

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

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
GREIFSWALD

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

ZWEITER BAND

REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 131 TEXTABBILDUNGEN UND 9 TAFELN



**BERLIN**  
**VERLAG VON JULIUS SPRINGER**

1911

ISBN-13: 978-3-642-89382-7 e-ISBN-13: 978-3-642-91238-2  
DOI: 10.1007/978-3-642-91238-2

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1911

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>Lange</b> , Professor Dr. Fr., Die Sehnenverpflanzung. (Mit 8 Abbildungen) . . . . .	1
II. <b>Tietze</b> , Professor Dr. Alexander, Die Knochenzysten. (Mit 5 Textabbildungen und 4 Tafeln) . . . . .	32
III. <b>Levy</b> , Dr. Richard, Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. (Mit 5 Textabbildungen und 2 Tafeln) .	56
IV. <b>Baruch</b> , Dr. Max, Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	87
V. <b>Borchardt</b> , Professor Dr. Moritz, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. (Mit 14 Abbildungen) . . . . .	131
VI. <b>Foerster</b> , Privatdozent Dr. Otfried, Die Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. (Mit 11 Abbildungen) . . . . .	174
VII. <b>Melchior</b> , Dr. E., Das Ulcus duodeni . . . . .	210
VIII. <b>Weil</b> , Dr. S., Die akute freie Peritonitis . . . . .	278
IX. <b>v. Brunn</b> , Professor Dr. M., Was wissen wir von der Ätiologie der Appendicitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? . . . . .	358
X. <b>Enderlen</b> , Professor Dr., Die Blasenektomie. (Mit 12 Abbildungen)	395
XI. <b>Gottstein</b> , Dr. Georg, Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik . . . . .	417
XII. <b>Drehmann</b> , Dr. Gustav, Die Coxa vara. (Mit 32 Textabbildungen und 3 Tafeln) . . . . .	452
XIII. <b>Ritter</b> , Professor Dr., Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik. (Mit 43 Abbildungen) . . . .	488
Autorenregister . . . . .	539
Sachregister . . . . .	552

# I. Die Sehnenverpflanzung.

Von

**Fr. Lange**-München.

Mit 8 Abbildungen.

---

## L i t e r a t u r.

1. Aberle, Der heutige Stand der Sehnen transplantation. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17.
2. Alessandrini, Dei trapianti tendinei nella cura della paralisi spinale infantile. Arch. di Ortoped. 1901. Fasc. 5 e 6.
3. Amoletti, Il tricipite surale nei trapianti tendinei. Arch. di ortoped. 1905. Nr. 3.
4. Arnsperger, Zur Kasuistik der plastischen Operationen am Streckapparat. Diss. Freiburg 1903.
5. Ashhurst, Kinderlähmung behandelt mit Sehnenüberpflanzung und Nervennaht. Revue de Chir. **11**, 665. 1908.
6. Auffret, Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile du membre inférieur. Thèse de Paris. G. Steinheil. 1905.
7. Bade, Die Indikation zur Sehnen transplantation bei spinalen und zerebralen Lähmungen. Zentralbl. f. Chir. und mech. Orthop. **1**, Heft 10.
8. — Zeitschr. f. Chir. 1907. Nr. 45. 1330.
9. — Sehnenoperationen bei zerebraler Hemiplegie. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 48. 1395.
10. van den Bergh, Résultats éloignés de la transplantation des tendons. Suc. med. chir. d'Anvers Ann. 1905. Mars.
11. Blanc, Un caso de anastomosis tendinosa. Rev. d. med. y. Chir. prat. de Madrid. Nr. 1040 v. 28. VIII. 1908.
12. Böcker, Endresultate der Sehnen transplantationen bei Quadrizepslähmungen. Zentralbl. f. Chir. Beil. Nr. 31. 1909.
13. Bose, In den Verhandlungen des 5. chirurgischen Kongresses. 23.
14. Brack, Die Sehnenüberpflanzung in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Diss. Leipzig 1903.
15. Bradford und Soutter, The ultimate results in the surgical treatment of infantile paralysis. Amer. Journ. of orthop. surg. Nov. 1908. 184.
16. Brandenburg, Über Muskeltransplantationen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 11. 1908.
17. Bruns, Über Behandlung arthrogener Kniegelenkskontrakturen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 6. 1901.
18. Bülow - Hansen, Über Sehnen transplantation und Plastiken. Nord. med. Ark. **34**, 3. Folge. **1**, Nr. 26.

19. v. Chlumsky, Über knöcherne Sehnenverpflanzungen. Arch. f. Orthop. Mechano-therapie und Unfallchir. II. Heft 3.
20. — Dahlgren, Fall of seentransplantation. Hygiea 1908. 184.
21. Codivilla, Sui trapianti tendinei nella pratica ortopedica. Arch. di Ortopedia Nr. 4. 1899.
22. — Il trattamento chir. moderno della paralisi infantile spinale. Policlinico 7. 1900.
23. — Sui trapianti tendinei. Comunicaz. fatta alla XIV<sup>a</sup>. riunione della Soc. di Chir. Ital. in Roma 1899.
24. — Contributo alla cura delle paralisi spastiche infantili. Comunicazione fatta alla Soc. med. Chir. di Bologna. Gennaio 1900. (Rivista critica di Clinica med. Nr. 16. 1900.)
25. — Technik der Sehnenüberpflanzung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 32. 1903. 870.
26. — La mia esperienza nei trapianti tendinei. Policlinico 1904. Ser. chir. 4.
27. — Sulla technica dei trapianti tendinei. Società medica chir. di Bologna. 4. Giulio. 1908
28. Le Dentu, Talus valgus paralyt. etc. Rev. d'orth. Nr. 3. 1901.
29. Depaye, Transplantation des tendons. Journ. méd. de Bruxelles. 14 Févr. 1907.
30. Deroque, Les résultats éloignés de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile. Rev. d'orthop. Nr. 4. 1904.
31. Deutschländer, Zur operativen Behandlung der Peroneuslähmung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 16. 1903. 438.
32. — Ein Fall von Muskeltransplantation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. 1908.
33. Doberaner, Über die Behandlung von Lähmungen und Deformitäten der Glieder mittelst Sehnen transplantation. Prager med. Wochenschr. Nr. 13—17. 1905.
34. Drehmann, Zur Technik der Sehnenverpflanzung bei Quadrizepslähmung. Allg. Zentralztg. Nr. 1. 1904.
35. Drobnik, Gaz. lekarska. Febr. 1893.
36. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Kinderlähmung. Noving lekarska. Nr. 7. 1894. (Ref. Neur. Zentralbl. Nr. 2, 1895.)
37. — Über die Behandlung der Kinderlähmung mit Funktionsteilung und Übertragung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 43.
38. — Gaz. lekarska. 1895. 120.
39. Duplay, Rupture sous-cutanée du tendon etc. Bull. de la Soc. de Chir. 2. Nr. 10. 1876.
40. — Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. 2, 1876.
41. Eulenburg, Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1898.
42. Eve, On tendon grafting etc. Brit. med. Journ. 1898. 1139.
43. Forgue, Traitement du pied bot. N. Montpellier med. 5, 952. 1896.
44. Frank, Sehnen und Bänderplastik. Naturforschervers. in Aachen 1900. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1900.)
45. Franke, Über Sehnenüberpflanzung. Arch. f. klin. Chir. 52, Heft 1.
46. Frey, Die Verwendung von Sublimatseide bei Sehnenplastiken. Zeitschr. f. orthop. Chir. 16, Heft 3 u. 4.
47. v. Frisch, Zur Technik der Sehnennähte. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. 1907.
48. Froehlich, Die Dauererfolge der Sehnenüberpflanzung bei paralytischem Klumpfuß. Zentralbl. f. Chir. Nr. 27. 1904. 819.
49. Gaudier, Über Nerven, Muskel- und Sehnenüberpflanzungen bei der Behandlung der Lähmungen und Diskussion. Zentralbl. f. Chir. Nr. 22. 1908. 685.
50. Gerlach, Klinisch statistischer Beitrag zur Frage der Sehnenplastik und Sehnen transplantation. Diss. Rostock 1904.
51. Ghillini, Césaire, Pes valgus paralyticus. Neues Verfahren der Sehnen transplantation. Zentralbl. f. Chir. Nr. 14. 1895.
52. Gibney, Operative procedures in ort. surgery. Transact. of the Amer. Orth. Assoc. 10, 215. 1897.
53. Gluck, Ersatz exfolierter Sehnenstücke durch zusammengeflochtene Catgutfäden Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1884. (Berliner med. Gesellsch. 19. Nov. 1884.)
54. — Über reparative Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
55. Gocht, Beitrag zur Lehre von der Sehnenplastik. Zeitschr. f. orth. Chir. 7, Heft 1.
56. — 2. Orthop. Kongreß 1903 zu Berlin.
57. — Sehnenoperationen beim Pes planovalgus. Zeitschr. f. orth. Chir. 14, 693.

58. Goldthwait, Tendon transplantation etc. *Med. surg. Journ.* 1895. 447; *Transactions of the Amer. orth. Assoc.* 8 und *Boston Med. surg. Journ.* Jan. 9. 1896.
59. — The direct transplantation of muscles. *Transact. of the Amer. Orth. Assoc.* 10, 1897.
60. Goyanes, Deformaciones paraliticas congenitas curades por el método de implantaciones tendinosas. *Rev. de Med. y Chir. de Madrid.* Nr. 1010.
61. Grüneberg, Über Sehnen transplantation. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 14. 1905.
62. Guacero D'Allesandro, Tenotomien und chirurgische Sehnenvereinigungen zwecks Verlängerung und Sehnenüberpflanzung. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* 23, 272.
63. v. Hacker, Über ein neues Verfahren der Sehnenplastik am Fingerrücken. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 2. 1908.
64. — Über Sehnenverlängerung und die Verwendung eines dreistufigen Treppenschnittes bei derselben. *Arch. f. Orth.* 2, Heft 2.
65. Haegler, Über Sehnenverletzungen an Hand und Vorderarm. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* 16, 2.
66. Heisters Chirurgie 1743, 1001.
67. Heußner, Zur Behandlung der Kniegelenkskontrakturen. *Chir. Kongr.* 1901. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 29. 148.)
68. Hevesi, Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kontrakturen. *Pester med. chir. Presse.* 40. Jahrg. Nr. 4—9. 1904.
69. Hildebrandt, Über Sehnen transplantation. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 41. 1908.
70. Hoffa, Die Sehnenplastik und ihre Verwendung. *Sitzungsber. d. Würzburger med. Gesellsch.* 18. Mai 1899. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 30. 1899.)
71. — Experimentelles zur Sehnenplastik. *Naturforschervers. zu Hamburg* 1901 und *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 51. 1901.
72. — 2. Orthopäden-Kongreß 1903 zu Berlin.
73. — Die orthopädische Behandlung der Lähmungen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 30. 1905.
74. — Beiträge zur Sehnenplastik. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 9. 1903. 260.
75. — Über Endresultate der Sehnenplastik. *Zentralbl. f. Chir.* 1904 Beilage. 27.
76. — Über Endresultate der Sehnenplastik. *Archiv f. klin. Chir.* 81. 455.
77. — *Amer. Journ. f. orth. Chir.* 2, Nr. 1.
78. — Endresultate der Sehnenplastiken. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 25. 1907. 727.
79. Jedlicka, Über Sehnen transplantation. *Zentralbl. f. chir. und mech. Orthopädie.* 2, Heft 7. 1908.
80. Joachimsthal, Sehnen transplantation. *Enzyklopädische Jahrb.* 8. Jahrg. 1898.
81. Jones, R., An address on arthrodesis and tendons transplantation. *Brit. med. Journ.* 1908. March 28.
82. Karch, Selbstkritik der nach Sehnenüberpflanzungen resultierenden Mißerfolge und Erfolge (300 Gelenke). *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 25. 1907. 728.
83. — Die heutige Technik der plastischen Sehnenoperationen. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 29. 1908. 893.
84. Katzenstein, Über funktionelle Heilung der Serratuslähmung durch Operationen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 52. 1908.
85. Kirmisson, Pied bot varus etc. *Rev. d'Orth.* Nr. 3. 1899.
86. — De la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies. *Rev. d'Orth.* Nr. 6. 1907.
87. Kirsch, Peroneusersatz durch Seidenplastik. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 23. 1908.
88. Kirschner, Freie Sehnen und freie Faszientransplantationen. *Zentralbl. f. Chir.* Beilage Nr. 31. 1909.
89. Koch, Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 20. 1904.
90. — Zur Technik der Quadrizepsplastik. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 51. 1905. 829.
91. — Beiträge zur Sehnenplastik. *Zeitschr. f. orth. Chir.* 13, Heft 4. 610.
92. Kofmann, Zur Technik der Sehnenplastik bei schlaff paralytischem Spitzfuß. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 48. 1906. 1265.
93. — Über den natürlichen und künstlichen Ersatz des *Errector cruris*. Beitrag zur Frage der Indikation der Sehnenplastik bei Quadrizepslähmung. *Zeitschr. f. Chir.* 21, Heft 1—3.

