.
 Sundberg 312, 326, 411, 412.
 Susani 448, 505.
 Sussmann, Walter 531.
 Suzuki, K. 225, 228, 279, 280.
 Suter 277, 278, 280, 293.
 — F. 226, 228, 279.
 Sutton 313.
 Swanberg und Montgomery 316, 432.
 Sworn, B. R. 535.
 Swynhedauw 152.
 Swynghedauw 306, 313, 353, 364, 368, 373, 376, 379, 380, 385, 386, 388, 411, 412, 413, 417, 418, 420, 421.
 Sylvester 903, 904.
 Symonds 309, 364, 418.
 Szumann 159.
 Taddei 92.
 Takahashi 234.
 — A. und Y. Ozeki 227, 228, 279.
 — A. und T. Ueda 227.
 Tannhauser 620.
 Taptas 31.
 Tausdorf 306, 402, 405, 406.
 Tavel 85, 313, 328, 378, 417.
 Tävernier 313, 371, 674, 739.
 Tayling 373.
 Taylor, A. S. 5, 11, 304, 362, 417.
 Telling 309, 313, 322, 323, 324, 325, 326, 332, 335, 338, 342, 345, 351, 353, 357, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 370, 371, 373, 379, 381, 388, 389, 397, 404, 408, 409, 412, 419, 420.
 — und Gruner 313, 360, 365, 404.
 Telson D. R. 674, 819.
 — D. R. and N. S. Ransohoff 674, 819.
 Tengwall 316, 430, 432, 434, 536.
 Tepuso 233.
 — E. und J. Danicico 227, 228.
 Terrier 313, 378, 379.
 Terry und Muglar 429.
 — Wallace und Muglar 316, 430, 432, 435.
 Teschendorf 393, 395, 399, 400, 402, 406, 407.
 — H. J. 313.
 — W. 313.
 Testut und Jacob 29.
 Thannhauser 599, 640.
 Thiem 336.
 Thierry, F. 915, 927, 928, 937, 939, 943, 945.
 Thiersch 9, 10, 11, 82.
 Thöle 605, 614, 616, 618, 626, 654.
 — Sentzke 635.
 Thomas 207, 747.
 — Atha 674.
 — C. J. 229.
 — G. J. und Th. J. Kinsella 227.
 Thomsen 428.
 — Einar 536.
 Thomson 731.
 Thorek 545.
 Thorel 313, 378.
 Thornton, L. und C. Sandison 674, 812.
 Thurel, de 4.
 Thyng 315, 427, 428.
 Tichomirow 317, 441.
 Tierny 313.
 Tietze 313, 357, 364, 387, 415, 599, 607, 631, 652.
 Tillaux, P. 447, 494.
 Tisdall 316, 425.
 Todd, M. H. 675.
 Tölken 850, 907.
 Tönnis 5, 73.
 Tomb 536, 574.
 Tomberg 84.
 Tonta 340.
 Torto, P. del 675.
 Tournade und Schotte 570.
 Townsend 159, 175.
 Tranche 419.
 Trawinski 316, 430.
 Trembur, F. 850, 881, 900.
 Trendelenburg 87, 89, 96, 100, 159, 207, 545, 547, 551, 554, 556, 558, 561, 562, 563, 581, 599, 634, 635, 735, 736.
 — und Hadenfeldt 570.
 Trevani, L. 914, 938, 940.
 Trevel 850, 857.
 Treves 381, 383.
 Troell 92, 740, 748.
 Trotter 441.
 Truffert, P. 447, 494, 499.
 Tschistossersdorff 599.
 Tschmarke 849.
 Tschudi 313, 363, 373, 374, 417.
 Türk 4, 72.
 Tuffier und Hallion 570.
 Turner 156, 159, 217, 313, 322, 335, 345, 353, 364, 365, 373, 374, 376, 381, 417.
 Turtle 416.
 Tuttle 313, 412, 415, 417.
 Tzovaru, S. 530.

- Uebelhör, R. 227, 246.
 Ueda, T. 227.
 Uematu 159.
 Uffreduzzi und Lucca 159.
 Uhde 159.
 — C. W. F. 159.
 Uhlenbruck, P. 145.
 Uhlenhut 527.
 Uhlmann 536.
 Umber 313, 337, 369, 401, 408,
 409, 410, 411, 660.
 Unna 87.
 Upson und MacGregor 313,
 396.
 Urbain 304, 408.
 Urban, H. 5, 14, 22, 73, 599,
 660.
 Urquhart, Ian 850.
 Usadel 538, 558.
 Usland 316, 430, 432.
 Utter 548.
 Uzac 850, 853, 855, 856, 857,
 858, 863, 864, 865, 866,
 867, 869, 885, 893, 900,
 902, 909, 912.
 — und Weiss 867.
- Valls 671, 821.
 — I. 675.
 — I. und E. H. Lagomarsino
 675, 812.
 Vangorder 746.
 Vasa 774.
 Vaselle 316.
 Vasilii und Saballe 599.
 Vaudremer 293.
 Vavrda 599, 607, 608.
 Vásques, Limón 88.
 Vellacott 313, 377.
 Velluda 447, 489.
 Verbrugge, J. 675, 743.
 Verdental 313, 314, 322, 325,
 339, 344, 345.
 Verebely, T. v. 83, 89, 92.
 Vergely 159.
 Verhagen 305, 371.
 Verhors 570.
 Verneuil 88, 96.
 Vernon 313, 381.
 Verschuer, O. v. 227, 238.
 Versè 850, 870, 900.
 Verth, zur 536, 695, 720, 832.
 Veseen 313, 381.
 Vick 313.
 Vidakovits 92, 133, 143.
 — C. 675.
 Vierling, A. 50, 51.
 Vignard 316, 438, 439, 440.
 Vintici, V. 225, 228, 271, 279.
 Virchow 313, 319, 361.
 Voelcker 159, 212, 213, 222,
 254.
 — E. 536.
 Völcker 327, 328, 331, 334,
 335, 338, 339, 345, 361, 533.
- Voelker 92.
 Völker 313, 322, 328, 599, 642,
 643.
 Vogel 885.
 Vogt 327.
 Voigt 159.
 Volkmann 5, 32, 599, 658.
 — Hansen 659.
 — Joh. 159, 216.
 Vollmer, E. 850, 883, 885.
 Volta, Dalla 900.
 Vorschütz 156, 159, 215, 222,
 316, 428.
 Voss, O. 675.
 Vulfson, S. 88.
 Vulpian 329.
 Vulpius 159, 206.
- Waas 159, 180.
 Wagner 85, 159, 536, 587, 716,
 888.
 — G. A. 88.
 — K. 536.
 — W. 850.
 Wainwright 909.
 — Jonathan M. 850.
 Walchshofer und Boden 940.
 Waldenström 715, 719, 726.
 — H. 696, 760.
 — J. 675, 679, 681, 738.
 — MacAusland 731.
 Waldvogel 313, 373, 384, 419,
 599.
 Walker 316, 429, 681.
 Walkling 599, 607.
 Wallace 316, 430, 432, 435.
 Waller 551, 864.
 Wallmann 313, 329.
 Walter 9, 675.
 — und Lax 5.
 Walters, G. A. 536.
 Walthard 382.
 Walther 159, 175, 441, 573.
 Walzel 92, 447, 448, 511, 599,
 648, 660, 896.
 Wanach 211.
 Wangenstein, O. 93.
 Warberg 153.
 Warnecke 313, 353.
 Watanabe 316, 435.
 Waters, R. M. 535.
 Watson 309, 316, 357, 345,
 393, 420, 429, 430, 435.
 — Gordon 416, 417, 420.
 — -Jones, R. 672, 743, 748,
 749, 773, 806, 812.
 Weber 616, 599, 870.
 — H. 227, 270.
 — R. 850.
 Weeder 313.
 Weeks 371.
 — und Brooks 313.
 Weese, H. 915, 916, 917, 928,
 930, 934, 936.
- Wegelin, H. C. 850, 866, 870,
 873, 877, 884, 892, 900, 901.
 Wegner 599, 626.
 Wehner 592, 642.
 — E. 242.
 Weible 313, 414.
 Weichert 317.
 Weichertert 437.
 Weicksel 599, 657.
 Weijtland, J. A. 279, 669.
 Weil, J. 534.
 Weilmann 870, 877.
 Weimann, W. 850, 883, 900.
 Weinberg 340.
 Weinert 599, 604, 615.
 Weiss 76, 867.
 Weissenberg, G. 85.
 Weizsäcker, V. v. 5, 68.
 Wells 329.
 Welti, R. 227, 246.
 Wely 201.
 Wendel 919, 927, 930.
 Wendriner, Herbert 850, 858,
 885, 899.
 Wenzl, O. 675.
 Werden 582.
 Werner, A. H. 850, 857, 863.
 Wertheim 159.
 Wescott, H. H. 675, 766, 767,
 785, 822.
 Westbrook 313.
 Westermann 313.
 Wette 599, 658, 661.
 — Boshammer 649.
 Wetterstrand, G. A. 850, 860.
 Wetzler 598, 662.
 Weytlandt 740.
 Wexberg, E. 5.
 Wheeldon 599.
 Wheeler 313, 353.
 White, Chas. S. 93, 130.
 — J. W. 675.
 Whitelocke 159, 205, 207, 210.
 Whitman 670, 673, 674, 697,
 698, 707, 714, 715, 799,
 824, 825, 827.
 — -Löfberg 723, 728, 744,
 828.
 — -Lorenz-Löfberg 667, 721,
 827.
 — und Ruth 739.
 — Royal 675, 683, 721, 722,
 723, 725, 726, 727, 728,
 729, 730, 731, 732, 733,
 734, 737, 738, 740, 741,
 745, 746, 761.
 Whyte 362.
 Wichmann, Berthold 850, 882,
 890.
 Wieden 599, 615.
 Wiedenhorn 536.
 Wiemuth 151, 158, 159, 173,
 174, 175, 180, 183, 184,
 185, 186.
 Wiewiorowski 88.
 Wilbrand und Behr 77.

- Wildbolz 242, 245, 251, 280, 382.
 — E. 227.
 — H. 227, 228, 230, 231, 233, 234, 237, 239, 243, 251, 253, 254, 267, 268, 271, 275, 277, 278, 279, 291, 294, 295, 296.
 Wilde 159, 196.
 Wildegans 599, 603, 606, 618, 850, 869, 904, 908.
 Wildt 159, 182.
 Wilhelm 600, 662.
 Wilkie 313, 317, 363, 439.
 Willan 313, 335, 371.
 Wille 740.
 Willey 313, 347, 350, 381, 382.
 Williams 242, 314, 591.
 Williamson 151, 218.
 — A. G. 158.
 Willian 413.
 Willinsky, A. J. 536.
 Willis 617.
 — D. 846.
 — und Bachem 885.
 Wilmoth 314, 377.
 Wilms 9, 314.
 Wilson 314, 322, 352, 364, 365.
 — James 159, 213.
 Winiwarter, v. 88, 97.
 Winkelbauer, A. 675.
 Winograd, Donald, Hirsch und Barnard 536.
 Winter 513.
 — L. de und J. Sebrechts 447.
 Winterstein 536, 550.
 Wislandski 588.
 Witzky, H. 536.
 Wodrich 600, 658.
- Wohlgemuth 660.
 Wolf 373, 376, 386, 417, 531, 690.
 Wolff, Else 314.
 — Julius 160.
 — Lüdenscheid 160.
 — und Wiewiorowski 88.
 Wolffersdorf, Hans v. 850, 914, 927, 938, 942, 943, 944.
 Wolley 305.
 Wolter, K. K. 850, 865.
 Woodruff, St. R. und H. C. Bumpus jr. 227, 229.
 Woolf 314.
 Worth 574.
 Wragg und Gaulke 181.
 Wrede 88, 135, 160, 183.
 Wright 203, 314, 335, 371, 419, 425, 574, 628.
 — V. und W. Murray 88, 133.
 Wrobel 850.
 Wuhzer 160, 183.
 Wulff 392.
 — Käthe 402.
 Wullstein 160, 204.
 Wulsten 600, 614.
 Wunderlich 314, 326, 373, 377, 416.
 Wyss 600.
 — und Schmidt 635.
- Xoudis 160.
- Yano, Kenji 447, 484, 485.
 Yglesias, L. 2, 84.
 Young 309, 364.
 Yount 578.
- Zaaier, J. H. 5, 12, 14.
 Zahradnicek 160, 198.
 Zander 5, 31, 572.
 Zangger und Ruppenner 883.
 Zaniboni, Aldo 536.
 Zanolli 160, 186.
 Zantop, Herm. 915, 928.
 Zarniko 88.
 Zeisler 583.
 Zenker, R. 1, 5.
 Zeno 749.
 Zerbe 592, 662.
 Zesas 160, 600, 648.
 Ziegler 570, 697, 850.
 Ziegner 535, 536.
 Ziehl-Neelsen 245, 280, 281, 283, 298, 301.
 Zielewicz 151, 160, 184.
 Zielgen 314, 322, 324.
 Ziemke, E. 850, 887.
 Zimmern, A. 850, 851, 853, 855, 858, 859, 864, 865, 888, 889.
 Zimring, David 531.
 Zipp 856.
 Znojensky 317, 441.
 Zolotov und Zynkin 892.
 Zondeck 317, 437.
 Zuckerkandl 271, 462, 494, 502.
 — E. 447.
 Zuckerkandl-Sebileau 502.
 Zufall 314, 322, 378, 379, 417.
 Zuchscherdt und Kemmler 600, 619, 641.
 — L. und W. Reiss 675.
 Zurria 151, 160, 186, 218.
 Zur Verth, M. 675, 695, 829, 832.
 Zweig 386.
 Zynkin 892.

Sachverzeichnis.

- Aconitin zur Behandlung der Trigeminusneuralgie 7.
- Adnexitis, pseudoadnexitische Form der Dickdarmdivertikel 379.
- tuberkulöse, als erstes Symptom einer Nierentuberkulose 237, 240.
 - — Einfluß der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auf die 294.
- Äther, Inhalationsnarkose mit, Vor- und Nachteile 916.
- Wirkung auf Kreislauf und Atmung bei Evipan-Natrium-Narkosen 932.
- Aktinomykose, Differentialdiagnose gegen Gesichtsfurunkel 98.
- Alkoholinjektion, endoneurale, bei der Trigeminusneuralgie 10.
- in das Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 27.
- Allgemeininfektion bei Divertikelentzündung 363.
- Amnesie nach Evipan-Natrium-Narkose 939.
- Anästhesie s. a. Evipan-Natrium-Narkose.
- s. a. Schmerzbetäubung.
 - s. a. Spinalanästhesie.
 - bei der Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur 756, 759.
 - bei operativer Behandlung des Gesichtsfurunkel 126.
 - Hochdrucklokalanästhesie bei Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel auf occipitalem Wege 19.
 - Lokalanästhesie bei Evipan-Natrium-Narkose 938.
- Aorta, Anatomie 463.
- Apikolyse s. a. Pleurakuppel.
- intra- und extrasciatale, Anatomie 494, 497.
- Apoplexia renum 617.
- Appendicitis, pseudoappendicitische Form der Dickdarmdivertikel 373.
- Appendicitis, rezidivierende, bei Appendixdivertikel 440.
- sinistra 370.
- Appendixdivertikel, Ätiologie 340, 436.
- Form und Histologie 439.
 - Häufigkeit 436.
 - Symptomatologie und klinische Bedeutung 440.
 - Zusammenfassung 444.
- Arterien, Anatomie der, im oberen Femurende 684.
- — der, des Thorax 463.
- Arteriosklerose als Ursache der Trigeminusneuralgie 6.
- umschriebene, als Spätfolge von Elektrizitätsunfällen 886.
- Arthropathien, Kniescheibenverrenkungen bei 196.
- nach Schenkelhalsbrüchen 799.
- Atmosphärische Elektrizität, Häufigkeit der Unfälle durch 853.
- Atmung, künstliche, bei Elektrizitätsunfall 903.
- Störungen der, bei Spinalanästhesie 570.
 - Veränderung der Thoraxform bei der 448.
 - Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkosen 933.
- Auge, Keratitis neuroparalytica nach Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 71.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 893.
 - — bei Leberverletzungen 652.
- „Autonephrektomie“ 231.
- Bäder, elektrische, Elektrizitätsunfälle durch 861.
- Bauchdeckenhämatom 603.
- Bauchdeckenkontusion, Verlauf 661.
- Bauchdeckenspannung bei Bauchverletzungen 622, 635.
- Bauchfell, Bedeutung für Schmerz bei Bauchverletzungen 621.
- Divertikelperitonitis 371.
 - — chronische lokale 361.
 - — Therapie 412.
 - Durchwanderungsperitonitis bei Divertikeln 357.
 - Tuberkulose des, in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 237, 240.
- Bauchoperationen s. Oberbauchoperationen und Unterbauchoperationen.
- Bauchschüsse, Diagnose und Indikation 631.
- Bauchverletzungen, Bauchdeckenspannung bei 622.
- Blutungen bei 616.
 - Darmlähmung bei 623.
 - Differentialdiagnose 629.
 - Erbrechen bei 624.
 - geschlossene 602.
 - — Diagnose und Indikation 634.
 - — Verletzungen der Hohlorgane 604.
 - — — der parenchymatösen Organe 610.
 - und Nervensystem 621.
 - offene 600.
 - — Diagnose 630.
 - Peritonitis nach 625.
 - Shock und Kollaps bei 620.
 - Störungen des Stoffwechsels bei 624.
 - Therapie 647.
 - Verlauf 649.
 - Zusammenfassung 662.
- Beine s. Extremitäten, untere.
- Berstung von Hohlorganen des Bauches 604.
- Betriebsunfälle durch Elektrizität, Häufigkeit 851.
- Bewußtseinstörung durch Elektrizitätsunfall 897.
- Bindegewebe, subpleurales, Anatomie 490.
- Blase s. Harnblase.
- Blei, Wirkung auf Divertikelentstehung 349.
- Blitzfiguren 881.
- Blitzschlag, Häufigkeit der Unfälle durch 853.
- Blut, bakterieller Befund im, bei schweren Gesichtsfurunkeln 119.