94. Kofmann, Die Verlagerung des Musculus sartorius als Fixationsmittel bei Kniegelenksresektion. Zentralbl. f. Chir. 1907. 15.
95. Krause, Ersatz des gelähmten Quadrizeps. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7 u. 8. 1902.
96. Krynski, Übertragung der Funktion einzelner Muskeln. Medycyna Nr. 15. 1895. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 37. 1895.)
97. Kühn, Über Resultate der Operationen spinaler und zerebraler Kinderlähmung. Diss. Leipzig 1908.
98. Kunik, Funktionserfolge der Sehnentransplantation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1901.
99. Lange, F., Über periostale Sehnenverpflanzung. Naturforschervers. München 1899.
100. — Über periostale Verpflanzung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15 1900 und Zeitschr. f. orthop. Chir. 8, Heft 1.
101. — Über seidene Sehnen. Naturforschervers. zu Hamburg 1901 und Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1902.
102. — II. Orthopäden-Kongr. 1903 zu Berlin (Referat).
103. — Weitere Erfahrungen über seidene Sehnen. Zeitschr. f. orth. Chir. 11, 659.
104. — Die Sehnenverpflanzung. Zeitschr. f. orth. Chir. 12, 16.
105. — Eine Verbesserung der künstlichen Sehnen. Zeitschr. f. orth. Chir. 17, 266.
106. — Der plastische Ersatz des Glutaeus medius und minimus. Zeitschr. f. orth. Chir. 17, 272.
107. — Congrès de Chirurgie. Paris 1907.
108. — Amer. Orth. Assoc. Washington 1910.
109. Lanz, Sehnenplastik bei habitueller Luxation der Patella. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. Nr. 8. 1904.
110. Levy, Über den Einfluß von Zug auf die Bildung von faserigem Bindegewebe. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Sehnenverwähnung. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. 8, Heft 2. 1904.
111. Lipburger, Beitrag zur Sehnentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1895. 538.
112. Little, Cases of infantile paralysis etc. Brit. med. Journ. 1900. Sept. 1. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 45. 1900.)
113. Lorenz, Die Indikation zur Sehnenverpflanzung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 3. 1903.
114. — Indikation zur Sehnentransplantation. Zeitschr. f. orth. Chir. 15, 160.
115. — Indikation zur Sehnentransplantation. Zeitschr. f. Chir. Nr. 49. 1905. 1335.
116. Lovett, Referat auf dem internationalen Kongreß zu Budapest 1909.
117. Magnus, Der operative Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. 1902.
118. Mahleke, Beitrag zur Kasuistik der Lehre von den Sehnentransplantationen. Diss. Kiel 1905.
119. Maydl, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 18. 109.
120. van Meekren, J., Observationes medico-chirurgicae. 310.
121. Mencièrè, L., Recherches expérimentales sur la création de tendons artificiels, applications chez l'homme. Arch. prov. de chir. Nr. 8. 1906.
122. Micke, Über Sehnenplastik. Diss. Gießen 1905.
123. Milliken, A new operation for deformities. Med. Record. 1895. 133.
124. — Tendon grafting. Med. Record. 1896. 133.
125. — On tendon grafting. New York Record. Nov. 28. 1896.
126. Moncado, C., A proposito del trapianto tendineo con cura della paralisi. Riforma medica 1907.
127. Monod, Progrès méd. Nr. 26. 1887.
128. Müller, Über Sehnenüberpflanzung. Zeitschr. f. klin. Med. 38, Heft 4/6 und Naturforschervers. in Aachen 1900.
129. — E., Sehnentransplantation und Verhalten der Sehnen beim Plattfuß. Zentralbl. f. Chir. Nr. 2. 1903. 40.
130. Muskal, Über Verwendung von Sehnenoperationen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. med. Chir. 8, Nr. 16. 1904.
131. Naegeli, H. W., Über den operativen Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris, insbesondere durch Überpflanzung des Anetus iliotibialis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 21, Heft 1—3.

132. Nicoladoni, Über Sehnen transplantation. Aus d. chir. Sekt. d. 54. Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte in Salzburg.
133. Notta, Gaz. des hôp. Nr. 46. 1877.
134. Oppenheim, N., Über den Mißbrauch der Sehnen transplantationen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. 1905.
135. Parrish, A new operation etc. New York. Med. Journ. 1892. 402.
136. — Tendon grafting. New York. Med. Record. 1896. 71.
137. Partsch, Über Operationen an der Sehne. Breslauer Zeitschr. Nr. 11. 1888. 129.
138. Péraire et Mally, Traitement chir. du pied bot etc. La Médecine moderne. 5 Oct. ff. 1898.
139. Phelps, Pes talus. Acad. med. New York. April 1894. (Ref. Rev. d'orth. 1894.)
140. Phocas, Transplantation musculo-tendineuse etc. Rev. d'orth. 1893. 454.
141. Piéchaud, Congrès franç. de chir. 1897.
142. Pietrabissa, Delle applicazioni del trapianto tendineo. Con un saggio clinico e sperimentale. Zeitschr. f. orth. Chir. 21.
143. Pürckhauer, R., Nerven- oder Sehnenplastik. Zeitschr. f. orth. Chir. 21, Heft 1—3.
144. Redard, Über die Bedeutung der Sehnenüberpflanzung. Zentralbl. f. Chir. und mech. Orthopädie. 2, Heft 1.
145. Rehn, E., Zur freien Sehnenplastik. Zentralbl. f. Chir. Nr. 31. 1909.
146. Reichard, Über Sehnenverpflanzung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. 1902.
147. Rochet, Lyon méd. Nr. 34. 1897.
148. Roersch, Contribution à l'arthrodèse. Rev. de chir. Nr. 6. 1892.
149. Rosenthal, Über Sehnenüberpflanzung bei zwei Fällen von zerebraler Kinderlähmung. Diss. Leipzig 1908.
150. Schanz, Demonstration in der Dresdener Heilkunde. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1902. 591.)
151. — II. Orthopäden-Kongreß 1903 zu Berlin.
152. — Erfahrungen mit Sehnen und Muskeltransplantationen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 32. 1903. 870.
153. — Zu den Sehnenoperationen bei Lähmungen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 45. 1907. 1331.
154. — Demonstration zur Sehnenoperation bei Lähmungen. Zentralbl. f. chir. und mech. Orth. 1, Heft 10.
155. Schultze, Die Verlängerung der Sehnen. Beitrag zur Sehnenplastik. Zentralbl. f. chir. und mech. Orth. 1, Heft 6.
156. Schwartz, Sur la réparation des tendons etc. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1888. 20. Mai.
157. Silver, An experimental study of the influence of necrosis produced by sutures, in tendon suture and transplantation. Amer. Journ. of orth. surg. 4, Nr. 3.
158. Spitzzy, Zur Frage der Behandlung von Lähmungen mittelst Nervenplastik. Münch. med. Wochenschr. 27, 1908.
159. Stoffel, Eine seltene Indikation zur Sehnenüberpflanzung. Zeitschr. f. orth. Chir. 17.
160. Tilanus, Behandlung von Paralysen etc. Weekblad voor Geneesk. Nr. 23. 1898.
161. Tillaux, Virchow - Hirsch. 2, 1869.
162. — Suture par anastomose des tendons etc. Soc. de Chir. 2. Nov. 1876.
163. Townsend, Transplantation of the hand. Transactions of the Amer. Orth. Assoc. 13.
164. Troller, Beiträge zur Chirurgie der Sehne. Diss. Basel 1904.
165. Tubby, Results of tendon grafting. Brit. med. Journ. 1901. 585.
166. Turner, Einige Ergänzungen zur Technik der Sehnen transplantation. Zeitschr. f. orth. Chir. 14, Heft 2.
167. Vulpius, Zur Kasuistik der Sehnen transplantation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1897.
168. — Das Indikationsgebiet der Sehnenüberpflanzung. Klin. therap. Wochenschr. Nr. 11. 1899.
169. — Über die Behandlung des Klumpfußes. Die ärztl. Praxis Nr. 2. 1899.
170. — Über die Sehnenverpflanzung. Intern. med. Kongr. zu Paris 1900 und Revue de pédiatrie, Bordeaux Oct. 1900.
171. — Die Erfolge der Sehnenüberpflanzung etc. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 34. 1900.

172. Vulpius, Sehnenüberpflanzungen. Demonstration auf dem süddeutsch. neurolog. Kongr. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1902. 939.)
173. — Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung von Lähmungen. Leipzig. Veit & Co. 1902.
174. — Referat auf dem II. Kongreß zu Berlin 1903.
175. — Verhandlungen über die Sehnenplastik. Zentralbl. f. Chir. Nr. 32. 1903. 866.
176. — Sehnenüberpflanzung am Oberschenkel. Wiener klin. Rundschau Nr. 15. 1903.
177. — Der heutige Stand der Sehnenplastik. Zeitschr. f. orth. Chir. 12, Heft 1.
178. — Mißerfolge der Sehnenüberpflanzung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. 1906.
179. — Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1906.
180. — Über die Indikation zur Sehnenverpflanzung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12.
181. — Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 22.
182. — Über die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1908. 142.
183. — Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. 1910.
184. Wallerstein, Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1899.
185. Winkelmann, Zur Behandlung des Klumpfußes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 39. 1894. 109.
186. Wittek, Sehnen transplantation bei zerebraler Lähmung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 32. 1903. 871.
187. — Die Bedeutung der Sehnen transplantation für die Behandlung choreatischer Formen der infantilen Zerebrallähmung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 12. Heft 4.
188. Wolff, Ostale Überpflanzung. Hamburger Naturforschervers. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 47. 1901 u. Nr. 7. 1902. 204 u. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1902.
189. Wölfler, Über Sehennaht und Sehnenplastik. Wiener klin. Wochenschr. 1. Jan. 1888.
190. Wollenberg, Beitrag zur Technik der Sehnenplastik. Zeitschr. f. orth. Chir. Nr. 14. Heft 1.
191. Zaepernick, Über Sehennaht und Sehnenplastik. Diss. Kiel. 1891.

Nicoladoni war der erste Chirurg, der die Heilung einer Muskellähmung durch eine Sehnenverpflanzung im Jahre 1880 versucht hat. Sein Verdienst wird dadurch nicht geschmälert, daß vor ihm bei traumatischen Sehnendefekten 1869 von Tillaux und 1876 von Du play schon Sehnenverpflanzungen ausgeführt worden sind. Auch das beeinträchtigt Nicoladonis Ruhm nicht, daß der Erfolg seiner Operationen nicht von Dauer gewesen sein soll. Jeder Chirurg, der selbst Lehrgeld bei der Ausbildung dieser Operation hat zahlen müssen, versteht und würdigt die Schwierigkeiten, welche sich dem Gelingen einer so komplizierten Operation bei den ersten Versuchen entgegenstellten. Deshalb bleibt doch Nicoladoni das dauernde Verdienst, daß er zuerst die Heilungsmöglichkeit von Lähmungen erkannt und einen genialen Weg zur Behandlung gezeigt hat.

Seine Arbeit fand zunächst wenig Beachtung, und so wurde es möglich, daß die Operation der Sehnenverpflanzung noch mehreremal von Chirurgen empfohlen und ausgeführt wurde, welche die Arbeit Nicoladonis nicht kannten. Unabhängig von ihm veröffentlichten 1892 Parrish, Winkelmann 1894, Goldthwait 1895 einzelne Erfolge. Milliken konnte 1895 bereits über 14, Drobnik über 16 Fälle berichten.

Daneben erschienen einzelne Mitteilungen von Chirurgen, welche die Veröffentlichung von Nicoladoni kannten, so von Franke und von anderen, aber ein allgemeines Interesse erweckte die Operation bei den Chirurgen nicht. Das wurde erst anders, als in der zweiten Hälfte der neunziger Jahre die ortho-

pädischen Chirurgen, in deren Arbeitsgebiet die Behandlung der meisten Lähmungen fiel und die deshalb eine viel reichlichere Gelegenheit zur Operation hatten, sich der Methode annahmen.

In Deutschland trat Vulpius in zahlreichen Veröffentlichungen immer wieder für die Operation ein, die er im wesentlichen nach den ursprünglichen Vorschriften Nicoladonis ausführte. Mich veranlaßte die Erfahrung, daß die Sehne des gelähmten Muskels meist morsch und leicht zerreißlich ist, schon früh, die Nicoladonische Technik „Sehne auf Sehne“ zu verlassen und statt dessen die direkte Vernähung der verpflanzten Sehne am Periost vorzunehmen. Eine solche periostale Verpflanzung war schon früher von Drobnik einmal am Fuß, jedoch ohne Erfolg, versucht worden.

Um durch die ungenügende Länge eines Muskels nicht bei der Aufstellung der Operationspläne gehindert zu sein, ging ich im Jahre 1899 dann dazu über, den verpflanzten Muskel im Bedarfsfalle durch eine künstliche Sehne aus Seide zu verlängern. Die Anregung zu diesem Vorgehen verdankte ich Gluck, welcher bereits in den achtziger Jahren durch zahlreiche Versuche am Tier und am Menschen bewiesen hatte, daß der Ersatz einer Sehne durch Catgut-Seidenzöpfe möglich war. Seine Arbeiten waren aber nicht mit dem Vertrauen aufgenommen worden, das sie verdienen. Auch ich selbst glaubte zunächst nicht recht an die dauernde Einheilung von Seidenfäden, bis ich bei meinen ersten Sehnenverpflanzungen die Erfahrung machte, daß man eine sehr beträchtliche Menge Seide dauernd einheilen kann, wenn man dieselbe besonders präpariert.

Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts wuchs das Vertrauen zu der Sehnenverpflanzung, in Deutschland traten neben den bereits genannten Forschern Krause, Hoffa, Wolff, Schanz, Gocht, Müller u. a. für die Operation ein. In Italien war es Codivilla, in England Robert Jones, in Holland Tilanus und in Amerika Bradford, Goldthwait, Lovett, Soutter u. a., die sich der jungen Operation annahmen und zu ihrer Anerkennung beitrugen. Trotzdem ward aber der Wert der Sehnenverpflanzung von anderer Seite immer noch bestritten. Unter den Deutschen ist es vor allem Lorenz, der bis in die jüngste Zeit hinein sich im wesentlichen abfällig über die Operation äußerte. In Frankreich verhielt sich die Mehrzahl der Chirurgen ablehnend. Das kam auf dem französischen Chirurgenkongreß im Jahre 1907 deutlich zum Ausdruck. Die Verteidigung der jungen Operation wurde auf diesem Kongreß fast nur von deutschen Gästen (Hoffa, Vulpius, Lange) geführt. Gemeinsam ist allen Gegnern der Operation eine ungenügende Erfahrung. Der Referent auf dem Pariser Kongreß Kirmisson begründete sein absprechendes Urteil auf die Erfahrung an 15 Fällen. Diejenigen aber, welche sich durch die ersten unvermeidlichen Mißerfolge nicht abschrecken ließen, sind einig darin, daß die Operation zu den größten Fortschritten zählt, welche die orthopädische Chirurgie in den letzten zwei Jahrzehnten gemacht hat.

Wir haben alle, wie es bei jeder jungen Operation geschieht, anfangs nicht immer die Indikation richtig stellen können; wir haben früher bei vielen Fällen die Sehnenverpflanzung versucht, wo wir heute von vornherein die Arthrodesen machen, aber das beeinträchtigt nicht den gewaltigen Segen, den die Operation dem großen Heer der poliomyelitischen Kinder schon heute gebracht hat und noch weiter bringen wird.

## Die Technik der Sehnenverpflanzung.

Die Technik der Operation läßt sich am schnellsten an einem Beispiel klarmachen. Nehmen wir an, der Tibialis anticus sei gelähmt. Der Tibialis anticus hebt den inneren Fußrand und das Gewölbe des Fußes. Der Ausfall dieses wichtigen Muskels hat eine Senkung des Gewölbes und eine Abknickung des Fußes nach außen zur Folge. Es ist ein Pes plano-valgus dadurch entstanden.

Die Aufgabe des Chirurgen ist es, einen Ersatzmuskel zu schaffen. Zur Verfügung steht der kräftige, dicht neben dem Tibialis anticus gelegene Extensor hallucis. Er kann verpflanzt werden, entweder nach der alten Nicoladonischen Methode (Sehne auf Sehne) oder nach der Langeschen Methode (Sehne auf Periost).