- Blut, Reststickstoffwerte im, bei Nierentuberkulose 253.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 886.
- Blutbild in der Diagnostik der Bauchverletzungen 641.
- bei Nierentuberkulose 241.
- Blutdruck, Beeinflussung durch Spinalanästhesie 570.
- Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 935.
- Blutgefäße s. a. Arterien und Venen.
- Beeinflussung bei Spinalanästhesie 571.
- Kollaps der, bei Bauchverletzungen 620.
- Stauung in den, des Darmes und Divertikelentstehung 341.
- Venenschäden nach Evipan-Natrium-Narkose 940.
- Veränderungen, anatomische, durch Elektrizitätsunfall 885.
- — funktionelle, durch Elektrizitätsunfall 895.
- Zellkernveränderungen in der Wand durch Elektrizitätsunfall 879.
- Blutkreislauf s. Kreislauf.
- Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Nierentuberkulose 241.
- Bluttransfusionen beim Gesichtsfurunkel 133.
- intra operationem bei Evipan-Natrium-Narkose 938.
- Blutungen bei Bauchverletzungen 616.
- Blutzuckerspiegel bei Gesichtsfurunkeln 107.
- Bronchialasthma nach Elektrizitätsunfall 893.
- Brustbein, Verbindung mit Rippenknorpel, Anatomie 452.
- Brustkorb s. Thorax.
- Carcinomentwicklung und Divertikel 363.
- Chlorylen zur Behandlung der Trigemineuralgie 7.
- Coecumdivertikel 373.
- Colon s. Dickdarm.
- Coramin, Weckwirkung bei Evipan-Natrium-Narkose 937.
- Cystitis s. Harnblase.
- Cystoskopie in der Diagnostik der Bauchverletzungen 642.
- Darm s. a. Appendix, Dickdarm, Dünndarm.
- s. a. Bauchverletzungen.
- Berstung 605.
- Blutungen bei der hämorrhagischen Form der Dickdarndivertikel 369.
- Carcinom und Divertikel 363.
- Fremdkörperablagerung in Divertikeln 352.
- Konkrementbildung in Dünndarndivertikeln 429.
- Lähmung bei Bauchverletzungen 623.
- Operationen, Pantokain-spinalanästhesie bei 547.
- Perforation eines Divertikels 353, 359.
- Prädivertikulose 340.
- Pseudotumoren des, durch Divertikel, Therapie 415.
- Rupturen bei Hernien 610.
- — durch Quetschung der Bauchwand 607.
- — Sterblichkeit 664.
- Tonus des, und Divertikelentstehung 346.
- Verletzungen durch Abriß 608.
- — Mechanismus 609.
- — und Peritonitis 627.
- — Therapie 647.
- — Verlauf 649.
- Verschuß durch Dünndarndivertikel 430.
- Wand des, Schwächung der, und Divertikelentstehung 339.
- Diabetes mellitus als prädisponierende Krankheit für Gesichtsfurunkel 106.
- — traumatische Auslösung des 660.
- — als Ursache der Trigemineuralgie 6.
- Diathermie, Elektrizitätsunfälle bei der Anwendung von 860.
- -Schnitt-Anwendung bei der Behandlung des Gesichtsfurunkels 127.
- Therapie der Trigemineuralgie 8.
- Dickdarndivertikel s. a. Divertikel, Diverticulitis.
- Ätiologie 334.
- Anzahl bei einzelnen Kranken 327.
- Aussehen, äußeres 329.
- und Carcinomentwicklung 363.
- Dickdarndivertikel, Differentialdiagnose zwischen Divertikeltumor und Carcinom 387.
- Erkrankungsalter 326, 337.
- Geschichtliches 317.
- Geschlechterverteilung 327, 338.
- Häufigkeit 324.
- histologischer Aufbau 330.
- klinische Formen, abscedierende 373.
- — — chronisch stenosierende 372.
- — — Diverticulitis und Peridiverticulitis 370.
- — — hämorrhagische 369.
- — — latente 368.
- — — peritoneale 371.
- — — pseudoadnexitische 379.
- — — pseudoappendicitische 373.
- — — Rectumdivertikel 378.
- — — spastische 368.
- — — Transversumdivertikel 377.
- — — uterovesicale 381.
- Pulsionsdivertikel 344.
- Rectoskopie 386.
- Röntgendiagnostik 390.
- sekundäre Veränderungen, entzündliche 355.
- — — mechanische Schädigungen 352.
- Sitz 327.
- Therapie 408.
- Traktionsdivertikel 342.
- Zusammenfassung 442.
- Dickdarntumoren, Differentialdiagnose des Carcinoms gegen Divertikeltumor 387.
- durch Peridiverticulitis 357.
- Diverticulitis 355.
- akute 370.
- Begriffsbestimmung 324.
- bösartige Entartung 365.
- fibroplastica 357.
- perforierte, Therapie 412.
- Rechtsdiverticulitis, Therapie 417.
- Röntgenbefunde 400.
- Therapie 410.
- Diverticulosis 368.
- der Appendix 436.
- Begriffsbestimmung 324.
- Dünndarndiverticulosis 431.
- Röntgenbefunde 397.
- Therapie 409.

- Divertikel s. a. Appendixdivertikel, Dickdarmdivertikel und Dünndarmdivertikel.
 — Ätiologie 334.
 — Begriffsbestimmung 324.
 — Diverticula vera und spuria 330.
 — echte und falsche 318.
 — Genese der, Geschichtliches 320.
 — Traktions- und Pulsionsdivertikel 342.
 Ductus thoracicus, Anatomie 478.
 Dünndarmdivertikel s. a. Divertikel, Diverticulitis.
 — Ätiologie 334, 424.
 — Anatomie 421.
 — Häufigkeit 421.
 — klinische Erscheinungen 430.
 — pathologische Veränderungen 429.
 — Röntgendiagnostik 432.
 — Therapie 435.
 — Zusammenfassung 444.
 Durchwanderungsperitonitis bei Divertikeln 357.
- Eigenbluttherapie beim Gesichtsfurunkel, intramuskuläre 133.
 — — lokale Umspritzung 128.
- Eiterungen, metastatische, bei Divertikelentzündung 362.
- Elektrische Hinrichtung und elektrischer Selbstmord 857.
 — — Stromstärke 862.
- Elektrizitätsunfall, Analyse der Unfallfolgen 871.
 — anatomische Veränderungen in den einzelnen Organen 880.
 — — — Konstanz und Spezifität 875.
 — — — Lokalisation 879.
 — — — Zeitpunkt des Auftretens 880.
 — Begriffsbestimmung 851.
 — Behandlung der örtlichen Verletzungen 907, 908.
 — Einwirkungsdauer des Stroms, Bedeutung der 867.
 — erste Hilfe bei 903.
 — Funktionsstörungen durch 894.
 — Häufigkeit 851.
 — Prognose und Diagnose 905.
 — Stromart, Bedeutung der 867.
- Elektrizitätsunfall, Stromspannung, Bedeutung der 865.
 — Stromstärke, Bedeutung der 861.
 — Stromweg 868.
 — Tod durch 898.
 — Unfallmechanismus 854.
 — Widerstand, Bedeutung des 863.
 — Zustand des Unfallopfers, Bedeutung des 870.
- Elektrochirurgie, Elektrizitätsunfälle bei Anwendung der 860.
- Elektronarkose, Elektrizitätsunfälle durch 861.
- Ephetonin, Anwendung in Prophylaxe der Spinalanästhesie 576.
- Epilepsie, Zusammenhang mit Elektrizitätsunfall 891.
- Erbforschungsergebnisse bei Nierentuberkulose 238.
- Erbrechen bei Bauchverletzungen 624.
 — — blutiges 635.
- Ernährung s. Nahrung.
- Erregungszustände nach Evipan-Natrium-Narkose 939.
- Erstickung bei Elektrizitätsunfall 900.
- Erysipel, Differentialdiagnose gegen Gesichtsfurunkel 99.
- Evipan-Natrium 917.
- Evipan-Natrium-Narkose, lang dauernde, Begründung 918.
 — — — Gegenindikationen 943.
 — — — Lokalanästhesie bei 938.
 — — — Methoden 920.
 — — — Nachschlaf 938.
 — — — Narkosebereitschaft 941.
 — — — postnarkotische Schäden 939.
 — — — Schrifttum 918.
 — — — Technik und Instrumentarium nach Mack 923.
 — — — Todesfälle 917.
 — — — Übersicht über Anwendungsgebiet 946.
 — — — Verlauf 927.
 — — — Vorbereitung des Patienten 926.
 — — — Vor- und Nachteile 945.
 — — — Wirkungsweise 918.
 — — — Zusammenfassung 954.
- Exophthalmus bei Gesichtsfurunkel 121.
- Extremitäten, untere, KIRSCHNERSche gürtelförmige Spinalanästhesie 557.
 — — Pantokainspinalanästhesie 546.
 — — Spinokainspinalanästhesie 543.
 — — vereinfachte KIRSCHNERSche Spinalanästhesie der 566.
- Facialislähmung, Häufigkeit der, nach Durchtrennung der sensiblen Trigeminiwurzel bei Trigemineuralgie 13.
- Fascia endothoracica, Anatomie 490.
- Femoralisthrombose nach Schenkelhalsfraktur 758.
- Femur s. a. Schenkel.
 — Bruchfestigkeit von Caput und Collum 705.
 — Gefäßanatomie des oberen Femurendes 684.
 — Trochanterabspaltung bei lateraler Collumfraktur 837.
- Fettleibigkeit und Divertikelentstehung am Darm 342.
- Fiebertherapie der Trigemineuralgie 8.
- Frakturen s. a. Schenkelhalsbrüche.
 — durch Elektrizitätsunfall 887.
 — Heilung von, und Milz 657.
- Furunkel s. a. Gesichtsfurunkel.
- Gangrän nach Elektrizitätsunfall 895.
- Gallenblase, Abrißverletzungen 608.
 — Operationen an der, SEBRECHTSche Spinalanästhesie bei 551.
 — Ruptur der 605.
 — Verletzungen und Peritonitis 626.
- Ganglion Gasseri, Alkoholinjektion in das, bei Trigemineuralgie 27.
 — — Anatomie 50.
 — — Elektrokoagulation des, bei Trigemineuralgie 33.
 — — Exstirpation des, bei Trigemineuralgie 12.
- Gehirn, Beeinflussung des, bei Spinalanästhesie 570.

- Gehirn, Hirnnerven im Gebiet der oberen Thoraxapertur, Anatomie 480.
- Ödem des, durch Elektrizitätsunfall 900.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 890.
- Geisteskrankheiten und Häufigkeit der Gesichtsfurunkel 107.
- Gelenke, Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 886.
- Gelenkerkrankungen, Kniescheibenverrenkungen bei 196.
- Genu impressum, Hochstand der Kniescheibe bei 168.
- recurvatum, Hochstand der Kniescheibe bei 170.
- Geschlechtsorgane, Operationen an den, Spinokainspinalanästhesie bei 543.
- Tuberkulose der, Einfluß der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auf die 293.
- weibliche, Verwachsungen mit Dickdarmdivertikel 362.
- Gesichtsfurunkel, Anatomie 94.
- Behandlung 112.
- — Dauer und Erfolge 122.
- — Methoden 124—135.
- — — Heilungserfolge 136.
- — — Statistik 89.
- — „Vorbehandlung“ 101.
- Differentialdiagnose 98.
- Gefährlichkeit 99.
- Geschichtliches 96.
- jahreszeitliche Unterschiede in der Häufigkeit der 108.
- leichtere, Häufigkeit und Verlauf 109.
- Lokalisation und Heilungsaussichten 139.
- — und Schweregrad 120.
- prädisponierende Krankheiten 106.
- — Momente 102.
- Schlußbetrachtungen 145.
- schwere, eventuell maligne, Krankengeschichten und Sektionsprotokolle 111.
- — — — Symptome und Komplikationen 119.
- Todesursachen beim 123.
- Gliederstarre, angeborene, Kniescheibenhochstand bei 165.
- Glykosurie bei Leberverletzungen 654.
- Gynäkologische Operationen, JONÈSsche Spinalanästhesie bei 549.
- Hämaturie bei Bauchverletzungen 617.
- in der Diagnostik der Bauchverletzungen 641.
- als erstes Symptom bei Nierentuberkulose 237.
- Halskrankungen, Evipan-Natrium-Narkose bei 943.
- Halsmuskulatur, tiefe, Anatomie 460.
- Harnbefund bei Bauchverletzungen 641.
- nach Elektrizitätsunfall 893.
- bei Nierentuberkulose 241.
- nach Nephrektomie wegen Nierentuberkulose 291.
- Harnblase s. a. Bauchverletzungen.
- Befund an der, bei Nierentuberkulose 247.
- — an der, nach Nephrektomie wegen Nierentuberkulose 291.
- Berstung der 605.
- Entzündung der, in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 236.
- Operationen an der, Spinokainspinalanästhesie bei 543.
- Schußverletzungen, Indikation 633.
- Tuberkulose bei Nierentuberkulose 248.
- Verletzungen der, und Peritonitis 626.
- — der, Verlauf 649.
- Verwachsungen mit Divertikel 361, 384.
- Harnblase-Mastdarmfistel bei Darmdivertikel 381.
- — Therapie 418.
- Harnverhaltung in der Diagnose der geschlossenen Bauchverletzungen 635.
- Haut s. a. Gesichtsfurunkel.
- Blitzfiguren auf der 883.
- Blutungen in der, durch elektrischen Unfall 883.
- elektrische Metallisation 882.
- elektrischer Widerstand der 863.
- Emphysem, elektrogenes 883.
- „Etappenläsionen“ der, bei Elektrizitätsunfall 879.
- Haut, Strommarken der, nach Elektrizitätsunfall 875.
- Temperatur der, Beeinflussung bei Spinalanästhesie 571.
- Tuberkulose der, in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 237.
- Veränderungen bei Elektrizitätsunfall 880.
- Hernia tunicaria 319.
- Hernien, Darmruptur bei 610.
- Divertikelperforation in 361.
- traumatische 604.
- Herz s. a. Kreislauf.
- Beeinflussung durch Spinalanästhesie 572.
- Funktionen des, Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 894.
- Kollaps des, bei Bauchverletzungen 620.
- Pulszahl in der Diagnostik der geschlossenen Bauchverletzungen 640.
- Sekundenherztod durch Elektrizitätsunfall 900.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 884.
- Hinrichtung, elektrische 857.
- — Stromstärke 862.
- Hirn s. a. Gehirn.
- Hirnnerven, Verletzung anderer, bei der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 79.
- Hirntumoren als Ursache der Trigeminusneuralgie 6.
- Hochdrucklokalanästhesie bei Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel auf occipitalem Wege 19.
- Hochspannungsunfälle s. Elektrizitätsunfälle.
- Hodentuberkulose, Einfluß der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auf 293.
- HOFFSTETTER-CULLENHELLENDAHL'sches Zeichen 635.
- Hüftgelenk s. a. Schenkelhalsbrüche.
- Beweglichkeit nach lateralen Schenkelhalsbrüchen 833.
- deformierende Arthritis nach Caputnekrose 693.
- Luxation des, Caputnekrose nach 696.
- sekundäre Arthritis nach Schenkelhalsbrüchen 799.

- Hydronephrose, Ruptur der 607.
— traumatische Ätiologie der 659.
- Ikterus bei Leberverletzungen 652.
Ileus bei Darmdivertikel, Röntgendiagnostik 404.
— — Therapie 415.
— posttraumatischer 661.
Immediatnekrose durch Elektrizitätsunfall 883.
Indigoausscheidungsprobe bei Nierentuberkulose 251.
Infektion, Allgemeininfektion bei Divertikelentzündung 363.
— und Splenektomie 657.
Inkontinentia urinae als erstes Symptom bei Nierentuberkulose 236.
Insulin in der Therapie des Gesichtsfurunkels 134.
Intestinalprolaps, subcutaner 603.
— — Diagnose 634.
Intraperitoneale Blutungen 617.
Intravenöse Vollnarkosen 916.
- Jahreszeitliche Schwankungen in der Häufigkeit der Gesichtsfurunkel 108.
JONESSCHE Spinalanästhesie 549.
— — Kritik 552.
- Kaumuskeln, Lähmung der, nach Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 78.
Keratitis neuroparalytica nach Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 71.
KIRSCHNER, gürtelförmige Spinalanästhesie 553.
— vereinfachtes Verfahren der Spinalanästhesie 558.
KIRSCHNER-Zielapparat zur Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie 36.
— — — — — Einstellung 40.
- Klima, Bedeutung für Vorkommen des Gesichtsfurunkels 106.
Kniegelenk s. a. Genu usw.
Kniegelenksankylosen, Tiefstand der Kniescheibe bei 172.
Kniescheibe, Lageabweichungen, Begriffsbestimmung 160.
— — Feststellung 160.
— — seitliche 161.
— — vertikale 163.
— — — — — Hochstand 163.
— — — — — Tiefstand 171.
— Patella alta 163.
— „Patellarspiel“ 161.
— Verrenkungen, Begriffsbestimmung 172.
— — Behandlung der seitlichen 200.
— — — — — Prognose und Nachbehandlung 222.
— — — — — der Torsions-, Inversions- und Horizontalluxationen 223.
— — — — — Einteilung 173.
— — — — — Entstehung der erworbenen 191.
— — — — — der kongenitalen 183.
— — — — — der pathologischen 196.
— — — — — Ursache der rezidivierenden und Dauerluxation 198.
— — — — — Formen, seitliche 175.
— — — — — kongenitale 179.
— — — — — Geschichtliches 173.
— — — — — Häufigkeit bei beiden Geschlechtern 193.
— — — — — Horizontalluxation 182.
— — — — — Inversionsluxation 181.
— — — — — kongenitale, nach oben 165.
— — — — — Pseudoluxation 182.
— — — — — Torsionsluxation 180.
- Knochen, Atrophie nach Schenkelhalsbrüchen 703.
— Malacie als Spätschaden nach Elektrizitätsunfall 888.
— Schisis, elektrische 888.
— Tuberkulose der, in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 237, 240.
— Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 886.
Knochenbruch s. a. Schenkelhalsbruch.
— Heilung von, und Milz 657.
- Körpergewicht und -größe und Narkosebereitschaft für Evipan-Natrium-Narkose 942.
Körpertemperatur, Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 936.
Koliken als erstes Symptom bei Nierentuberkulose 237.
Kollaps bei Bauchverletzungen 620.
Konditionelle Darmdivertikel 336.
Konstitution, Bedeutung für Auswirkung des Elektrizitätsunfalles 870.
— — für Vorkommen des Gesichtsfurunkels 106.
— und Narkosebereitschaft für Evipan-Natrium-Narkose 941.
— Verschiedenheiten der Thoraxform entsprechend der 449.
Kopfschmerzen bei Spinalanästhesie 577.
Kotsteinbildung in Darmdivertikeln 352.
Krebs s. Carcinom.
Kreislauf, Prophylaxe für den, in der Vorbereitung zur Spinalanästhesie 580.
— Stauung in den Darmgefäßen und Divertikelentstehung 341.
— Störungen des, bei Spinalanästhesie 570.
— Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 934.
- KULENKAMPF-GRASMANNSCHE Zeichen 640.
Kurzwellentherapie der Gesichtsfurunkel 131.
— der Trigeminusneuralgie 8.
- Lähmung, poliomyelitische, Hochstand der Kniescheibe bei 167.
— — Tiefstand der Kniescheibe bei 171.
Laparotomie, Spinokain-spinalanästhesie bei 542.
Leber, Rupturen der 610.
— Schädigungen der, und Evipan-Natrium-Narkose 943.
— Verletzungen, Schußverletzungen, Indikation 633.
— — — — — der, Sterblichkeit 663.
— — — — — der, Therapie 647.
— — — — — der, Verlauf 652.
Ligamentum teres, Gefäßanatomie im 684.