### I. Die Nicoladonische Methode.

Es bestehen verschiedene Möglichkeiten, um den Extensor hallucis auf den gelähmten Tibialis anticus zu verpflanzen. Man kann den Extensor hallucis handbreit über dem Talokrural-Gelenk durchschneiden, das zentrale Ende durch einen Schlitz, der in der Sehne des Tibialis anticus angebracht ist, hindurchführen und mit der Sehne vernähen. Die Art, wie wir die Nicoladonische Methode ausführen, ist in Abb. 1 gezeigt.

Wir durchflechten beide Sehnen der Länge nach mit einem gemeinsamen Faden und vermeiden dadurch die Schädigung der Sehne, welche mit querführenden Nähten unvermeidlich verknüpft sind.

Gelingt die Naht nach Wunsch, treten keine Verwachsungen mit der dicht neben der Nahtstelle gelegenen Tibia ein und erfährt die mürbe Sehne des gelähmten Tibialis anticus keine nachträgliche Dehnung, so kann die Kontraktion des gesunden Muskelbauches vom Extensor hallucis künftighin die gelähmte Sehne des Tibialis anticus in Spannung versetzen und dadurch den inneren Fußrand heben.

Um den Ausfall, der durch die Verpflanzung der großen Zehenstrecker entstanden ist, wieder gut zu machen, kann man die periphere Sehne des Extensor hallucis am Extensor digitorum anhängen. Der Muskelbauch des Extensor digitorum hat dann künftighin die Aufgabe, nicht nur die 2.—5., sondern auch die erste Zehe zu strecken.

In der Theorie ist die Operation ungemein einfach. Die Praxis hat aber gezeigt, daß die Vernähung an der gelähmten, nachgiebigen Sehne sehr unsicher ist. Die starke Quadrizepssehne ist z. B. in der Regel so morsch, daß eine zuverlässige Vernähung an ihr überhaupt unmöglich ist. Das gibt selbst Vulpinus, der unentwegte Verteidiger der alten Methode zu. Deshalb nehme ich in der Regel die direkte Vernähung am Periost vor.

### II. Die periostale Sehnenverpflanzung nach Lange.

Im Interesse einer schnellen Verständigung benützen wir das gleiche Beispiel der Lähmung eines Tibialis anticus, um die periostale Technik klarzumachen, wie oben bei der Nicoladonischen Methode.

Als Ersatzmuskel wird wieder der Extensor hallucis benützt. Ein Längsschnitt auf den Fußrücken legt die Sehnen beider Muskeln frei. (Abb. 2.) Die Sehne

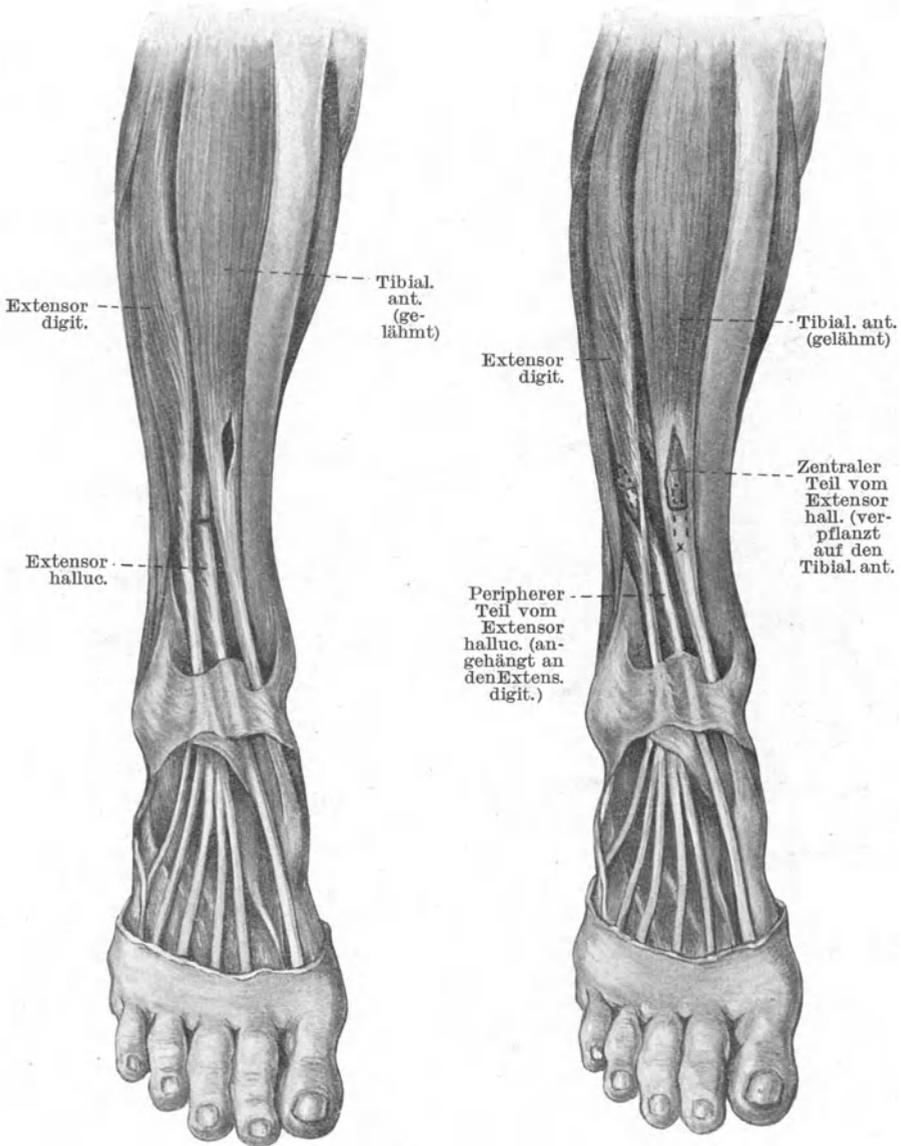


Abb. 1 a.

Abb. 1 b.

Alte Nicoladonische Methode.

des Extensor hallucis wird in der Mitte des Fußrückens durchgeschnitten. Das zentrale Ende wird samt der Sehnenscheide mit einem kräftigen Seidenfaden durchflochten und nach innen auf das Navikulare verschoben. Die Enden

der Seidenfäden werden durch tiefgreifende Nähte am Periost des Navikulare vernäht.

Um keinen Ausfall in der Streckung der ersten Zehe entstehen zu lassen, kann man das periphere Ende der Sehne vom Extensor hallucis wieder aufsteigend am Extensor digitorum anhängen. Das Endziel unserer Operation, die Hebung des inneren Fußrandes, wird bei der periostalen Technik lediglich durch den gesunden Muskel und die gesunde Sehne erreicht, während bei der Nicoladonischen Methode das gleiche Resultat durch Vermittlung der gelähmten Sehne angestrebt wird.

Über die Vorzüge jeder der beiden Methoden ist viel gestritten worden. Vulpius<sup>1)</sup> hält auch heute noch im allgemeinen an der alten Methode fest, nur bei der Quadrizepslähmung und bei der Gastrocnemiuslähmung gibt er die Überlegenheit der periostalen Methode zu.

Ich selbst verwende am Bein nur noch die gelähmte Achillessehne, falls sie sich bei der Freilegung genügend fest erweist, zur Anheftung des kraftpendenden Muskels; außerdem arbeite ich noch am Vorderarm nach der alten Nicoladonischen Methode, wenn es sich um den Ersatz der Fingerbeuger oder Strecker handelt. Hier ist es zunächst noch wenig aussichtsreich, den komplizierten und feinen Mechanismus der Fingersehnen durch Seidenstränge mit Erfolg zu ersetzen.

Die anderen Autoren in Deutschland ziehen — soviel aus der Literatur zu ersehen ist — im allgemeinen die periostale Verpflanzung vor. So haben Hoffa, Wolff, Müller, Karch u. a. sich für dieselbe ausgesprochen. Wolff und

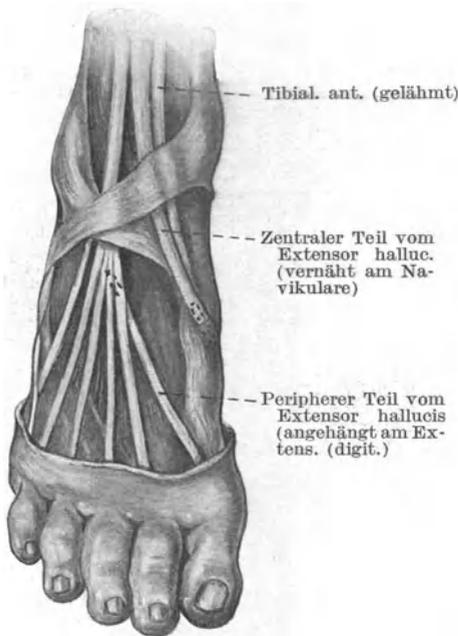


Abb. 2.

Periostale Methode nach Lange.

Müller gingen sogar noch weiter und suchten eine Vernähung am Knochen selbst zu erzielen.

Karchs Urteil fällt besonders schwer in die Wagschale, weil er als langjähriger Assistent von Vulpius mehr als andere Autoren Gelegenheit gehabt hat, die Leistungen der alten Nicoladonischen Methode kennen zu lernen.

In Italien ist Codivilla für die periostale Verpflanzung eingetreten, die er modifizierte, indem er die Sehne unter einer Periostbrücke durchführte.

In England empfehlen die beiden hervorragendsten Vertreter der Orthopädie Jones und Tubby die periostale Verpflanzung. Über die Ansichten der amerikanischen Orthopädie endlich wurden wir durch eine Sammelforschung

<sup>1)</sup> Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.

Lovetts aus dem Jahre 1909 unterrichtet, welche feststellte, daß 28 Orthopäden der periostalen Verpflanzung den Vorzug geben, während nur fünf noch an der alten Nicoladonischen Methode festhielten und fünf beide Methoden benutzen.

Der einzige Gegner der periostalen Verpflanzung, der über einen größeren Schatz von Erfahrungen verfügt, ist zurzeit noch Vulpius. Er bestreitet nicht die Vorzüge der periostalen Plastik, welche nur gesundes Sehnenmaterial verwendet; er stützt aber seine Bedenken gegen die Methode darauf, daß für die periostale Technik die zu verpflanzende Sehne häufig zu kurz ist und daß deshalb oft die Verwendung künstlicher Sehnen aus Seide notwendig wird.

Deshalb muß die Technik der künstlichen Sehnen ausführlich besprochen werden.

### Die künstlichen Sehnen aus Seide.

Wie schon in der geschichtlichen Einleitung erwähnt war, fällt die Verwendung von künstlichen Sehnen vor die heutige Ära der Sehnenverpflanzung. 1875 hatte schon Anger einen Sehnendefekt durch eine künstliche Sehne aus Silberdraht mit Erfolg überbrückt.

In methodischer Weise hat aber erst Gluck seit dem Jahre 1882 zunächst durch Tierexperimente, später durch Operationen am Menschen das Problem der künstlichen Sehne in Form von Catgut-Seidenzöpfen zu lösen versucht. Ich selbst begann 1899 künstliche Sehnen aus Seide zu verwenden.

Daß Seide, die in Wasser ausgekocht ist, leicht einheilt, ist durch zahllose Erfahrungen der Chirurgen sicher gestellt. Aber ebenso zweifellos ist, daß ein so behandelter und eingeeilter Seidenfaden noch nach Jahren eine Eiterung bewirken und ausgestoßen werden kann.

Offenbar bildet ein solcher Seidenfaden eine besonders gute Gelegenheit zur Ansiedlung von Bakterien. Das ist gut zu verstehen. Denn in die zahllosen, engen Maschen eines Seidenzopfes dringen die Säfte und Zellen des Körpers schwer ein und deshalb bildet ein solcher Seidenfaden einen guten Schlupfwinkel für die Bakterien, die gerade im Blute kreisen, um ungestört durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers sich anzusiedeln und zu vermehren.

Eine Seide, die vor solchen Spätabzessen geschützt sein soll, muß deshalb mit einem Antiseptikum durchtränkt werden. Das hatte Kocher zuerst erkannt und er hatte deshalb das Auskochen der Seide in Sublimat empfohlen.

In dieser Weise hatte auch ich in den ersten Jahren meine Seide präpariert. Die Methode ist gut und genügend, solange es sich nur um die Einheilung von dünnen und kurzen Seidenfäden handelt. Wenn man aber bei einer Quadrizepsplastik zwei oder drei Meter Seide Nr. 12 einheilen will, stößt man auf Schwierigkeiten. Zunächst geht zwar die Heilung ganz glatt von statten. Vom achten oder zehnten Tag ab sondert sich aber sehr häufig aus einem Wundwinkel ein Sekret ab, das in seiner Farbe an Milkschokolade erinnert. Das Sekret ist bakterienfrei, wie die Untersuchung zeigt. Am 15. oder 20., in manchen Fällen aber auch erst am 30. Tage hört die Sekretion auf, und die Einheilung der seidenen Sehne ist trotzdem geglückt.

Die Wundbehandlung, welche zur Erzielung dieses Resultates notwendig war, erfordert aber ungemein viel Sorgfalt. Denn ein Fehler in der Asepsis — und eine Asepsis ist nicht leicht durchzuführen, wenn man durch das Fenster eines Gipsverbandes täglich verbinden muß — genügt zuweilen, um die sekundäre

Infektion dieses ursprünglich bakterienfreien Sekretes herbeizuführen, und damit die Einheilung der künstlichen Sehne zu vereiteln.

Das Auskochen der Seide mit Sublimat hat also seine Schattenseiten. Andererseits war die Imprägnierung der Seide mit einem Antiseptikum absolut notwendig, denn die einfache Wasserabkochung barg die Gefahr eines Spätabszesses in sich. Auf das Sublimat als Antiseptikum zu verzichten, konnte ich mich ebensowenig entschließen. Denn gerade das Sublimat geht mit der Seide, wie Hoffmann gezeigt hat, ungemein dauerhafte, chemische Verbindung ein.

Es blieb deshalb nichts anderes übrig, als der Ursache dieses schokoladenbraunen Sekretes nachzugehen. Die Untersuchungen am Tiere, die von meinem Assistenten Dr. Frey angestellt wurden, brachten eine Klärung und Lösung des Problems.