- Lippenfurunkel s. Gesichtsfurunkel.
- Liquor cerebrospinalis s. a. Spinalanästhesie.
- — Veränderungen bei Spinalanästhesie und Kopfschmerzen 578.
- LITTLEsche Krankheit, angeborener Hochstand der Kniescheibe bei 165.
- Lokalanästhesie s. a. Anästhesie.
- zusätzliche, bei Evipan-Natrium-Narkose 938.
- — bei Spinalanästhesie 569.
- Lues s. Syphilis.
- Lumbalanästhesie s. a. Spinalanästhesie.
- Gefahren der 536.
- Lumbalpunktion bei Elektrizitätsunfällen 905.
- KIRSCHNERsche Spezialkanüle zur 555.
- Lunge, Komplikationen von seiten der, nach Evipan-Natrium-Narkose 939.
- Metastasen in der, beim Gesichtsfurunkel 123.
- Ödem der, nach Elektrizitätsunfall 900.
- Tuberkulose der, in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 237, 240.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 893.
- Luxationen durch Elektrizitätsunfall 887.
- der Kniescheibe s. Kniescheibe.
- Lymphdrüsenveränderungen beim Gesichtsfurunkel 122.
- Lymphgefäße des Thorax, Anatomie 477.
- MACCKESches Instrumentarium für intravenöse Narkosen 923.
- Magen s. a. Bauchverletzungen.
- Berstung des 605, 607.
- Geschwür des, Durchbruch 607.
- Operationen des, SEBRECHTSche Spinalanästhesie bei 551.
- Verletzungen des, und Peritonitis 627.
- Mastdarm s. Rectum.
- Mediastinitis beim Gesichtsfurunkel 123.
- Mediastinum, Anatomie 464.
- Meningitis beim Gesichtsfurunkel 123.
- Mesenterialdrüsentuberkulose in der Vorgeschichte der Nierentuberkulose 237, 240.
- Mesenteritis retrahens bei Divertikeln 361.
- Mesenterium, Abrißverletzungen 608.
- Mesosigmoiditis, chronische, bei Divertikeln 361.
- Metallisation, elektrische 880.
- Metastatische Eiterungen bei Divertikelentzündung 362.
- Meteorismus in der Diagnostik der geschlossenen Bauchverletzungen 635.
- Milz s. a. Bauchverletzungen.
- und Frakturheilung 657.
- Rupturen der 610.
- Splenektomie und Infektion 657.
- — Spätfolgen der 658.
- Thrombose der, posttraumatische 658.
- Verletzungen der, Schußverletzungen, Indikation 633.
- — der, Sterblichkeit 663.
- — der, Therapie 648.
- — der, Verlauf 654.
- Milzbrand, Differentialdiagnose gegen Gesichtsfurunkel 98.
- Milzfieber 654.
- Mißbildung, angeborene, Appendixdivertikel als 436.
- — Divertikel als 335.
- — Dünndarmdivertikel als 424.
- Munderkrankungen, Evipan-Natrium-Narkose bei 943.
- Muskelspiralen 884.
- als pathologisch-anatomische Veränderung nach Elektrizitätsunfall 877.
- Muskulatur, Beeinflussung durch Elektrizitätsunfall 880.
- Rectusrupturen 603.
- Starre der, nach Elektrizitätsunfall 873.
- des Thorax, Anatomie 452.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 883.
- Nahrung und Divertikelentstehung 349.
- Narkose s. a. Evipan-Natrium-Narkose.
- Abwägung der Vor- und Nachteile gegenüber der Spinalanästhesie 588.
- bei der Behandlung der Schenkelhalsfraktur 756, 759.
- Narkose, Elektronarkose, Elektrizitätsunfall bei 861.
- Gegenüberstellung einzelner Arten der 916.
- Narkosemittel, Anwendung in der Vorbereitung zur Spinalanästhesie 581.
- Nasenfurunkel s. Gesichtsfurunkel.
- Nebenhodentuberkulose als erstes Symptom einer Nierentuberkulose 237, 240.
- Einfluß der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auf die 293.
- Nephrektomie, „Autonephrektomie“ 231.
- Nephritis, tuberkulöse 230.
- Nerven, Grenzstrang des Sympathicus, Brustregion, Anatomie 488.
- Hirnnerven im Gebiet der oberen Thoraxapertur, Anatomie 480.
- Lähmungen nach Spinalanästhesie 585.
- N. trigeminus s. Trigeminus.
- Spinalnerven im Gebiet der oberen Thoraxapertur, Anatomie 482.
- Nervensystem, Bauchverletzungen und 621.
- Funktionsstörung durch Elektrizitätsunfall 896.
- vegetatives, Funktionsstörungen durch Elektrizitätsunfall 897.
- Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 889.
- Verhalten der Reflexe bei Evipan-Natrium-Narkose 936.
- Neuralgie s. a. Trigeminusneuralgie.
- otico-mandibuläre 9.
- Nicotin, Wirkung auf Divertikelentstehung 349.
- Nieren s. a. Bauchverletzungen.
- s. a. Hydronephrose.
- Cysten der, Berstung von 607.
- Funktionsprüfungen bei Nierentuberkulose 250.
- Komplikationen von seiten der, beim Gesichtsfurunkel 123.
- Rupturen der 610.
- Verletzungen der, Diagnostik 631, 642.
- — der, Schußverletzungen, Indikation 633.
- — der, Sterblichkeit 663.
- — der, Therapie 648.
- — der, Verlauf 658.

- „Nieren-Prätuberkulose“ 229.
 Nierentuberkulose, Allgemeinbefund 240.
 — Gang der Untersuchung bei 232.
 — Geschlechts- und Altersverteilung 233.
 — geschlossene, Schädigungsmöglichkeiten des Körpers bei 231.
 — Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankung 234.
 — Harnbefund 241.
 — Harnblasenbefund 247.
 — Möglichkeit einer nichtoperativen Heilung 228.
 — Nierenfunktionsprüfungen 250.
 — operative Behandlung 267.
 — — — Anzeigestellung zur Nephrektomie 268.
 — — — Betäubungsverfahren 268.
 — — — Freilegung der Niere 269.
 — — — Operationstodesfälle 274.
 — — — Versorgung des Ureterstumpfes 270.
 — — — Wundheilungsaussichten 273.
 Nierentuberkulose, postoperative Nachuntersuchungsergebnisse:
 — Einfluß der Nephrektomie auf den Allgemeinzustand 295.
 — — — auf den Harn- und Blasenbefund 291.
 — — — auf die Tuberkulose der Geschlechtsorgane 293.
 — Heilungs- und Spätmortalitätsziffern 278.
 Nierentuberkulose, Pyelographie 254.
 — — intravenöses Ausscheidungs-pyelogramm 262.
 — — retrograde 257.
 — Schicksal der Patienten nach der Operation 235.
 — Vorgeschichte 236.
 — Zusammenfassung 297.
 Oberbauchanästhesie durch KIRSCHNERSche gürtelförmige Spinalanästhesie 557.
 — durch Pantokainspinalanästhesie 547.
 Oberbauchanästhesie durch vereinfachte KIRSCHNERSche Spinalanästhesie 564.
 Oberlippenfurnkel 122; s. a. Gesichtsfurnkel.
 Oberschenkel s. Schenkel.
 Obstipation und Divertikelentstehung 345.
 Ödem, elektrisches 880.
 Osteoporose nach Schenkelhalsbrüchen 703.
 Osteopsathyrosis, Tiefstand der Kniescheibe bei 171.
 Ovarialcysten, Berstung 607.
 Pankreas, Rupturen des 612.
 — Verletzungen des, Therapie 648.
 — — des, Verlauf 659.
 Pantokain 538.
 — Spinalanästhesie mit, nach PITKIN 546.
 Paranephritischer Absceß, Bild eines, durch Divertikelabsceß 385.
 Parotitis, Evipan-Natrium-Narkose bei 943.
 Patella s. Kniescheibe.
 Peridiverticulitis 357, 370.
 Perineum-Operationen, Spinalanästhesie bei 543.
 Perisigmoiditis diverticularis 357.
 Peritoneum s. Bauchfell.
 Peritonitis nach Bauchverletzungen 625.
 Perkain 538.
 Pfählungsverletzungen des Bauches 602.
 Pfortader, Riß der, bei Bauchverletzungen 618.
 — Thrombose der, posttraumatische 658.
 Phrenicus, Anatomie 483.
 PITKINSche Methode der Spinalanästhesie 540.
 — — — Kritik 552.
 Pleurakuppel, Anatomie, Arterien 463.
 — — Fixation 498.
 — — Grenzstrang des Sympathicus 488.
 — — Hirnnerven 480.
 — — knöcherner Thorax 448.
 — — Muskulatur 452.
 — — Spinalnerven 482.
 — — subpleurales Bindegewebe, Fascia endothoracica 490.
 — — Venen 474.
 — operative Zugänge, Weg von dorsal 503.
 Pleurakuppel, operative Zugänge, Weg von oben 527.
 — — — — von vorn 521.
 Plexus brachialis, Anatomie 486.
 — cervicalis, Anatomie 485.
 Pneumolyse, extrafasciale, Anatomie 497.
 Poliomyelitische Lähmung, Hochstand der Kniescheibe bei 167.
 — — Tiefstand der Kniescheibe bei 171.
 Prädivertikulose 340.
 Prostata, Operationen an der, Spinalanästhesie bei 543.
 — Tuberkulose der, Einfluß der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose auf die 294.
 — Verwachsungen mit Dickdarmdivertikel 361.
 Pseudoadnexitische Form der Dickdarmdivertikel 379.
 Pseudoappendicitische Form der Dickdarmdivertikel 373.
 Pseudomyxoma peritonei nach Appendixdivertikel 441.
 Puls, Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 934.
 — Zahl des, in der Diagnostik der geschlossenen Bauchverletzungen 640.
 Pupillenreflexe, Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 936.
 Pyelogramm in der Diagnostik der Bauchverletzungen 643.
 — — der Nierentuberkulose 254.
 — intravenöses Ausscheidungs-pyelogramm bei Nierentuberkulose 262.
 — retrogrades, bei Nierentuberkulose 257.
 Pyosalpingitiden, Berstung von 607.
 Quetschung von Hohlorganen des Bauches 607.
 Rasse, Bedeutung für Darmdivertikelentstehung 337.
 — — für Häufigkeit des Gesichtsfurnkels 106.
 Rectum, Blasen-Mastdarmfistel bei Darmdivertikel 381.
 — — — Therapie 418.