Bei der großen Bedeutung, welche die Einheilung von Seide für die ganze Chirurgie hat, sei kurz das Ergebnis dieser Experimente mitgeteilt. Kocht man einen Seidenfaden in Wasser aus, und schiebt ihn subkutan unter die Rückenhaut eines Kaninchens, so heilt die Seide glatt ein, ohne ein Sekret zu bilden. Kocht man aber den Seidenknäuel vorher in Sublimat 1 : 1000 aus, so tritt schon vom dritten oder vierten Tage ab in der Umgebung des Seidenknäuels eine große Menge eines eiterigen, bakterienfreien Sekretes auf. Dadurch war bewiesen, daß die chemische Reizung durch das Sublimat die Ursache des Sekretes war.

Trotz dieses Sekretes heilte in der Regel bei den Versuchstieren die Sublimatseide ein. Nach 30 Tagen war meist jede Sekretion zu Ende, und nun bildete sich eine sehr derbe Bindegewebskapsel um den Seidenfaden herum. Die Bindegewebskapsel war in der Umgebung der Sublimatseide derber als in der Umgebung der Wasserseide.

Für die Bildung einer natürlichen Sehne war deshalb die Beibehaltung der Sublimatseide dringend wünschenswert. Weitere Tierversuche zeigten, daß dies möglich war, wenn man die direkte Berührung von Gewebe und Sublimat durch eine Paraffinschicht verhinderte.

Wir kochten die Seide in Sublimat 1 : 1000  $\frac{1}{2}$  Stunde lang aus, trockneten sie, nachdem wir sie in ein steriles Tuch geschlagen hatten, 48 Stunden lang an der Warmwasserheizung und kochten sie dann in Paraffin (Schmelzpunkt 55°) 1 Stunde lang im Wasserbade aus.

Die auf Gazetupfer lose aufgewickelte Seide blieb im Paraffintopf. Unmittelbar vor dem Gebrauch wurde das Paraffin samt der Seide im Wasserbade flüssig gemacht.

Eine solche Paraffinsublimatseide verursacht kein Sekret und keine Eiterbildung, genau wie die Wasserseide.

Auch beim Menschen heilt eine solche Seide — in großen Mengen — (bei einzelnen Sehnenplastiken haben wir über fünf Meter Seide Nr. 12 eingepflanzt) ein, wie die Erfahrung bei der ausschließlichen und sehr ergiebigen Verwendung von solcher Seide in den letzten fünf Jahren gezeigt hat.

Da die Paraffinsublimatseide keine Sekretbildung veranlaßt, so kann man auf die Drainage der Wunde, die wir früher geübt haben, verzichten und die Wunde vollständig zunähen.

Wenn die Einheilung einer künstlichen Sehne uns seit Verwendung dieser

Paraffinsublimatseide einmal nicht glückte, so war ein Fehler in der Zubereitung der Seide oder Fehler in der Operationstechnik, auf die ich nachher noch ausführlich eingehen werde, daran schuld.

Eine spätere Ausstoßung einer Sehne von Sublimat- oder Sublimatparaffinseide, die einmal mehrere Monate eingehilt war und gearbeitet hatte, habe ich, bei weit über 1000 eingehilteten künstlichen Sehnen niemals beobachtet, trotzdem ich 11 Jahre seidene Sehnen verwende. Selbst wenn einmal ein solches Ereignis eintreten sollte, so wäre es gleichgültig, denn eine seidene Sehne um- und durchwächst sich, sobald sie funktionell beansprucht wird, mit echtem Sehngewebe. Das konnte ich an Sehnen, die zwei Jahre gearbeitet hatten, gelegentlich von Nachoperationen feststellen.

Auch ohne anatomische Untersuchungen ist diese Umwachsung mit neuem Gewebe am Patienten sehr gut festzustellen.

Künstliche Sehnen, die ursprünglich stricknadeldick gewesen waren, erreichten im Laufe der Jahre unter dem Einfluß der funktionellen Beanspruchung die Stärke eines Bleistiftes und in einzelnen Fällen sogar die eines kleinen Fingers.

Ich bin ausführlich auf die Technik der künstlichen Sehnen eingegangen, weil die Methode immer noch in weiten Kreisen für unsicher und schwierig gilt, und weil die Seide meines Erachtens noch viel zu wenig in der Chirurgie verwendet wird, wenn es sich darum handelt, an beliebiger Stelle Bindegewebe zu züchten.

Wie die natürlichen Sehnen, so kann man auch die normalen Gelenkbänder durch Seide ersetzen. Ein dankbares Feld dafür bilden die Schlottergelenke und die habituellen Luxationen der Patella u. a.

### Die Asepsis.

Hat man die Seide richtig in der oben beschriebenen Weise präpariert, so gehört im übrigen zur Einheilung der Seide keine andere Asepsis, als sie zu jeder Operation notwendig ist. Wir benutzen Gummihandschuhe, Mundschleier. Die Haut des Operationsgebietes lassen wir seit einem halben Jahre am Tage vorher unmittelbar nach dem Bade rasieren, sehen aber von einer Anwendung von antiseptischen Umschlägen ab. Unmittelbar vor der Operation reiben wir die Haut mit Jodbenzin ab und bepinseln schließlich das ganze Gebiet mit Jodtinktur. Wir haben die gleichen guten Erfahrungen wie andere Fachgenossen mit diesem Verfahren gemacht.

Ich habe bisher die Grundsätze entwickelt, welche ich für die Sehnenverpflanzung für wichtig halte. Die Umsetzung dieser Grundsätze in die Praxis gestaltet sich bei der Sehnenverpflanzung nicht so einfach wie bei manchen anderen Operationen. Die Sehnenverpflanzung erfordert die Beachtung von vielen scheinbar nebensächlichen Einzelheiten, wenn sie von Erfolg begleitet sein soll.

Gerade darin ist zweifellos von vielen Autoren, die von der Sehnenverpflanzung wenig halten, viel gefehlt worden.

Wenn der erhoffte Erfolg einer Operation ausblieb, so haben viele Operateure die Idee der ganzen Operation verworfen, anstatt sich zu fragen, ob sie an ihren Mißerfolgen nicht selbst die Schuld tragen.

Es ist ganz merkwürdig, wie wenig in der Literatur über die technischen Einzelheiten der Operation mitgeteilt wird.

Der ganze Streit drehte sich früher darum, ob die Nicoladonische Methode oder die periostale Verpflanzung besser ist, und jetzt, nachdem diese Streitfrage so ziemlich entschieden ist, diskutiert man darüber, ob die Sehnenverpflanzung oder die Arthrodesse oder die Nervenplastik vorzuziehen sei. Von Versuchen, die Leistungen der Sehnenverpflanzung durch Verbesserungen der Technik zu heben, finde ich in der Literatur der letzten Jahre sehr wenig. Ich glaube deshalb auf die Fortschritte, die ich selbst in den letzten fünf Jahren gemacht zu haben glaube, ausführlich eingehen zu müssen.

### Das Aufsuchen und die Versorgung des kraftpendenden Muskels.

Wir gehen wieder von einem praktischen Beispiel aus. Es sei der Tibialis anticus gelähmt. Infolgedessen ist ein Pes planovalgus entstanden. Wir sehen davon ab, den Extensor hallucis zum Ersatz heranzuziehen, weil er selbst gelitten hat und ziehen einen von den beiden kräftigen Peronei zum Ersatz vor. Da wir dadurch gleichzeitig die Pronatoren schwächen, dürfen wir auf einen guten Erfolg hoffen.

Wir legen die beiden Sehnen durch einen Längsschnitt von der Mitte der Wade bis zum äußeren Malleolus frei, präparieren den Peroneus brevis heraus

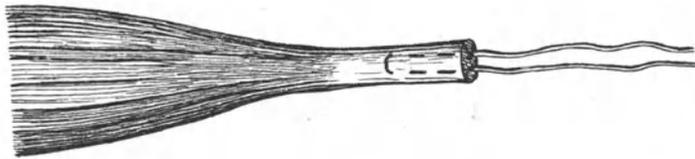


Abb. 3.

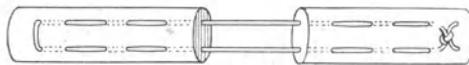


Abb. 4.

und heben ihn mittelst der Kropfsonde hoch. Nun wird die Sehne 2—4 cm weit mit einem doppelten Seidenfaden Nr. 6—10 durchflochten, wie es Abb. 3 zeigt.

Um das Schlitzten der Sehne zu vermeiden, verwenden wir Nadeln mit rundem Querschnitt.

Die Nadel durchsticht  $\frac{3}{4}$  des Querschnittes der Sehne und geht am innern Band der Sehne in die Höhe, am äußeren hinunter, um die Sehne möglichst wenig zu schädigen. Aus dem gleichen Grunde wird jede Durchführung des Fadens in querer Richtung vermieden<sup>1)</sup>. (Abb. 3.)

<sup>1)</sup> Die Durchflochtung der Sehne gibt auch den zuverlässigsten Halt bei der Sehnennaht. V. Fritsch hat in der v. Eiselberg'schen Klinik diese Naht bei Sehnedurchtrennungen nachgeprüft und gute Resultate damit erzielt. (Abb. 4.)

Während der ganzen Naht und auch nachher noch hält die Kochersche Sonde die Sehne in Spannung, bis die Durchtrennung der Sehne unterhalb der durchflochtenen Stelle erfolgt ist.

Die Sehne wird dann zunächst wieder an ihren ursprünglichen Platz gelegt und mit der Haut bedeckt, um ein Austrocknen der Sehne zu verhüten. Bradford und Soutter bestreichen in der gleichen Absicht die Sehne mit Vaseline.

### Die Bohrung des Kanals für die verpflanzte Sehne.

Nun folgt ein sehr wichtiger Akt, der aber bisher durchaus nicht die Beachtung gefunden hat, die er verdient, die Bohrung des Kanals für die zu verpflanzende Sehne. Ich verwende dazu 20—30 cm lange Zangen<sup>1)</sup>.

Zunächst ist von entscheidendem Einfluß für die Funktion, die der neue Muskel ausüben soll, die Richtung dieses Kanals. Früher habe ich den Muskel auf dem kürzesten Weg zu seinem neuen Ansatzpunkt geführt.

Vulpinus empfiehlt dies Verfahren heute noch. Würde man aber in einem Beispiel wie dem letzten, den Peroneus direkt zum Navikulare führen, so würde der neue Muskel den Fuß wohl dorsal flektieren, aber nicht, wie der Tibialis anticus gleichzeitig supinieren, sondern pronieren. Gerade die supinierende Eigenschaft des Tibialis anticus brauchen wir aber, um die Deformität des Pes planovalgus zu heilen. Die Richtung, die wir dem neuen Muskel geben müssen, lehrt uns ein Gesetz der Muskelmechanik, auf das Fischer in einem Vortrage auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1908 die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Der Satz von der maßgebenden Strecke eines Muskels lautet: Ist ein Muskel durch Knochenvorsprünge, Bänder usw. aus dem geradlinigen Verlauf abgelenkt, so ist für die Wirkungsweise des Muskels stets nur der Verlauf und die Richtung desjenigen Stückes maßgebend, welches sich frei von einem Körperteil zum benachbarten erstreckt.

Für die Sehnenverpflanzung ergibt sich also als Richtschnur: Die Verlaufsrichtung der oberen zentralen Muskelhälfte ist ganz gleichgültig. Entscheidend für die Funktion ist lediglich der Verlauf der unteren Hälfte.

Soll in unserem Beispiel der Peroneus brevis supinieren, so muß die untere Hälfte des verpflanzten Muskels die gleiche Richtung wie der Tibialis anticus haben.

Man darf deshalb den Peroneus nicht geradlinig, sondern in einer gebrochenen Linie, wie es Abb. 5 zeigt, zum Navikulare führen. Der Muskel behält auch nach der Verbandabnahme diese Richtung im wesentlichen bei, wenn der Kanal in der richtigen Gewebsschicht angelegt wird.

Das ist der zweite Punkt, auf den zu achten ist. Früher verlegten wir den

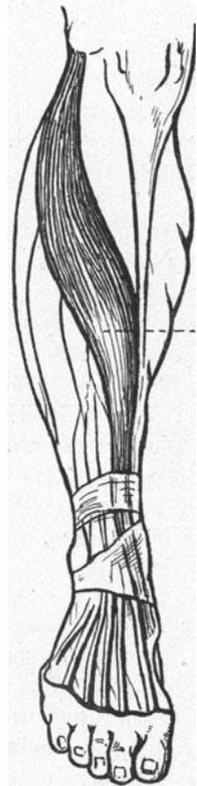


Abb. 5.

<sup>1)</sup> Bezugsquelle: Frohnhäuser, München, Sonnenstraße.

Kanal in die Schicht zwischen dem subkutanen Fettgewebe und der Faszie. Es zeigte sich aber bald, daß eine solche Lage der verpflanzten Sehne sehr ungeeignet ist. Denn der verpflanzte Muskel mit seiner Sehne geht in der sechswöchigen Verbandperiode feste Verwachsungen mit seiner Umgebung ein. Diese Verwachsungen sind gleichgültig, solange das umgebende Gewebe verschieblich ist und aus Fett, lockerem Bindegewebe oder Muskelfleisch besteht. Sie sind aber von der allergrößten Bedeutung, wenn das Gewebe unverschieblich ist wie der Knochen oder eine straffe Faszie. Tritt in unserem Beispiel eine Verwachsung der Peroneus-Sehne mit der Fibula ein, so ist selbstverständlich die Beugung des Fußes durch den verpflanzten Peroneus unmöglich. Darauf sind, wie wir vor drei Jahren auf Grund von Nachoperationen nachweisen konnten, die mangelhaften Funktionen des verpflanzten Muskels, die man am häufigsten am Fuß beobachtet hat, zurückzuführen. Ist der Muskel zentral vom Talokrural-Gelenk mit dem Knochen verwachsen, so kann sich die Kontraktion seines Muskelbauches niemals in eine aktive Bewegung des Fußes umsetzen. Wenn die Verpflanzung in vielen dieser Fälle trotzdem nicht nutzlos war, sondern wenigstens das Rezidiv verhütet hat, so ist das so zu erklären, daß die verwachsene Sehne wie ein Ligament gewirkt und die Rückkehr der alten Fußform verhindert hat.

Diese Verwachsungen müssen bei jeder Methode der Sehnenverpflanzung eintreten. Vulpius hat versucht, diese Verwachsungen der periostalen Methode zur Last zu schreiben, aber mit Unrecht. Wenn ich z. B. in dem auf Seite 8 gewählten Beispiel den kraftspendenden Extensor hallucis auf den gelähmten Tibialis anticus vernähe, so muß die unmittelbare Nachbarschaft der Tibia noch viel gefährlicher sein, als wenn ich unten auf dem Fußrücken die periostale Verpflanzung ausführe.

Tatsächlich konnten wir auch bei Patienten, die vorher von anderer Seite nach der alten Methode ohne Erfolg operiert waren, jedesmal bei unserer Operation die verhängnisvollen Verwachsungen nachweisen. Das Problem ist in der Beziehung bei der Sehnenverpflanzung das gleiche, wie bei der Sehnennaht: „Fest vernähen, ohne die Sehne zu schädigen und Verwachsungen verhüten.“

Bei der Sehnennaht suchen wir durch frühzeitige aktive Bewegungen die Verwachsungen zu verhüten. Bei den Sehnenverpflanzungen ist es meist unmöglich, so vorzugehen. In der Regel haben wir gleichzeitig mit der Sehnenverpflanzung ein Redressement ausgeführt, das unbedingt sechs Wochen Fixierung im Gipsverbande verlangt. Deshalb müssen wir die Verwachsungen, die unvermeidlich sind, dadurch unschädlich machen, daß wir ängstlich darauf bedacht sind, den verpflanzten Muskel und die Sehne nur in lockeres, leicht verschiebliches Gewebe, einzubetten. Wir dürfen den verpflanzten Muskel nicht auf die starre Faszie und auf den harten Knochen lagern, sondern wir müssen ihn in das bewegliche subkutane Fettgewebe verlegen. Der Kanal wird deshalb mit der oben beschriebenen Zange von der periostalen Wunde aus in subkutanes Fettgewebe gebohrt, und zwar ziemlich dicht unter der Haut. Daß der Kanal weit genug sein muß, damit die Sehne und der Muskel nicht etwa eingeschnürt sind, ist selbstverständlich. Durch Öffnen der Branchen der Zange läßt sich der Kanal beliebig erweitern. Wenn die Zange oben in der Wunde des kraftspendenden Muskels angelangt ist, nimmt sie die freihängenden Seidenfäden —

die künstliche Sehne — in ihren Branchen auf, und wird zurückgezogen. Damit ist der zweite Akt der Operation beendet.

Nun folgt der dritte Teil der Operation:

### Die Vernähung am Periost.

Schon die Wahl des Hautschnittes ist von Einfluß auf den Erfolg der Operation.

Bei jeder Sehnenverpflanzung ist immer ein wesentlicher Faktor für den Erfolg die sichere Einheilung der Seide. Legt man die Hautwunde am Periost so an, daß der Seidenfaden im Bereich der Narbe liegt, so ist die Einheilung der Seide durch jede Störung in der Heilung der Hautwunde gefährdet.

Grundsatz muß deshalb sein: Die Hautwunde muß so angelegt werden, daß die Seide nicht in Gebiete des Hautschnittes zu liegen kommt.

Am besten eignen sich nicht zu kurze Längsschnitte, die medial oder lateral von den Seidenfäden angelegt werden. Durch kräftige Haken muß dann die Haut weggezogen werden, damit man die Vernähung am Periost vornehmen kann. Man macht sich die Operation dadurch etwas schwieriger, aber man sichert sich dadurch die reaktionslose Einheilung der Seide.

In unserem Beispiel (Verpflanzung des *Peroneus brevis* auf das Navikulare) verlegen wir den Hautschnitt auf die mediale Seite und verziehen die Haut lateralwärts. Die Vernähung am Periost muß sehr sorgfältig geschehen. Wir durchflechten das Periost mit dem Seidenfaden in ähnlicher Weise, wie vorher die Sehne. Die Nadeln, die wir dazu verwenden, müssen sehr kräftig und im Querschnitt dreieckig sein. Denn die Nadel muß tief greifen. Bei Kindern, die ja die Mehrzahl unserer Patienten bilden, geht die Nadel auch durch die oberflächlichen Schichten des Knorpels und durch den Ansatz der Gelenkbänder mit hindurch. Vermieden wird aber die Eröffnung des Gelenkes.

Daß die Nadel richtig geführt ist, erkennt man daran, daß sie sehr schwierig herauszuziehen ist. Man muß beim Durchführen und Herausziehen der Nadel so viel Widerstand haben, daß man immer in Sorge ist, die Nadel könnte abbrechen. Beachtet man das, so genügen für jeden Seidenfaden zwei Stiche.

Ist man mit der Durchführung der Seidenfäden fertig, so werden die Seidenfäden und damit die Sehne bei überkorrigierter Fußstellung in leichte Spannung versetzt und geknüpft. Entsteht durch den Knoten eine stärkere Prominenz, welche durch die zarte Haut durchzuführen ist, so wird der Knoten vorher flach gedrückt oder flach geklopft. Denn ein stärkerer Knoten kann später einen Decubitus machen, der vielleicht nur ein oder zwei Millimeter groß ist, der aber die Seide freilegt und dadurch ihre Ausstoßung bewirken kann.

Zum Schluß folgt die Hautnaht mit Silk, die an der periostalen Wunde besonders sorgfältig geschehen muß, Bestreichen der Hautwunde mit Jodtinktur, Bedecken mit Dermatol- und Verbandgaze. Fuß und Unterschenkel werden mit sterilisierter Verbandwatte sorgfältig eingewickelt, und schließlich eingegipst. Von dem Moment an, wo die Seidenfäden geknüpft sind, bis zur Erstarrung des Gipses, muß ängstlich die überkorrigierte Stellung — in unserem Beispiel Varus- und Hackenfußstellung — innegehalten werden.

### Die Nachbehandlung.

In den ersten Tagen wird sorgfältig die Zirkulation beobachtet. Am 14. Tage wird der Verband abgenommen, die Nähte entfernt, Gipsabguß für die notwendigen Apparate zur Nachbehandlung genommen und ein neuer Gipsverband angelegt. Vom Beginn der fünften Woche ab nach der Operation darf der Patient das Bett verlassen und seinen operierten Fuß belasten. Sechs Wochen nach der Operation entfernen wir den Verband und legen die inzwischen fertiggestellten Apparate an. In unserem Beispiel (Peroneus brevis auf Navikulare bei Pes planovalgus) legen wir nachts eine Zelluloidstahldraht-Innenschiene an, welche den Fuß in Varus- und Hackenfußstellung festhält.

Am Tag benützt der Patient einen Schuh mit einer Zelluloidstahldraht-einlage, welche eine von innen nach außen abfallende schiefe Ebene darstellt, und welche den Fuß bei jedem Schritt und Tritt in starke Supinationsstellung hinüberhebelt.

Die ersten zwei Monate nach der Verbandabnahme sind viel kritischer, als die Verbandperiode. Denn nach der Verbandabnahme tritt erst — unter dem Einfluß der funktionellen Beanspruchung — die Umwachsung der Seide mit echtem Sehngewebe und die Kräftigung des ganzen verpflanzten Muskels ein, die wir brauchen, um vor einem Rezidiv geschützt zu sein.

Im Prinzip sind in dieser Beziehung alle Autoren einig.

Es werden von anderen Autoren vielfach große Apparate zur Nachbehandlung angewandt, wie z. B. die Schienenhülsenapparate usw. Doch schädigen diese großen und teuren Apparate immer die Muskeln und sind zur Erzielung eines guten Resultates nicht notwendig.

### Die Indikationen zur Sehnenverpflanzung.

Im allgemeinen bildet jeder vollständige oder teilweise Ausfall einer Muskelfunktion die Indikation zur Sehnenverpflanzung.

Der Ausfall kann partiell oder total sein. Er kann bedingt sein durch traumatische Muskelzerstörungen, durch Nervenverletzungen, Überdehnungen oder Verwachsungen eines Nerven, durch Neuritiden und vor allem durch die Poliomyelitis, welche die Hauptmenge der Patienten zur Operation stellt.

Alle diese Leiden fallen in die Gruppe der schlaffen Lähmungen. Außerdem kann aber eine Muskelfunktion beeinträchtigt werden, oder vollständig ausfallen dadurch, daß die Antagonisten zu stark sind. Das ist der Fall bei den sogenannten spastischen Lähmungen, deren Hauptrepräsentanten die zerebrale Kinderlähmung und die ebenfalls dazu gehörige Little'sche Starre sind.

Die Anzeige zur Sehnenverpflanzung bei den schlaffen Lähmungen ist gegeben, sobald erstens durch andere Maßnahmen eine radikale Heilung der Lähmung nicht möglich ist, wie z. B. durch die Nervennaht oder die Lockerung eines Nerven aus seinen Verwachsungen, wenn zweitens genügendes Material zum Ersatz da ist, und wenn drittens der ursächliche Prozeß keine Neigung zum raschen Fortschreiten zeigt.

In Wettbewerb mit der Sehnenverpflanzung ist in den letzten Jahren die Nervenplastik getreten.

Spitzzy besonders hat sich durch zahlreiche Tierversuche bemüht, die Grenzen der Nervenplastik zu erweitern. Und wenn wir bei unseren Patienten mit schlaffen Lähmungen ebensogute Resultate erzielen, wie bei unseren Versuchen an Tieren, würde die Nervenplastik die ideale Behandlung der Lähmungen darstellen. Allein, wenn wir einen Kranken mit einer Lähmung zur Behandlung bekommen, so ist in der Regel eine totale Degeneration in den Muskeln eingetreten und der Nervenendapparat in den Muskeln zugrunde gegangen. In solchen Fällen ist die Nervenplastik stets erfolglos. Das gibt auch Spitzzy, ihr wärmster Verteidiger zu. Spitzzy hat deshalb empfohlen, die Nervenplastik schon kurz nach Eintritt der Lähmung vorzunehmen. Allein ich halte ein solches Vorgehen nicht für richtig und auch nicht für beweisend.

Wir wissen, daß bei der Poliomyelitis sehr häufig im Laufe des ersten Jahres nach Beginn der Krankheit sehr ausgedehnte Lähmungen spontan zur Heilung kommen. Fast alle Chirurgen halten deshalb an dem Grundsatz fest, nicht vor Ablauf eines Jahres nach Beginn des Leidens die plastische Operation am Nerv oder Muskel auszuführen.

Innerhalb eines Jahres tritt aber in den gelähmten Muskeln, die eine Neigung zur Gesundung zeigen, der Untergang der Nervenendapparate ein, und dadurch wird die Aussicht auf eine erfolgreiche Ausführung der Nervenverpflanzung vernichtet. Macht man andererseits die Operation früher, so ist ein etwaiger Erfolg nicht beweisend.

Ich selbst glaube deshalb, daß die Poliomyelitis kein günstiges Objekt für die Nervenverpflanzung ist. Derselben Ansicht ist eine unserer ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Gehirn-Nerven-Chirurgie, Cushing in Baltimore. (Mündliche Mitteilung.)

Spitzzy hofft durch regelmäßiges Elektrisieren des gelähmten Muskels im ersten Jahre nach der Erkrankung dem Untergang des Nervenendapparates vorzubeugen, und dadurch die Poliomyelitis der Nervenplastik zugänglich zu machen.

Nicht ganz so sanguinisch wie Spitzzy, aber immerhin wesentlich hoffnungsvoller als ich, verhält sich Vulpius zur Nervenplastik. Doch liegt zurzeit, abgesehen von der Fazialislähmung, meines Erachtens kein Material vor, das gestatten würde, die Indikation zur Nervenplastik gegenüber der Sehnenplastik mit Sicherheit zu bestimmen.

Eine andere Operation, welche neben der Sehnenplastik in Frage kommt, ist die Arthrodesse. Bei totalen Lähmungen ist die Indikation zur Arthrodesse klar. Ist aber in einzelnen Muskeln noch Leben, so ist die Entscheidung, ob man die Arthrodesse oder die Sehnenverpflanzung vorziehen soll, nicht immer leicht. Haben alle Muskeln beträchtlich gelitten, und ist vielleicht in drei oder vier Muskeln noch etwas Leben, so kann man unbedenklich die Arthrodesse machen. Denn stark geschwächte Muskeln machen keine sekundären Kontrakturen, auch eignen sie sich nicht zur Verpflanzung. Ein einziger kräftiger Muskel aber genügt oft, um das anfangs gute Resultat einer Arthrodesse nachträglich zu verderben. So kann der kräftige Zug eines gesunden Gastrocnemius den durch die Arthrodesse versteiften Fuß nach Jahren wieder in Spitzfußstellung ziehen oder der Bizeps kann bei einer Kniearthrodesse eine sekundäre Beugstellung des Unterschenkels herbeiführen.

Deshalb soll man die Arthrodesse nicht zu früh ausführen.

Ich selbst mache am Fuß die Arthrodeese in der Regel nicht vor dem 10. Jahre. Beim Knie warten wir sogar bis zum 20. Jahre. Denn einmal besteht beim Knie die Gefahr einer sekundären Kontraktur bis zum 20. Jahre, wie wir ja von den ohne Apparat nachbehandelten Knieresektionen zur Genüge wissen, und dann soll man eine Versteifung des Knies, welche schwere Belästigungen für den Patienten mitbringt, wenn irgend möglich, nicht eher ausführen, als bis der Patient bei vollem Bewußtsein über die Folgen der Operation sich selbst entscheiden kann.

Auch Kirmisson, Bradford und Soutter warnen vor der Arthrodeese vor dem 10. Jahre. Robert Jones, der ein großer Freund der Arthrodeese ist, geht ein wenig weiter, aber auch er operiert am Fuß nicht vor dem 8. Jahre.

Vulpus dagegen glaubt unbedenklich auch bei kleinen Kindern die Arthrodeese vornehmen zu dürfen.

Die Indikation für die Sehnenverpflanzung bei spastischen Zuständen ist zurzeit noch nicht zu stellen, da noch zu wenig Erfahrungen vorliegen. Wenn kein einziger Muskel vollständig gelähmt ist und die Kontraktur nur auf die übermäßige Kraft eines oder mehrerer spastisch erregter Muskeln zurückzuführen ist, wie das bei der Little'schen Krankheit der Fall ist, so wird man sich im allgemeinen mit Tenotomien dieser zu starken Muskeln begnügen. Man wird um so weniger sich gleich zu einer ausgedehnten Plastik entschließen, als durch eine Verlagerung von Muskelkraft von der starken auf die schwache Seite leicht des Guten einmal zu viel geschehen kann. Außerdem eröffnet die geniale Operation Försters die Aussicht, daß man die Spasmen selbst wirksam bekämpfen kann. Deshalb ist im allgemeinen bei allen spastischen Zuständen Zurückhaltung mit der Sehnenverpflanzung geboten und auch von den meisten Autoren geübt worden.

Eine Aufstellung von Operationsplänen für die spastischen Zustände ist zurzeit noch nicht möglich.

### Die Operationspläne.

Ehe ein Operationsplan aufgestellt werden kann, muß eine zuverlässige Bilanz über die durch die Lähmung gesetzten Muskelverluste aufgestellt werden.

Die Internisten verwenden zur Prüfung jedes einzelnen Muskels den elektrischen Strom.