- Rectum, Divertikel des 378.
 — — des, Therapie 417.
 — Operationen am, Spino-
 kainspinalanästhesie bei
 543.
 — Rupturen des 607.
 Rectusrupturen 603.
 Reflexe, Verhalten bei Evi-
 pan-Natrium-Narkose 936.
 Retroperitoneale Blutungen
 bei Bauchverletzungen
 617, 643.
 Rippen, Anatomie 450.
 — Freilegung der, zur Apiko-
 lyse, Anatomie 507.
 Rippenfelltuberkulose in der
 Vorgeschichte der Nieren-
 tuberkulose 237, 240.
 Rippenknorpel, Verbindung
 mit Rippen und Brustbein
 452.
 Rippenköpchengelenk, Ana-
 tomie 451.
 Rippenquerfortsatzgelenk,
 Anatomie 451.
 Röntgenlaboratorien, Elektri-
 zitätsunfälle im 859.
 Röntgentherapie der Gesichts-
 furunkel 129.
 — der Trigeminusneuralgie 9.
 Röntgenuntersuchung des
 Appendixdivertikels 440.
 — bei der Behandlung der
 medialen Schenkelhals-
 fraktur 763.
 — der Caputnekrose bei
 Schenkelhalsbrüchen
 692.
 — der Darmdivertikel 390.
 — in der Diagnostik der
 Bauchverletzungen 641.
 — der Dünndarmdivertikel
 432.
 — der Lageabweichung der
 Kniescheibe 161.
 — in der Nachbehandlungs-
 periode bei medialen
 Schenkelhalsbrüchen
 778, 785.
 — der Schädelbasis zur Lage-
 bestimmung des For-
 amen ovale 44.
 — bei Schenkelhalschwund
 698.
 — während der Therapie der
 medialen Schenkelhals-
 brüche 751.
 Rücken, Schichten des, Topo-
 graphie (zur Apikolyse)
 505.
 Rückenmuskulatur, Anatomie
 454.
 Rückenmark, Erkrankungen
 des, Bedeutung für Di-
 vertikelentstehung 350.
 Rückenmark, Spinalanästhesie
 s. Spinalanästhesie.
 — Veränderungen durch
 Elektrizitätsunfall 889.
 Sacralanästhesie durch Panto-
 kainspinalanästhesie 546.
 Samenblasentuberkulose, Ein-
 fluß der Nephrektomie we-
 gen Nierentuberkulose auf
 die 294.
 Schädel, Bestimmung der Lage
 des Foramen ovale 41.
 — intrakranielle Blutungen
 als Ursache der Tri-
 geminusneuralgie 6.
 Scheintod bei Elektrizitäts-
 unfällen 902.
 Schenkel s. a. Femur.
 Schenkelhalsbrüche als me-
 chanisches Problem 709.
 — Altersverteilung 680.
 — Einteilung 676, 712.
 — Geschlechtsverteilung 681.
 — Häufigkeit 679.
 — — der einzelnen Formen
 682.
 — klinische Untersuchung
 756.
 — laterale, Beweglichkeit des
 Hüftgelenkes nach
 833.
 — — Callusbildung 832.
 — — Heilungsverhältnisse
 831.
 — — pertrochantäre Frak-
 turen 841.
 — — Splitterfrakturen 840.
 — — Therapie 835.
 — — mit Trochanterab-
 sprengung 837.
 — — Typen 830.
 Schenkelhalsbrüche, mediale,
 Caputnekrose 687.
 — — — nach der Behand-
 lung der 792.
 — — Einteilung in Abduk-
 tions- und Adduk-
 tionsbrüche 677.
 — — Heilung, anatomische
 und physiologi-
 sche Bedingungen
 683.
 — — — Ergebnisse für Be-
 handlungsricht-
 linien 708.
 — — — bei Caputnekrose
 694.
 — — — Konsolidation 707.
 — — — Quelle des Kno-
 chenregenerates
 700.
 — — Kapselinterposition
 706.
 Schenkelhalsbrüche, mediale,
 Osteoporose nach 703.
 — — Therapie, Abduktions-
 methode nach
 WHITMAN-LO-
 RENZ-LÖFBERG
 721; Modifika-
 tionen 730.
 — — — Behandlung durch
 Lagerung 717.
 — — — Caputextirpation
 734.
 — — — Einteilung der Me-
 thoden 715.
 — — — funktionelle 717.
 — — — Geschichtliches 714.
 — — — mechanische
 Grundlagen 713.
 — — — Osteosutur 735.
 — — — Osteosynthese mit
 Arthrotomie
 742.
 — — — — Modifikationen
 der operativen
 811, 818.
 — — — — nach SMITH-
 PETERSEN
 746.
 — — — — nach SMITH-
 PETERSEN und
 SVEN JOHAN-
 SON:
 Ausführung der extraarti-
 kulären Osteosynthese
 763.
 Auswahl der Fälle 800.
 definitive Reposition 759.
 Ergebnisse 802.
 Indikationen 758.
 klinische Untersuchungen
 755.
 Komplikationen des post-
 operativen Verlaufs 783.
 postoperative Behandlung
 773.
 Röntgenkontrolle in der
 Nachbehandlung 778,
 785.
 technische Fehler und
 Komplikationen 779.
 Vorbehandlung 756.
 — — — — ohne Arthro-
 tomie 736.
 — — — — operative, Leit-
 sätze für die
 820, 823.
 — — — — Röntgenkontrolle
 der 751.
 — — — — Vergleichende Bewer-
 tung der Behand-
 lungsmethoden
 824.
 — — — — Traktionsbehand-
 lung 717.
 — Schwund des Schenkel-
 halses 696.

- Schenkelhalsbrüche, sekundäre Arthritis nach 799.
- Schlaf, Änderung des elektrischen Körperwiderstandes im 864.
- Bedeutung für Auswirkung eines Elektrizitätsunfalles 871.
- SCHLATTERSche Krankheit, Patella alta bei 167.
- Schluckreflex, Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 936.
- Schmerz bei Bauchverletzungen 621.
- Schmerzbetäubung bei der chirurgischen Behandlung der Trigemineuralgie s. Trigemineuralgie, die einzelnen Verfahren.
- Schultergürtel s. a. Thorax.
- Schulterschmerz, rechtsseitiger, in der Diagnostik der geschlossenen Bauchverletzungen 635.
- Schußverletzungen des Bauches 600.
- — Diagnose und Indikation 631.
- Schwangerschaft, Bedeutung für Auswirkung des Elektrizitätsunfalles 870.
- Schweißsekretion, Verhalten bei Evipan-Natrium-Narkose 933.
- SEBRECHTSche Spinalanästhesie 551.
- Selbstmord durch Elektrizität 857.
- SEMBESche Operation 497.
- Serumtherapie der Gesichtsfurunkel 133.
- Shock bei Bauchverletzungen 620.
- Evipan-Natrium-Narkose und 944.
- Sigmoiditis auf dem Boden einer Divertikulose 403.
- diverticularis 357.
- Singultus bei Evipan-Natrium-Narkose 933.
- Sinusthrombose beim Gesichtsfurunkel 97, 123.
- SMITH-PETERSENSche Methode zur Therapie der medialen Schenkelhalsfraktur 746.
- Spinalanästhesie in der Behandlung der Schenkelhalsfrakturen 759.
- fraktionierte Dosierung 537.
- JONESsche Methode 549.
- — — Kritik 552.
- KIRSCHNERSche, gürtelförmige 553.
- Spinalanästhesie, KIRSCHNERSches vereinfachtes Verfahren 558.
- klinische Erfahrungen an 5100 Anästhesien 584.
- Kopfschmerzen bei 577.
- Lagerung, Vorbereitung und Nachbehandlung 580.
- neue Anästhesierungsmittel: Perkain, Pantokain 538.
- physikalisches Verhalten der Betäubungsmittel im Duralsack 539.
- PITKINSche Methode, Kritik 552.
- — — Pantokainspinalanästhesie 546.
- — — Spinokainspinalanästhesie 540.
- postoperative Komplikationen 587.
- SEBRECHTSches Verfahren 551.
- Vermeidung von Begleiterscheinungen 575.
- Vorteile und Nachteile 586.
- Zirkulations- und Atemstörungen bei 570.
- Zusatzlokanästhesie bei 568.
- Spinalnerven im Gebiet der oberen Thoraxapertur, Anatomie 482.
- Spinokain 537.
- Spinokainspinalanästhesie nach PITKIN 540.
- Splenektomie und Infektion 657.
- Spätfolgen der 658.
- Splenektomiefieber 656.
- Stichverletzungen des Bauches 601.
- Stoffwechsel, Störungen des, bei Bauchverletzungen 624.
- Strommarken der Haut nach Elektrizitätsunfall 875, 880.
- Subphrenische Luftsichel in der Diagnose der geschlossenen Bauchverletzungen 634.
- Supraorbitalisneuralgie 11.
- Syphilis und Divertikelentstehung 350.
- metaluische Gefäßveränderungen am Darm und Divertikelentstehung 339.
- Sympathicus, Brustregion, Anatomie 488.
- Möglichkeit der Schmerzübermittlung im Gesicht durch den 26.
- Tabak, Bedeutung bei Divertikelentstehung 350.
- Tabes dorsalis und Divertikelentstehung 350.
- Telephonapparate, Elektrizitätsunfälle durch 858.
- Tetanusinfektion bei Elektrizitätsunfall 909.
- Thorax s. a. Pleurakuppel.
- Arterien des, Anatomie 463.
- Form des 448.
- Lymphgefäße des, Anatomie 477.
- Muskulatur des, Anatomie 452.
- Nerven im Gebiet der oberen Apertur 480.
- obere Apertur, subpleurales Bindegewebe; Fascia endothoracica 490.
- Venen des, Anatomie 474.
- Verletzungen des, Differentialdiagnose gegen Bauchverletzungen 629.
- Thrombosen nach Elektrizitätsunfall 886.
- Tractus spinalis trigemini, Durchschneidung des, bei Trigemineuralgie 14; Technik 23.
- Traktionsdivertikel 342.
- in der Appendix 438.
- im Dünndarm 428.
- Trauma s. a. Bauchverletzungen.
- posttraumatischer Ileus 661.
- Traumatische Darmdivertikel 336.
- Entstehung der Dünndarmdivertikel 428.
- — der Kniescheibenverrenkungen 191.
- Hernien 604.
- Luxation des Hüftgelenks, Caputnekrose nach 696.
- Trigeminus, Anatomie der innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Abschnitte des 50.
- Trigemineuralgie, Behandlung, chirurgische:
- Durchschneidung der sensiblen Wurzeln 13.
- — — Technik auf occipitalem Wege 18.
- — — Technik auf temporalem Wege 15.
- des Tractus spinalis trigemini 14.
- — — Technik 23.
- Extirpation des Ganglion Gasseri 12.