Bei Erwachsenen kann man auf diese Weise mit viel Aufwand von Zeit einen zuverlässigen Befund bekommen. Bei Kindern, welche die Hauptzahl unserer Patienten für die Sehnenverpflanzung stellen, ist es in der Regel nicht möglich, eine isolierte Kontraktion jedes einzelnen Muskels durch elektrische Reizung zu erhalten. Meist löst der leichte Schmerz, der mit der Faradisation oder Galvanisation verbunden ist, ein lebhaftes Schreien und energische Abwehrbewegungen mit allen noch erhaltenen Muskeln aus.

Wir ziehen deshalb in Übereinstimmung mit Codivilla und Vulpus die Untersuchung durch Inspektion und Palpation vor. Man fordert den Patienten z. B. auf, den Fuß zu bewegen und beobachtet, welche Sehne dabei sich anspannt. Ist der Patient zu klein, so löst man durch Kitzeln der Fußsohle mit einem Pinsel oder einer Nadel Reflexbewegungen aus und beobachtet dabei Muskel für Muskel. Auf diese Weise lassen sich fast alle für eine Sehnen-

verpflanzung in Frage kommenden Muskeln am menschlichen Körper ohne Anwendung des elektrischen Stromes prüfen.

Ist man sich auf diese Weise über die Ausdehnung einer Lähmung klar geworden, so kann man entscheiden, ob eine Sehnenverpflanzung angezeigt ist. Alle Autoren sind darin einig, daß man nicht allzu früh die Operation ausführen soll. Vor Vollendung des vierten Jahres sind die Sehnen so kleine und zarte Gebilde, daß eine exakte Vernähung sehr schwierig ist.

Die Altersgrenze nach oben wird durch die Rücksicht auf das Allgemeinbefinden gezogen. Verträgt der Patient ein mehrwöchentliches Bettlager, so kann man im vierten und selbst im fünften Jahrzehnt die Operation noch mit Erfolg ausführen.

Die Regel ist, daß man der Sehnenverpflanzung eine Operation vorausschicken muß, um die Deformität an sich zu korrigieren. Lorenz empfiehlt unter allen Umständen erst die Deformität zu korrigieren, z. B. einen paralytischen Klump- oder Spitzfuß zu redressieren, sechs Monate einzugipsen, dann abzuwarten, ob ein Rezidiv kommt und erst dann die Sehnenverpflanzung auszuführen. Aber was der Erfolg eines solchen Vorgehens ist, wissen wir zur Genüge aus der Zeit, bevor wir die Sehnenverpflanzung üben.

Es gibt allerdings einzelne Deformitäten, bei denen einzelne Muskeln nur vorübergehend gelähmt waren und sich wieder erholt haben. So kommt es hin und wieder einmal vor, daß die Dorsalflektoren des Fußes von einer Poliomyelitis ergriffen waren. Ein Vierteljahr später erholen sich vielleicht die Muskeln. Inzwischen ist aber ein starrer Spitzfuß entstanden, die wiederkehrende Kraft in den Dorsalflektoren vermag nicht die verkürzte Achillessehne zu dehnen. Da genügt selbstverständlich die Tenotomie und das Redressement. Aber solche Fälle bilden von vornherein keine Indikation zur Sehnenverpflanzung und dürfen von einem erfahrenen Operateur nicht dafür bestimmt werden.

Die Korrektur einer Deformität kann auf verschiedene Weise erzielt werden. Vor der Entwicklung der modernen Orthopädie standen die blutigen Operationen, die Osteotomien und die Keilresektionen im Vordergrund.

Lorenz lehrte uns die Schraube zur unblutigen Korrektur einer Deformität anwenden und schuf die Methode des modellierenden Redressement.

Er glaubte eine Zeitlang die ganze Orthopädie auf eine unblutige Basis stellen zu können. Einzelne seiner Schüler stehen noch auf diesem Standpunkt, den Lorenz selbst nicht mehr einnimmt, und sprechen von einem Kunstfehler, wenn ein Klump- oder Plattfuß durch eine Keilresektion geheilt wird.

Die Mehrzahl der Orthopäden verwendet aber heute sowohl die unblutigen, wie die blutigen Methoden zur Korrektur von Deformitäten. Der „bloodless surgeon“ als Typus des modernen Orthopäden existiert nur noch in der Vorstellung amerikanischer Reporter.

Die Grenzen für die blutige und die unblutige Methode sind aber heute noch nicht scharf zu ziehen. Ich werde bei den einzelnen Deformitäten angeben, welche Methode wir üben, doch weiß ich nicht, ob wir in jeder Einzelheit die Zustimmung der Fachgenossen finden.

Bei der Mitteilung der Operationspläne müssen wir von vornherein auf Vollständigkeit verzichten. Der größte Reiz, welcher der Operation der

Sehnenverpflanzung innewohnt, ist gerade die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Situation, welche sehr oft neue, noch nie ausgeführte Operationen erheischt. Doch gibt es Grundsätze, welche für jede Operation gelten und es gibt auch typische Operationen, die öfters wiederkehren. Nur davon kann hier die Rede sein.

Im Beginn unserer Sehnenverpflanzung haben wir alle tastend und vorsichtig versuchend für den Einzelfall unsere Operationspläne aufgestellt. Mit der größeren Erfahrung kamen wir aber zu Prinzipien.

Vulpius empfahl, als er sein Buch „Die Sehnenverpflanzung“ schrieb, jeden Muskel, der gelähmt war, zu ersetzen. Um diesen Grundsatz durchführen zu können, mußte er von dem gesunden Muskel Teile abspalten und hierhin und dorthin auf die gelähmten Muskeln verpflanzen. Ein Beispiel zeigt am schnellsten das Wesen dieser Methode.

Es sei gelähmt der Extensor hallucis, Extensor digitorum, Peroneus longus und Tibialis posticus.

Vulpius empfahl in einem solchen Falle, einen kleinen Teil vom Tibialis anticus und Flexor digitorum auf den Extensor digitorum, einen Zipfel der Achillessehne auf den Peroneus longus und den Tibialis posticus auf die Achillessehne aufsteigend zu verpflanzen.

Die Nachteile sind klar:

Man bekommt einmal außerordentlich komplizierte Operationspläne (Vulpius stellte 116 solcher Operationspläne für den Fuß allein auf) und dann arbeiten die abgespaltenen Partien in der Regel immer gemeinsam mit den stehengebliebenen Partien des Stammuskels. Von einer Wiederherstellung normaler Funktionen ist deshalb bei einem solchen Vorgehen keine Rede.

Ich stellte auf dem II. Orthopädenkongreß gegen Vulpius als Grundsatz auf, daß man in der Regel nicht die Verpflanzung eines Muskelteiles (partielle Transplantation), sondern die totale Verpflanzung eines ganzen Ersatzmuskels ausführen soll (totale Verpflanzung). Man ist dadurch gezwungen, minder wichtige Funktionen einzelner Muskeln zu opfern; doch läßt sich bei der großen Zahl von Muskeln dieser Grundsatz meist durchführen. Vulpius hat, wie aus seiner neuesten Monographie „Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung“ hervorgeht, seine Methode aufgegeben und sich meinem Vorgehen angeschlossen, so daß in dieser Frage keine Meinungsverschiedenheit mehr besteht.

Steht kein entbehrlicher Muskel zur Verpflanzung zur Verfügung, so kann man den kraftspendenden Muskel ganz stehen lassen und nur eine Funktion hinzufügen, indem man eine zweite Sehne anhängt. Oder man kann den zentralen Ansatz des Muskels ablösen und eine künstliche Sehne ansetzen, welche das zentral gelegene Gelenk überbrückt und den Muskel aus einem eingelenkigen Muskel in einen zweigelenkigen verwandelt (siehe Glutäalplastik).

Unser Vorgehen im Einzelfalle wird am besten durch Schilderung derjenigen Operationspläne aufgeklärt werden, welche bereits häufig aufgeführt und über deren Erfolg wir genügend sicher unterrichtet sind.

## Typische Operationspläne.

Wir ziehen nur die schlaffen Lähmungen in Betracht und beginnen am Schultergelenk.

### Das Schultergelenk.

In Frage kommt vor allem ein operativer Eingriff bei einer Lähmung des Deltoideus, vorausgesetzt, daß die übrigen Funktionen des Oberarms, Unterarms, der Hand und der Finger im wesentlichen erhalten sind. Die Fälle sind nicht gar zu häufig, deshalb ist die Erfahrung der einzelnen Autoren nicht groß.

Vulpus bevorzugt die Arthrodesese (vorderer äußerer Längsschnitt am Akromion, Anfrischung von Kopf und Pfanne und Akromion, zwei Silberdrahtnähte zwischen Kopf und Akromion und Kopf und Processus coracoideus). Er hat bei 12 Patienten größere oder geringere Besserungen erzielt. Im Durchschnitt konnte der Arm um etwas mehr als einen rechten Winkel von vorn nach hinten geschwungen werden.

Die Nachteile der Methode bestehen nach den Erfahrungen von Vulpus, in

1. Fistelbildung, infolge der Silberdrahtimplantation (bei 50 % der Patienten).

2. Hochstand der Schulter, infolge der übermäßigen und abnormen Tätigkeit des Trapezius (bei 33 %).

3. Skoliose, infolge übermäßiger Tätigkeit der Schulterblattmuskeln bei jeder Hebung des Armes.

Vulpus schätzt diese Nachteile gering im Verhältnisse zu den Vorteilen. Ich stimme ihm darin durchaus bei.

Wenn nicht sehr kräftige Ersatzmuskeln für den Deltoideus zur Verfügung stehen, so machen auch wir die Arthrodesese. Die Fistelbildung läßt sich, nach unseren Erfahrungen, durch Verwendung von dicker Paraffinsublimatseide, anstatt der Silberdrähte, vermeiden.

Mehr Beachtung verdient nach unserer Erfahrung die Gefahr der sekundären Skoliose. Bei einem Patienten beobachteten wir in der ersten Zeit nach der Verbandabnahme die Entwicklung einer beträchtlichen Skoliose.

Unter allen Umständen muß man darauf achten, und sofort, wenn nötig, eine energische Behandlung der Skoliose einleiten.

Sind sehr kräftige Ersatzmuskeln vorhanden, so kommt die Sehnenverpflanzung in Frage. Wir selbst haben in unseren Fällen Teile des Trapezius verwendet, den wir von dem Akromion und dem lateralen Teile der Skapula ablösten, durch seidene Sehnen verlängerten und an der Tuberositas humeri vernähten. Außerdem haben wir die klavikularen Partien des Pectoralis lateralwärts verschoben und am Akromion vernäht.

Hildebrandt hat 1905 den ganzen Pectoralis major an seinem Ursprung abgelöst, durch eine Drehung von 80° über den Ansatz des Deltoideus verlagert und am lateralen Drittel der Klavikula und am Akromion durch starke Catgutnähte befestigt.

Es wurde eine Hebung nach vorn fast bis zur Horizontalen erzielt. In ähnlicher Weise ging Sachs vor; doch verlagerte er den Pectoralis ohne Drehung und unter sorgfältiger Schonung von Gefäßen und Nerven nach außen. Die seitliche Erhebung wurde vollauf möglich.

Dieselben Muskeln wie ich, hat Lengfellner verwandt, nur vernähte er den Trapezius mit dem gelähmten Deltoideus. Der an die Klavikula vernähte Pektoralis hob den Arm kräftig nach vorn. Der Trapezius konnte aber seitlich den Arm nur ungenügend heben. Im ganzen sind bei der Deltoideuslähmung sowohl durch die Arthrodesse als auch durch die Sehnenverpflanzung Besserungen, wenn auch keine Heilungen, erzielt worden.

Ob die Nervenplastik, mit der Stoffel sehr gute und ganz merkwürdig rasche Heilungen erzielt haben will, mehr leistet, muß einer weiteren Nachprüfung vorbehalten bleiben.

### Das Ellenbogengelenk.

Die Zahl der angeführten Operationen ist sehr gering. Berichte über günstige Erfolge bei Ersatz des gelähmten Bizeps durch die äußere Hälfte des Trizeps liegen vor von Vulpius und Tubby. Die spitzwinkelige Ankylose ist ausgeführt von Albert, Karewski und Rothézat; doch ermutigen die erzielten Erfolge nicht zur Nachahmung.

### Die Hand und Fingergelenke.

Auch hier ist die Zahl der ausgeführten Operationen klein. Am häufigsten ist die Sehnenverpflanzung bei teilweiser Radialislähmung versucht worden.

Als Ersatz für den gelähmten Extensor digitorum ist von Drobnik, Ludwig und Vulpius der Extensor carpi radialis longus nach der Nicola-donischen Methode benutzt und eine Besserung erzielt worden.

Von Franke und Hoffa ist zum Ersatz des Extensor digitorum der Flexor carpi ulnaris mit gutem Erfolg herangezogen worden.

Mit der Indikationsstellung für die Sehnenverpflanzung muß man bei Ausfall von Finger- und Handbewegungen vorsichtig sein. Gerade bei den Fällen, bei denen nur eine teilweise Lähmung besteht, sind manche Muskeln, besonders der Extensor digitorum oder der Extensor carpi radialis nur vorübergehend gelähmt gewesen und infolge der Lähmung nur überdehnt worden.

Findet man bei der Freilegung bei einer schlaffen Lähmung, daß das Muskelfleisch rot ist, so ist nicht eine Sehnenverpflanzung, sondern eine Sehnenverkürzung angezeigt. Wir haben in solchen Fällen durch die Raffnaht völlige Wiederkehr der verloren gegangenen Funktionen eintreten sehen.

### Das Hüftgelenk.

Bei der totalen Lähmung der Hüftmuskulatur ist die Ankylose mit gutem Erfolg in mehreren Fällen ausgeführt worden.

Mensière hat, um sichere Ankylosen zu erzielen, nach der Anfrischung des Knochens das Abreiben der knöchernen Wundfläche mit reiner Karbolsäure ( $\frac{1}{2}$  Minute lang, dann Abspülung mit Alcohol. absol.) empfohlen. Das Verfahren ist mit gutem Erfolg auch von Kofmann und Vulpius angewandt worden.

An Sehnenverpflanzungen ist bisher nur der Ersatz des ungemein wichtigen Glutaeus medius und minimus versucht worden.

Wir haben in unseren Fällen den Vastus externus an seinem Ursprung abgelöst, sein oberes Ende mit zehn starken Seidenfäden durchflochten, die-

selben fächerförmig zur Crista ilei geführt und dort am Periost und Knochen befestigt. Es gelang dadurch die Abduktion wiederherzustellen, wenn auch ein Minus gegenüber der gesunden Seite blieb. Ein Patient vermochte mit dem neuen Abduktor 2800 g, auf der gesunden Seite 3700 g zu heben. Vulpius sah ebenfalls eine gute Abduktionsfähigkeit in einem nach meiner Methode operierten Fall eintreten.

### Das Kniegelenk.

Am Kniegelenk bildet am häufigsten die Quadrizepslähmung den Anlaß zu chirurgischen Eingriffen.

Es gibt Patienten, die trotz ihrer Quadrizepslähmung sicher gehen. Wenn ein *Genu recurvatum* besteht, so stellen sie ihr Kniegelenk während der Belastung in überstreckter Stellung ein und verhüten dadurch das gefürchtete Zusammenbrechen in Beugestellung. Eine solche Stellung birgt natürlich die Gefahr in sich, daß allmählich die hinteren Kapselbänder mehr gedehnt werden und das *Genu recurvatum* immer stärker wird.

Aber selbst wenn eine Beugekontraktur vorhanden ist, so bringen es doch manche Patienten fertig, das Gewicht ihres Körpers im Moment, wo das gelähmte Bein belastet wird, nach vorn zu werfen und dadurch das Sinken des Rumpfes nach hinten zu verhindern. Die Bewegung, durch welche sie das erreichen, besteht in einer mehr oder weniger tiefen Verbeugung des Oberkörpers nach vorn.

Als Regel aber darf gelten, daß die meisten Patienten, welche an einer Quadrizepslähmung leiden, nicht gehen können, wenn das Knie nicht durch einen Apparat versteift, oder der Zusammenbruch des gelähmten Beines entweder durch die auf den Oberschenkel gelegte Hand oder durch die Benutzung von Krücke oder Stock verhindert wird.

Eine gründliche Hilfe ist deshalb angezeigt. In den 80er und 90er Jahren wurde aus diesem Anlaß vielfach die Arthrodesse ausgeführt.

Wie schon oben besprochen ist, liefert aber die Arthrodesse des Kniegelenkes vor dem 20. Jahre keine sicheren Dauerresultate. Die Neigung zu nachträglichen Kontrakturen in falscher Stellung, im Sinne des *Genu valgum*, *varum*, *recurvatum* oder *flexum* ist sehr groß. Deshalb muß, wenn man die Arthrodesse des Kniegelenkes ausführen und ein sicheres Resultat erzielen will, entweder die Arthrodesse überhaupt bis zum 20. Jahre verschoben werden — auf diesem Standpunkte stehe ich selbst — oder es muß, falls die Arthrodesse vorher gemacht wird, zur Sicherung des Resultates ein Apparat bis zum 20. Jahre getragen werden.

Die Indikation zur Arthrodesse ist bei dem heutigen Stand der Lähmungs-chirurgie aber nur gegeben, wenn alle Muskeln des Knies völlig gelähmt oder die als Ersatz in Frage kommenden Muskeln so wenig kräftig sind, daß sie die Arbeit des Quadrizeps nicht übernehmen können. Der Ersatz kann entweder von den vorderen Muskeln, dem Sartorius, Tensor fasciae und Gracilis geliefert werden. Wir durchflechten den Sartorius und Gracilis in ihrem unteren Ende (die Ausstrahlung des Tensor fasciae in dem Maissiat'schen Streifen in der Mitte des Oberschenkels) mit 4—6 starken Seidenfäden, durchschneiden peripher von der durchflochtenen Stelle den Muskel oder die Sehne und führen

die losgelösten Muskeln in Kanälen, welche im Unterhautfettgewebe mit einer langen Zange gebohrt sind, zunächst zu einer Stelle, welche 5—8 cm oberhalb der Patella in der Mittellinie des Oberschenkels liegt. Von dort ab verläuft der Kanal geradlinig über die Patella hinweg zur Tuberositas tibiae.

Wir selbst vernähen die neuen Muskeln am Periost der Tibia, weil nicht selten das Ligament. patell. infolge der Quadrizepsatrophie genau so schlaff und dünn wie die gelähmte Quadrizepssehne ist und deshalb zur Kraftübertragung sich wenig eignet. Hoffa und andere Autoren, wie Vulpius, haben die Vernähung an der Patella selbst vorgenommen.

Nach der Abnahme des Gipsverbandes, der sechs Wochen lang liegen bleibt, darf man nicht sofort das Knie freigeben, weil die Umwachsung der Seide erst allmählich eintritt. Wir lassen noch  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr eine kurze Zelluloidhülse benutzen, welche geringe Bewegungen gestattet, die gefährlichen, starken Beugestellungen des Knies aber unmöglich macht. Morgens und abends lassen wir in Rückenlage vorsichtig  $\frac{1}{2}$  Stunde lang an einem einfachen Rollenapparat Kniebeuge- und Streckübungen unter Widerstand ausführen. Sind der Sartorius, Gracilis und Tensor fasciae ebenfalls gelähmt, so kommen als Ersatzmuskeln die Beuger, der Semitendinosus, Semimembranosus und Bizeps in Frage.

Sind alle drei Muskeln sehr kräftig, so benutzen wir nur zwei und lassen z. B. den Semimembranosus als Beuger zurück. Haben alle drei Muskeln etwas gelitten und erscheint es wünschenswert, alle drei zum Ersatz für den Quadrizeps nach vorn zu verpflanzen, so ist das unbedenklich, wenn ein kräftiger Gastrocnemius als Beuger des Kniegelenkes vorhanden ist. Es ist unter allen Umständen wichtiger für den Patienten, daß er wieder einen kräftigen Kniestrecker erhält, als daß er stärkere Kniebeuger hat. Die langen Beugemuskeln, der Bizeps, Semitendinosus und Semimembranosus befördern gerade das Einbrechen im Kniegelenk, weil sie beim Gehen im gleichen Augenblick, wenn sie die wichtige Streckung im Hüftgelenke ausführen, auch gleichzeitig eine Beugung des Knies anstreben, welche unter normalen Verhältnissen der Quadrizeps verhindert.

Die Resultate der Quadrizepsplastiken sind sehr gut. Wenn gute Ersatzmuskeln vorhanden sind, so erlangen die Patienten fast die normale aktive Streckfähigkeit des Knies wieder.

Waren die Ersatzmuskeln selbst an der Lähmung teilweise beteiligt, so wird nicht erreicht, daß der Patient das ausgestreckte Knie frei halten kann; aber es wird wenigstens möglich, den Unterschenkel bei Seitenlage zu strecken. Der Gang wird zwar meist nicht absolut normal. Da häufig noch andere schwere Lähmungen am Fuß und Unterschenkel oder auch an der Hüfte bestehen, so macht sich eine so große Einbuße an Muskelkraft meist in einer Ungleichheit der Schritte bemerkbar, weil die Patienten ihr gelähmtes Bein nur kürzere Zeit belasten als das gesunde. Der funktionelle Gewinn für die Patienten ist trotzdem aber ungemein groß. Patienten, die vorher nur gehen konnten, wenn das Bein künstlich durch einen Apparat versteift war und selbst dann nur  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$  Stunde mühsam sich fortbewegen konnten oder selbst Patienten, welche zeitlebens nur am Boden als Handgänger herumgekrochen waren, lernen ohne Apparat und ohne Stock stundenlang gehen; sie lernen Bergsteigen, und sie lernen selbst auf unebenem Terrain, wie es z. B. bei der Ausübung der Jagd

erforderlich ist, sich sicher fortzubewegen, so daß ihre Gehfähigkeit und ihre Ausdauer im Gehen nicht weit hinter der Norm zurückbleibt.

Mit den Resultaten der Quadrizepsplastik sind alle Autoren, welche darüber berichtet haben, Krause, Vulpius, Hoffa, Gocht, Schultheß, Schanz, Lange u. a. außerordentlich zufrieden.

Wir glauben dies darauf zurückführen zu dürfen, daß von allen Autoren bei dieser Lähmung die periostale Verpflanzung angewandt wird, und daß am Knie die Gefahr der Verwachsung mit unverschieblichem Gewebe (Knochen) nicht so groß ist, wie am Fuße.

Die Gefahr des Genu recurvatum, die man aus theoretischen Gründen befürchten könnte und Lorenz befürchtet hat, ist nicht groß. Weder Vulpius, noch ich haben als Folge einer Quadrizepsplastik, bei der die Beuger nach vorn verpflanzt waren, ein Genu recurvatum entstehen sehen.

### Der Fuß.

Am Fuße ist die Aufgabe der Sehnenplastik eine doppelte. Es handelt sich nicht nur darum, eine einzelne verlorene Funktion wieder zu schaffen, sondern es muß gleichzeitig das Gleichgewicht zwischen den wichtigsten verschiedenen Muskelkräften wiederhergestellt werden. Die Störung des Muskelgleichgewichtes schafft ja die paralytischen Deformitäten, welche an keiner Stelle des Körpers so hochgradig sind, wie am Fuße.

Unser Vorgehen habe ich bereits früher beschrieben (II. Kongreß der deutschen Gesellschaft für orth. Chirurgie). Wir führen im allgemeinen die totale Plastik aus und müssen deshalb minder wichtige Muskeln opfern. Als Ersatzmuskeln kommen bei leichteren Lähmungen in Frage ein Peroneus, der Extensor hallucis, der Flexor hallucis und Flexor digitorum; bei ganz schweren Lähmungen außerdem auch noch der andere Peroneus und der Tibialis posticus.

Wir suchen am Fuße die Muskeln so zu verteilen, daß Dorsal- und Plantarflexion, Supination und Pronation wieder möglich wird.

Die Beugung und Streckung der Zehen, welche für den mit Schuhen bekleideten Kulturmenschen nebensächlich ist, opfern wir im Interesse der erstgenannten wichtigeren Funktionen.

Dabei ist aber zu beachten, daß man nicht etwa einen einzigen Muskel wegnimmt, ohne Ersatz zu schaffen, den Antagonisten aber stehen läßt. Wenn man z. B. bei gut erhaltenen Beugern und Streckern der großen Zehe den Extensor hallucis verpflanzt, so muß man den peripheren Stumpf an den Extensor digitorum anhängen, sonst entsteht eine Beugekontraktur der großen Zehe, die sehr lästig sein kann, besonders beim Anziehen der Schuhe. Unbedenklich aber ist es, gleichzeitig den Flexor und den Extensor hallucis wegzunehmen.

Wir streben danach, bestimmte Punkte am Fußskelett mit Muskelmasse zu versehen.

Stehen fünf gute Muskeln zur Verfügung, so sind es folgende Punkte (Abb. 6):

- I. Ansatzpunkt der Achillessehne für Plantarflexion.
- II. Ansatzpunkt des Tibialis anticus für gleichzeitige Supination und Dorsalflexion.

III. Kuboid für den Muskel, welcher dorsal flektieren und zugleich pronieren soll. Dieser Muskel entspricht etwa dem Peroneus tertius, der sehr inkonstant ist und häufig ganz fehlt.

IV. Ansatzpunkt des Tibialis posticus für einen ausschließlichen Supinator und

V. Ansatzpunkt des Peroneus brevis für einen Pronator.

Stehen nur drei Muskeln zur Verfügung, so werden Punkt IV und V nicht versorgt. Das Muskelgleichgewicht verlangt dann aber, daß an keinem der beiden Punkte lebende Muskelmasse angreift (Abb. 7).

Auf Grund dieses Schemas stellen wir seit acht Jahren unsere Operationspläne auf und ich habe bisher keinen Grund gefunden, an diesem Schema Änderungen vorzunehmen.

Auch Vulpius erkennt in seiner neuesten Veröffentlichung die Brauchbarkeit dieses Schemas an und hat seine früheren Operationspläne am Fuße,

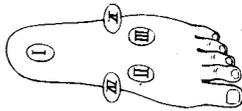


Abb. 6.

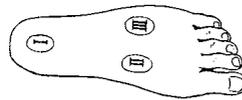


Abb. 7.

welche auf dem Prinzip der partiellen Verpflanzung beruhten, aufgegeben und führt jetzt in der Regel die totale Verpflanzung aus.

Wie wir unsere Fußoperationen im einzelnen durchführen, sei wenigstens an einigen Beispielen gezeigt.

### 1. Paralytischer Spitzfuß,

entstanden durch Lähmung der Dorsalflektoren, des Tibialis anticus, des Extensor hallucis und des Extensor digitorum.

Alle anderen Muskeln sind vorhanden. Tenotomie der Achillessehne; sehr kräftiges Redressement.

Der Peroneus longus wird auf III, der Flexor hallucis und Flexor digitorum auf II verpflanzt.

Gipsverband in extremer Hackenfußstellung für sechs Wochen. Nach der Verbandabnahme Nachtschiene aus Zelluloidstahldraht, welche den Fuß in extremer Hackenfußstellung fixiert. Tagsüber Schuh mit Einlage aus Zelluloidstahldraht, welche für Mittelstellung zwischen Supination und Pronation sorgt. Außerdem ist im Schuh hinten, entsprechend der Verlaufsrichtung der Achillessehne eine kleine Schiene angebracht, welche das Sinken des Fußes über einen rechten Winkel hinaus verhindert. Diese Nachbehandlung wird noch mindestens ein Jahr lang durchgeführt.

### 2. Hackenfuß,

entstanden durch Lähmung des Gastrocnemius. Es sei, wie das die Regel ist, gleichzeitig der Flexor hallucis, Flexor digitorum und Tibialis posticus gelähmt.

Die typische Deformität, welche dadurch entsteht, ist ein Pes calcaneocurvatus valgus. Diese Deformität ist meist schwer unblutig zu korrigieren.

Nur im Beginn des Leidens genügt das Redressement. Bei allen älteren schwereren Hackenfüßen versagt dasselbe aber. Deshalb nehmen wir die Korrektur im Knochen vor. Wir durchmeißeln von der Innenseite her schräg den Fersenhöcker, verschieben das abgemeißelte hintere Stück mit einem kräftigen Knochenhaken nach hinten oben und innen und fixieren es dann durch einen Nagel, welcher von der Spitze der Ferse aus hindurchgetrieben wird. Die Operation, welche in ähnlicher Weise schon von Hoffa ausgeführt wurde, ist ähnlich der Gleichschen Plattfußoperation. Sie beseitigt die Hohlfußbildung und Valgusstellung in ausgezeichnete Weise.

Als Ersatz für den Gastrocnemius verpflanzen wir die beiden Peronei an den Calcaneus, (Punkt I) eventuell, indem wir die Achillessehne mit durchflechten. Gipsverband sechs Wochen.

Nachher noch ein Jahr lang Nachtschiene in Spitzfuß-Varusstellung. Tagsüber Schuh mit Plattfüßeinlage, um den Fuß in Supinationsstellung festzuhalten.