- Periphere Eingriffe 9.
 — — Wiederauftreten der Schmerzen nach 11.
 Punktion und Alkoholinjektion des Ganglion Gasseri 27.
 Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri: Durchführung der Methode 61.
 Einstellung des KIRSCHNERSchen Zielapparates 40, 60.
 Ergebnisse 65.
 — an der Leiche 52.
 Erreichung des Zieles 34.
 KIRSCHNERScher Zielapparat 36.
 Nacherscheinungen 70.
 Punktionsrichtung und Sensibilitätsausfall 57.
 Schädigung des Nervengewebes 38.
 Wahl des operativen Eingriffes 80.
 Wiederauftreten von Schmerzen nach sog. Radikaloperation 24.
 Trigeminusneuralgie, Behandlung, konservative 7.
 — Geschlechtsverteilung, Ausdehnung und Schwere 66.
 — Ursachen 6.
 Trigonum colli laterale, Anatomie 471.
 — — — Bindegewebe, Anatomie 495.
 Truncus costo-cervicalis, Anatomie 469.
 — sympathicus, Brustregion, Anatomie 488.
 — thyreo-cervicalis, Anatomie 470.
 Tuberkelbacillurie 242.
 Tuberkulose s. a. Nierentuberkulose.
 Tumoren s. Carcinom.
 Unfall durch Elektrizität s. Elektrizität.
 — Entstehung der erworbenen Kniescheibenverrenkung 191.
 Unterbauchanästhesie durch Pantokainspinalanästhesie 546, 547.
 — vereinfachte KIRSCHNERSche Spinalanästhesie bei 564.
 Urämie als prädisponierende Krankheit für Gesichtsfurunkel 107.
 Ureter, Starre des, bei Nierentuberkulose 262.
 — Verwachsungen mit Dickdarmdivertikel 361.
 — — mit Divertikel 385.
 Urologische Operationen, SEBRECHTSche Spinalanästhesie bei 552.
 Uterovesicale Form der Dickdarmdivertikel 381.
 Vaccinetherapie des Gesichtsfurunkels 134.
 Vagus, Anatomie 481.
 Vasomotorenkollaps, „auto-toxischer“, bei Bauchverletzungen 625.
 Vasomotorenzentrum, Beeinflussung bei Spinalanästhesie 570.
 Venen, Venaesectio bei Elektrizitätsunfällen 903.
 — Schäden der, nach Evipan-Natrium-Narkose 940.
 — des Thorax, Anatomie 474.
 — Veränderungen der, bei Gesichtsfurunkel 122.
 Verblutungen ins Retroperitoneum bei Bauchverletzungen 643.
 Verbrennung durch Elektrizitätsunfall 872; s. a. Elektrizitätsunfall s. a. Haut.
 — elektrische 882.
 Veritol, Anwendung in Prophylaxe der Spinalanästhesie 576.
 Vitamin B₁-Therapie der Trigeminusneuralgie 8.
 WHITMAN-LORENZ-LÖFBERGSche Abduktionsmethode zur Therapie der medialen Schenkelhalsfraktur 721.
 Wirbelbrüche, Differentialdiagnose gegen Bauchverletzungen 629.
 Wunden, Verhalten nach Venae sectio nach Evipan-Natrium-Narkose 940.
 Wurmfortsatz s. Appendix.
 Zahnerkrankungen als Ursache der Trigeminusneuralgie 6.
 Zellkernveränderungen durch Elektrizitätsunfall 878.
 Zentralnervensystem s. a. Gehirn und Rückenmark.
 — Veränderungen durch Elektrizitätsunfall 892.
 Zwerchfellverletzungen 604.
 Zwischenrippenräume, Arterien 473.
 — Muskulatur 459.
 — Nerven 488.
 — Venen 477.
 Zwölffingerdarmgeschwür, Perforation 607.

Inhalt der Bände 26—31.

Ein Generalregister der Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Andresen, R. (Bochum). Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit	30	24—128
Baumecker, Heinz (Hanau a. M.). Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen	29	38—101
Blumensaat, C. (Münster i. W.). Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe	29	310—346
— Die Tumoren der Kniescheibe	29	347—371
— (Halle a. S.). Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe	31	149—223
Bumm, R. (Kassel). Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten	29	372—414
Duschl, L., s. E. K. Frey.		
Frey, E. K. und L. Duschl (Düsseldorf). Der Kardiospasmus	29	637—716
Fuß, H. (Bonn). Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	26	265—380
Gelinsky, Ernst (Berlin). Das Problem der Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen	27	401—469
Grevillius, A. (Uppsala). Laterale Collumfrakturen und Frakturen in der Trochantergegend	31	829—842
Gundel, M. und F. Mayer (Heidelberg). Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis	26	490—521
Härtel, F. (Berlin). Die tuberkulöse Bauchfellentzündung	30	462—488
Haffner, A. (Graz). Anatomie der Pleurakoppel	31	443—529
Hansen, Jens (München). Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege	27	470—552
Hellner, H. (Münster). Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste	28	72—196
Hesse, Erich (Leningrad). Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der Bluttransfusion im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen	27	106—190
Hesse, F. (Leipzig). Die Behandlung der Sehnenverletzungen	26	174—264
Hilgenfeldt, Otto (Köln). Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen	29	102—210
Hofmann, A. (Hamburg). Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose	31	913—951
Hohlbaum, J. (Leipzig). Pankreasfisteln und ihre Behandlung	29	1—37
Horsch, K. (Greifswald). Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage	30	129—226
Horstmann, H., s. L. Zukschwerdt.		
Huber, P. (Wien). Über Unfälle durch Elektrizität	31	843—912
Junghanns, H. (Frankfurt a. M.). Die Zottengeschwülste des Dickdarms und des Mastdarms	28	1—71
Kraas, E. (Halle a. S.). Die endourethrale Resektionsbehandlung bei Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose	28	289—363
Krömer, Karl (Wien). Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen	29	583—636
Lezius, Albert (Heidelberg). Der Lungenabsceß	29	511—582
Mayer, F., s. M. Gundel.		
Michaëlis, L. (Basel). Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)	26	381—489
Müller, E. (Heidelberg). Bauchverletzungen	31	589—666
Neff, G. (Winterthur). Das Meckelsche Divertikel	30	227—315
— Die Darmdivertikel	31	302—442
Novák, E. von (Budapest). Der Gesichtsfurunkel	31	83—148

	Band	Seite
Nyström, G. (Uppsala). Die Behandlung der frischen medialen Schenkelhalsfrakturen	31	667—828
Obst, E. (Weimar). Über die Darminvagination und ihre Probleme . . .	30	372—461
Payr, E. (Leipzig). Hermann Küttner zum Gedenken	26	V
Philipowicz, I. (Czernowitz). Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis	28	364—418
Philippides, D. (Heidelberg). Der heutige Stand der operativen Behandlung der Gaumenspalten	30	316—371
— Die Spinalanästhesie mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen	31	530—588
Pirker, Herbert (Wien). Die Verletzungen durch Muskelzug	27	553—634
Ramstedt, Conrad (Münster i. W.). Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge	27	54—105
Rubritius, H. (Wien). Die Blasantuberkulose	30	1—23
Ruge, E. (Frankfurt a. O.). Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule	26	63—173
Saegesser, M. (Bern). Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie	26	1—62
Schaer, Hans (Zürich). Die Patella partita	27	1—53
— Die Periarthritis humeroscapularis	29	211—309
Schröder, C. H. (Münster i. W.). Diagnose und Operationsergebnisse bei Nierentuberkulose	31	224—301
Schröder, V. (Leipzig). Die Phimose	30	489—573
Schwarz, Egbert (Rostock-Erfurt). Die Krampfademern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung	27	256—400
Verth, M. zur (Hamburg). Absetzung und Kunstersatz der unteren Gliedmaßen	27	191—255
Westermann, H. H. (Frankfurt a. M.). Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis	29	415—439
Wildegans, H. (Berlin). Die inneren Bauchbrüche (mit Ausnahme der Zwerchfellbrüche)	28	237—288
Wilhelm, R. (Freiburg i. Br.). Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung	28	197—236
Zenker, R. (Heidelberg). Die Behandlung der Trigemineuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner	31	1—82
Zukschwerdt, L. und H. Horstmann (Heidelberg). Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs. Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (Finsterer), das hochsitzende Geschwür (Madlener), das Ulcus pepticum jejuni (Kreuter)	29	440—510

II. Sachverzeichnis.

Aktinomykose , Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Appendicitis:		
— Statistik und Häufigkeit der (M. Gundel und F. Mayer)	26	490—521
Arbeit , Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
Barbitursäurederivate , intravenöse Narkosen mit (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
Bauchbrüche, die inneren (H. Wildegans)	28	237—288
Bauchfellentzündung, Die tuberkulöse (Fritz Härtel, Berlin)	30	462—488
Bauchverletzungen (E. Müller, Heidelberg)	31	589—666
Blasenhalsstenose und Prostatavergrößerung , endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Blasantuberkulose, Die (H. Rubritius, Wien)	30	1—23
Bluttransfusion:		
— Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der, im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen (Erich Hesse)	27	106—190

	Band	Seite
Collumfrakturen, Laterale, und Frakturen in der Trochantergegend (A. Grevillius, Uppsala)	31	829—842
Darm:		
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung- hanns)	28	1—71
Darmdivertikel (G. Neff, Winterthur)	31	302—442
Darminvagination, Über die — und ihre Probleme (Eberhart Obst, Weimar)	30	372—461
Duodenum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezier- baren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horst- mann, Heidelberg)	29	440—510
Elektrizität, Über Unfälle durch — (P. Huber, Wien)	31	843—912
Evipan-Natrium-Narkose, Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg)	31	913—951
Gaumenspalten, Der heutige Stand der operativen Behandlung der (D. Philippides, Heidelberg)	30	316—371
Geschwülste:		
— Knochenmetastasen bösartiger (Hans Hellner)	28	72—196
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung- hanns)	28	1—71
Gesichtsfurunkel (E. von Novák, Budapest)	31	83—148
Gliedmaßen, untere, Absetzung und Kunstersatz der (M. zur Verth)	27	191—255
Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, das Problem der, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen (Ernst Gelinsky, Berlin)	27	401—469
Harnwege:		
— Verletzungen der, Erfahrungen und Ergebnisse (Jens Hansen, München)	27	470—552
Herzbeutel, Operation und Ergebnisse der Excision des — bei schwieliger, schrumpfender Perikarditis (H. H. Westermann, Frankfurt a. M.)	29	415—439
Jejunum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Kardiospasmus (E. K. Frey und L. Duschl, Düsseldorf)	29	637—716
Kniegelenkverrenkungen, Behandlung und Ergebnisse der traumatischen (Karl Krömer, Wien)	29	583—636
Kniescheibe, Die entzündlichen Erkrankungen der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	310—346
— Die Tumoren der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	347—371
— Lageabweichungen und Verrenkungen (C. Blumensaat, Heidelberg)	31	149—223
Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste (Hans Hellner)	28	72—196
Kohlehydratstoffwechselstörungen, nichtdiabetische in ihrer Bedeutung für die Chirurgie (H. Fuß)	26	265—380
Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung (E. Schwarz)	27	256—400
Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung (R. Wilhelm)	28	197—236
Kunstbein s. Gliedmaßen, untere.		
Küttner, Hermann, zum Gedenken (E. Payr)	26	V
Lageabweichungen der Kniescheibe (C. Blumensaat, Heidelberg)	31	149—223
Lungenabsceß (Albert Lezius, Heidelberg)	29	511—582
Magen, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Meckelsches Divertikel, Das (G. Neff, Winterthur)	30	227—315
Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
Muskelzug, Verletzungen durch (Herbert Pirker, Wien)	27	553—634
Narkose, Evipan-Natrium-, Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse — (A. Hofmann, Hamburg)	31	913—951
Narkosen, intravenöse — mit Barbitursäurederivaten (R. Bumm, Kassel)	29	372—414

	Band	Seite
Nierentuberkulose, Diagnose und Operationsergebnisse bei (C. H. Schröder, Münster i. W.)	31	224—301
Osteomyelitis, blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen (I. Philipowicz)	28	364—418
Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) (L. Michaelis)	26	381—489
Pankreasfisteln und ihre Behandlung (J. Hohlbaum, Leipzig)	29	1—37
Patella partita (Hans Schaer)	27	1—53
Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Phimose, Die (V. Schröder, Leipzig)	30	489—573
Physikalisch-therapeutische Abteilung, Die — der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Pleurakoppel, Anatomie der (A. Hafferl, Graz)	31	443—529
Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose, endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Pylorusstenose, hypertrophische der Säuglinge, operative Behandlung der (C. Ramstedt)	27	54—105
Rehnsche Klinik, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der —, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Schenkelhalsfrakturen, Die Behandlung der frischen medialen (G. Nyström, Uppsala)	31	667—828
Schultergelenk, Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Sehnenverletzungen: — Behandlung der (F. Hesse)	26	174—264
Spinalanästhesie, Die mit spezifisch leichteren Anästhesielösungen (D. Philippides, Heidelberg)	31	530—588
Sport, Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei — und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
Strahlenpilzerkrankung beim Menschen, Chirurgie der (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Tetanusbehandlung: — Stand der, unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie (M. Saeggerer)	26	1—62
Trigeminusneuralgie, Die Behandlung der — unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner (R. Zenker, Heidelberg)	31	1—82
Trochantergegend, Frakturen in der —, laterale Collumfrakturen (A. Grevillius, Uppsala)	31	829—842
Tuberkulöse Bauchfellentzündung, Die (Fritz Härtel, Berlin)	30	462—488
Tuberkulose, Die Blasentuberkulose (H. Rubritius, Wien)	30	1—23
Ulcus pepticum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Unfälle, Über — durch Elektrizität (P. Huber, Wien)	31	843—912
Unterwassermassage, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
Verbrennungen, Behandlung und pathogenetische Grundlagen der (Otto Hilgenfeldt, Köln)	29	102—210
Verrenkungen der Kniescheibe (C. Blumensaat, Heidelberg)	31	149—223
Wirbelsäule: — Verletzungen, geschlossene (E. Ruge)	26	63—173
Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns)	28	1—71

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre.

Von Professor Dr. **Martin Kirschner**, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg.

1. Band: **Allgemeiner Teil.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 709 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 648 Seiten. 1927.

RM 102.60; gebunden RM 108.—

2. Band: **Die Eingriffe in der Bauchhöhle.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 395 zum größten Teil farbigen Abbildungen. X, 574 Seiten. 1932.

RM 102.—; gebunden RM 108.—

3. Band, 1. Teil: **Die Eingriffe am Gehirnschädel, Gehirn, Gesicht, Gesichtschädel, an der Wirbelsäule und am Rückenmark.** Von Professor Dr. N. Guleke, Jena, und Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden. Mit 979 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 1058 Seiten. 1935.

RM 189.—; gebunden RM 198.—

2. Teil: **Die Eingriffe am Ohr und an der Nase, im Rachen und Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien.** Von A. Lautenschläger, Berlin. — **Die Eingriffe in der Speiseröhre und am Halse.** Von Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden. Mit 460 zum größten Teil farbigen Abbildungen. X, 537 Seiten. 1934.

RM 118.—; gebunden RM 126.—

3. Teil: **Thoraxchirurgie.** Von Professor Dr. O. Kleinschmidt, Wiesbaden.

In Vorbereitung.

4. Band: **Extremitäten.**

In Vorbereitung.

5. Band, 1. Teil: **Die operative Beseitigung der Bauchbrüche.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. — **Die Eingriffe an den weiblichen Geschlechtsorganen.** Von Professor Dr. G. A. Wagner, Berlin. Mit 304 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 395 Seiten. 1933.

RM 78.—; gebunden RM 86.—

2. Teil: **Die Eingriffe am Harnapparat und an den männlichen Geschlechtsteilen.** Von Professor Dr. M. Kirschner, Heidelberg. Mit 292 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VII, 353 Seiten. 1937.

RM 78.—; gebunden RM 86.—

Jeder Bandteil ist einzeln käuflich.

Pathologische Physiologie chirurgischer Erkrankungen.

(Experimentelle Chirurgie). In drei Auflagen bearbeitet von **Franz Rost**†. Vierte Auflage unter Mitwirkung von F. K. Kessel, F. Merke, F. Meythaler, bearbeitet von **Th. Naegeli**, Professor an der Universität Bonn.

Erster Teil: **Verdauungsorgane.** VIII, 375 Seiten. 1938. RM 30.—; geb. RM 31.50

Zweiter Teil erscheint im Frühjahr 1939.

Der Kauf des ersten Teils verpflichtet zur Abnahme des zweiten.

Lehrbuch der Kriegschirurgie.

Von Dr. **Carl Franz**, Generaloberstabsarzt, ord. Professor der Kriegschirurgie an der früheren Kaiser-Wilhelms-Akademie, Honorarprofessor der Universität Berlin. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 121 Abbildungen. VII, 424 Seiten. 1936.

RM 26.60; gebunden RM 28.80

Innere Sekretion und Chirurgie.

Von Dr. med. habil. **Hans Hanke**, Dozent für Chirurgie an der Universität Freiburg i. Br. Mit 18 Abbildungen. XI, 326 Seiten. 1937.

RM 24.—; gebunden RM 25.80

Diagnostik und therapeutische Indikationsstellung bei den chirurgischen Erkrankungen der Harnorgane.

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Professor Dr. **Peter Janssen**, Düsseldorf. V, 316 Seiten. 1938.

RM 15.—; gebunden RM 16.80

Die Chirurgie der Brustorgane. Von **Ferdinand Sauerbruch.**

Erster Band: **Die Erkrankungen der Lungen.** Unter Mitarbeit von H. Alexander, H. Chaoul, W. Felix. Dritte Auflage.

Erster Teil: **Anatomie. Allgemeine pathologische Physiologie. Allgemeine Diagnostik. Allgemeine Technik. Erkrankungen der Brustwand. Verletzungen von Brustfell und Lungen. Eitrige und brandige Entzündungen der Lungen. Bronchiektasen. Operation der Embolie der Lungenarterien.** Mit 916, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. XXXVII, 916 Seiten. 1928. Gebunden RM 169.20

Zweiter Teil: **Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Geschwülste der Lungen. Echinokokkus der Lungen. Aktinomykose und andere Pilzkrankungen der Lungen. Chirurgische Behandlung des Asthma bronchiale. Syphilis der Lungen.** Mit 189 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 457 Seiten. 1930. Gebunden RM 88.20

Der Band ist nur vollständig käuflich.

Zweiter Band: **Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles.** Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher. Mit einem anatomischen Abschnitte von Walther Felix. Mit 720, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. XXXI, 1075 Seiten. 1925. Gebunden RM 232.20

Die Knochengeschwülste. Von Dr. med. habil. **Hans Hellner,** Dozent für Chirurgie an der Universität Münster (Westf.). Mit 368 Abbildungen. VI, 229 Seiten. 1938. RM 48.—, gebunden RM 49.80

Verlauf der wichtigsten Knochen- u. Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde. Eine anschauliche Prognostik. **The course of the most important bone and joint diseases shown in the röntgen-photograph.** An intuitive prognostic. Von Privatdozent Dr. med. **Victor Hoffmann,** Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik im Augusta-Hospital zu Köln. Mit deutschem und englischem Text. In 156 Serien mit 584 Abbildungen. X, 264 Seiten. 1931. RM 59.40

Gelenksteifen und Gelenkplastik. Von Professor Dr. **Erwin Payr,** Geheimer Medizinalrat, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig. In zwei Bänden.

Erster Band: **Pathologische Biologie der Gelenke. Pathogenese und pathologische Anatomie der Ankylosen. Klinik, Diagnostik und Anzeigestellung.** Mit 240 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 880 Seiten. 1934. RM 120.—, gebunden RM 124.80

Zweiter Band: **Allgemeine Technik. Spezielle Operationslehre.** In Vorbereitung