### 3. Pes equinus varus.

Wenn die Deformität durch Lähmung des Extensor digitorum und der Peronei entstanden ist, tenotomieren wir die Achillessehne und redressieren den Fuß bis zur starken Überkorrektur.

Verpflanzung des Extensor hallucis auf III, des Flexor hallucis auf V.

Sechs Wochen Gipsverband in Valgus- und Hackenfußstellung. Nachbehandlung mindestens ein Jahr lang: Nachtschiene, welche den Fuß in Valgus- und Hackenfußstellung fixiert.

Tagsüber ein Schuh, Klumpfüßeinlage aus Zelluloidstahldraht.

### 4. Paralytischer Plattfuß.

Die Deformität entsteht durch Lähmung des Tibialis anticus und posticus. Voroperation: gewöhnlich Redressement, eventuell mit Tenotomie der Achillessehne. In sehr schweren Fällen Gleichsche Operation. Verpflanzung des Extensor hallucis auf II, des Peroneus brevis auf III, Gipsverband in Hackenfuß- und Varusstellung.

Nachbehandlung: Nachtschiene für mehrere Jahre, welche den Fuß in Varus- und Supinationsstellung fixiert.

Tagsüber Plattfüßeinlage aus Zelluloidstahldraht, welche den Fuß in starker Varusstellung festhält.

Die Resultate am Fuß haben nach unserer Erfahrung bisher am meisten unter den Verwachsungen der verpflanzten Sehne mit dem unverschieblichen Knochen der Fibula und Tibia gelitten. Wir erreichten wohl fast stets, daß ein Rezidiv der Deformität dank der Sehnenverpflanzung ausblieb, aber wir erzielten häufig nicht, daß der verpflanzte Muskel in der gleichen Weise, wie vor der Erkrankung der normale Muskel, den Fuß bewegte. Wenn trotzdem eine gute Fußform und Fußstellung erzielt wurde, so war das darauf zurückzuführen, daß die verpflanzte, aber mit dem Knochen verwachsene und deshalb unverschiebliche Sehne den Fuß nach Art eines Ligaments in der richtigen Stellung fixierte.

Seitdem wir aber die verpflanzte Sehne in das Fettgewebe verlagern und ängstlich darauf bedacht sind, Verwachsungen der Sehne mit Tibia und Fibula

zu vermeiden, erzielen wir auch am Fuße kräftige und ausgiebige Fußbewegungen durch die verpflanzten Muskeln.

Es bleibt noch zu erörtern, wann die Arthrodesse angezeigt ist.

Alle Autoren sind jetzt darin einig, daß man Muskeln, die schwer gelitten haben und nur wenige gute Fasern enthalten, nicht zur Sehnenverpflanzung verwenden soll. In der Beziehung haben wohl die meisten Freunde der Sehnenverpflanzung gefehlt und jahrelang zu viel Sehnenverpflanzungen und zu wenig Arthrodesen ausgeführt.

Sind aber drei kräftige Muskeln vorhanden, so ist unter allen Umständen die Sehnenverpflanzung angezeigt. Ich selbst führe dieselbe auch noch bei zwei guten Muskeln aus, wenn gute Muskelmasse für den neuen Dorsalflektor zur Verfügung steht. Es ist dann nicht mehr Supination und Pronation, wohl aber Dorsal- und Plantarflexion zu erzielen. Das Umknicken des Fußes nach der Seite läßt sich durch eine Zelluloidstahldrahteinlage verhüten.

Selbst wenn nur der Gastrocnemius allein erhalten ist, so ziehe ich die Sehnenverpflanzung (Teilung des Gastrocnemius in drei Teile, Verpflanzung des medialen Drittels auf II, des lateralen auf III) der Arthrodesse vor, falls der Gastrocnemius sehr kräftig ist.

Die Patienten lernen mit einem solchen Fuß nicht, gesondert dorsal- und plantarflektieren, die drei Teile spannen sich vielmehr — nach unseren Beobachtungen — immer gleichzeitig an und fixieren den Fuß in Mittelstellung, ähnlich wie bei einer Arthrodesse.

Der Fuß kann sich aber den Unebenheiten des Bodens besser anpassen, als nach einer Arthrodesse. Die Patienten mit einem durch Arthrodesse versteiften Fuß gehen gut auf glatter Straße. Auf bergigem Terrain können sie aber den Fuß schwer dem Boden anpassen und gehen deshalb nicht selten schlechter, als vor der Operation. Das ist ein wesentlicher Nachteil der Arthrodesen. Eine weitere Schattenseite dieser Operation besteht darin, daß namentlich nach Operationen, die in der Kindheit ausgeführt worden sind, die gute anfängliche Fußstellung nicht von Dauer ist.

Diese Erfahrungen haben alle Autoren gemacht, welche ihre Patienten viele Jahre nach der Operation wieder untersucht haben, und deshalb sind eine ganze Anzahl von Operationsverfahren angegeben worden, um die Arthrodesse zu umgehen.

Die Absicht bei allen diesen Operationen ist, die Beweglichkeit im Talokrural-Gelenk zu erhalten, aber eine Senkung der Fußspitze über 90° hinaus unmöglich zu machen, damit die Patienten nicht über die herabhängende Fußspitze stolpern. Codivilla, Sangiorgi und Reiner nähten zu dem Zwecke bei totalen Lähmungen der Unterschenkelmuskulatur die Sehne des Tibialis anticus und Extensor digitorum oberhalb der Spalte vom Talokrural-Gelenk am Periost der Tibia und Fibula fest.

Vulpus führte außerdem noch die Naht durch die Faszie hindurch. Ich selbst führte Seidenfäden vom Periost der Tibia zum Navikulare und vom Periost der Fibula zum Cuboid.

Mit jeder dieser Operationen sind gute Resultate erzielt worden; doch ist die Dauer der Beobachtung noch zu kurz, um jetzt schon entscheiden zu können, ob diese Verfahren die Nachteile der Arthrodesse völlig vermeiden.

Überblicken wir am Schlusse noch einmal die bisherigen Ergebnisse der Sehnenverpflanzung, so darf man heute schon sagen, daß der geniale Gedanke Nicoladonis sich durchaus als richtig erwiesen hat. Der Weg zu guten Resultaten war vielleicht länger als bei manchen anderen neuen Operationen. Das lag in den Schwierigkeiten begründet, welche die Ausbildung der Operationstechnik, der Streit zwischen der alten und neuen Methode, die Aufstellung der Operationspläne, die richtige Auswahl der Fälle und die Neigung der verpflanzten Sehne zu Verwachsungen bereiteten.

Ein weiteres Hemmnis für die rasche Aufnahme der jungen Operation war dadurch gegeben, daß sie nicht nur eine gute chirurgische Technik, sondern ebensoviel Fertigkeit in der Verband- und Bandagenteknik erfordert. Wer sich nicht der Mühe unterzieht, die orthopädische Nachbehandlung ebenso gewissenhaft durchzuführen, wie die Operation selbst, wird wenig Freude an der Sehnenverpflanzung erleben.

Wer aber den Erfolg um so höher einschätzt, je mehr Mühe und Gewissenhaftigkeit er erfordert, der wird die Sehnenverpflanzung zu den erfreulichsten Fortschritten zählen, welche die orthopädische Chirurgie in den letzten zwei Jahrzehnten gemacht hat.

---

## II. Die Knochenzysten.

Von

Alexander Tietze-Breslau.

Mit 5 Textabbildungen und 4 Tafeln.

### Literatur.

1. Anschütz, Knochenzyste des linken Humerus (Ostitis fibrosa). Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.
2. — Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und Osteomalazie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 9, 361. 1902.
3. Arcangeli, Zentralbl. f. Path. 17, 314.
4. D'Arcis, Etude sur les kystes des os longs. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 21.
5. Askanazi, Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arbeiten a. d. path. Institut Tübingen. 4, 1902.
6. Basset, Anat.-pathol. de l'ostéomalacie. Arch. de méd. expérimentale. 18, 713.
7. Beck, Osseous cysts of the tibia. Amer. Journ. of med. sciences. June 1901.
8. — C., Über echte Zysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 70, 1099. 1903.
9. Beneke, Diskussion über Ostitis fibrosa und Knochenzysten. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. Berlin 1, 240. 1904.
10. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 4. Aufl. 2, 1. 6.
11. Bloodgood, Bone cysts a consideration of the benign and adamantine dentigerous cysts of the jaw and benign cysts of the long pipe bones. Journ. of the amer. med. assoc. Oct. 15. 1904.
12. — Benign bone cysts. Ostitis fibrosa giant-cell. Sarcoma and bone aneurism of the long pipe bones.
13. Block, Bates, Enchondroma-like formations in the femur following osteomyelitis. 7, 227.
14. Bockenheimer, Die Zysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa usw. Arch. f. klin. Chir. 81, 2. 236. 1907.
15. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1 u. 2.
16. Boström, Zur Pathologie der Knochenzysten. Festschr. f. Naturf.-Vers. in Freiburg 1883.
17. Bötticher, Chirurgenkongreß 1904.
18. Bourges, H., Ostéopathies systématisées en manuel de médecine de Debove et Achard. 3, Maladies du système nerveux.
19. Braun, H., (Zwickau), Über Zysten in den langen Röhrenknochen usw. Beitr. z. klin. Chir. 52, 476.
20. v. Brunn, Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. 50, 70.

21. Casper, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 11, 1089. 1907.
22. Chiari, Tumor des Beckens und zwar des Os sacrum. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 9.
23. Clutton, H. H., Ostitis deformans in a single bone. Transact. of the path. society. 42, 246. 1891.
24. Corson, Bone cysts. Ann. of surg. April 1902.
25. Czerny, V., Eine lokale Malazie des Unterschenkels. Wiener med. Wochenschr. 1873. 895.
26. Damsch, Krankheiten der Muskeln, Knochen und Gelenke im Handb. d. prakt. Med. von Ebstein. 3, 850.
27. Daser, Über einen Fall von Ostitis deformans (Paget). Münch. med. Wochenschr. 1905. 1634.
28. Deetz, Ein Beitrag zur Pathologie der Zysten der langen Röhrenknochen. Dissert. Straßburg 1898.
29. Deichert, Über Knorpel- und Knochenbildung in den Tonsillen. Virchows Arch. 141, 435.
30. Engel, Über einen Fall von zystoider Entartung des gesamten Skelettes. Dissert. Gießen 1864.
31. Feldmann, Über einen Fall von Osteomalazie mit Geschwulstbildung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 46.
32. Fleischhauer, Über Knochenzysten des Skelettes. Zentralbl. f. Chir. 2, 1905.
33. Frangenheim, Über Kalluszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 90, 87.
34. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 83, 430.
35. Fränkel, Eug., Diskussion über Ostitis fibrosa und Knochenzysten. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904.
36. — Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 7, 231 u. 291.
37. — Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 10, 1.
38. — Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 2185.
39. Froriep, Hydatides ossium. Chir. Kupfertafeln. Taf. 438—440.
40. — Chir. Kupfertafeln. 9, 1831.
41. Gaugele, Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Arch. f. klin. Chir. 83.
42. — Über Ostitis fibrosa seu deformans. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 9, 317.
43. Glimm, Zur Ätiologie tumorverdächtiger Zysten der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 80, 476.
44. Göbel, Diskussion über Knochenzysten. Chirurgenkongr. 1906.
45. Goldmann, Über Ostitis deformans und verwandte Erkrankungen des Knochenmarkes. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 34. 249.
46. Gottstein, Genuine Knochenzysten. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur u. Jahresber. d. allg. med. Zentralzeitg. 1907.
47. — Einige Fälle von sog. solitärer Knochenzyste. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur u. Jahresber. d. allg. med. Zentralzeitg. 1903.
48. Griffiths, J., Ostitis deformans. Transact. of the path. soc. 42, 249. 1891.
49. v. Haberer, Zur Kasuistik der Knochenzysten. Arch. f. klin. Chir. 76, 559.
50. — Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 82, 873.
51. — Demonstration auf der Breslauer Naturforscherversammlung 1904. (Ref. Zentralbl. 1904. Das. f. Chir. auch Disk.-Bemerkg. v. Mikulicz, Wohlgemuth-Dreesmann.)
52. Haberern, P., Daten zur Lehre von den Kallustumoren. Arch. f. klin. Chir. 43, 352.
53. v. Hacker, Solitäre Knochenzysten. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
54. Hart, Carl, Osteomalazie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Zysten. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 36, 353.
55. Heinecke, Ein Fall von multiplen Knochenzysten. Beitr. z. klin. Chir. 40, 481.
56. Helbing, Zystenbildung am koxalen Femurende. Verhandl. d. Chir.-Kongr. 1, 123. 1902.

57. Hirschberg, Zur Kenntnis der Osteomalazie und der Ostitis malacissans. Zieglers Beitr. 6, 511.
58. Howse, H. G., Hyperostosis of the tibia, associated with curvature of the shaft and the development of a spindle-celled sarkoma. Transact. of the path. soc. 29, 182. 1878.
59. — General hyperostosis with osteoarthritis in a living subject. Ebenda 184.
60. Hugel, Seltener Röntgenbefund. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 10.
61. Kachel, Untersuchungen über Polyarthr. chron. adhaes. Zieglers Beitr. 33. 327.
62. Kaposi, Zwei Fälle von Knochenzyste. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur u. allg. med. Zentralzeitg. 1908.
63. Kapsammer, Zur Frage der knorpeligen Kallusbildung. Virchows Arch. 152, 157.
64. Katholicky, Seltener Osteomalaziefall. Wiener klin. Wochenschr. 1906. 1428.
65. Kaufmann, E., Lehrb. d. speziellen pathologischen Anatomie. 4. Aufl. 1904.
66. Kehr, Über einen operierten Fall von Knochenzyste des Oberschenkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 43, 186. 1896.
67. Koch, Über Knochenzysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 68, 977.
68. Kolisko, Wiener klin. Wochenschr. 1906. 1401.
69. Koller-Hartmann, Ist das Periost bindegewebiger, vorgebildeter Knochen imstande, Knorpel zu bilden? Arch. f. Entwicklungsmechanik. 3, 624.
70. Koelliker, Gewebelehre. 6. Aufl. 1, 318.
71. König, Franz, Diskussion auf dem Chir.-Kongr. 1906. Verh. I. 171.
72. König, Fritz, Über die zystischen Enchondrofibrome. Arch. f. klin. Chir. 56, 667. 1898.
73. Körte, Zwei Fälle von Knochenzysten im Oberschenkel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 13. 42.
74. — Diskussion auf dem Chir.-Kongr. 1906. Verh. 1, 174.
75. Kummer, Nature et origine des kystes os etc. Rev. de chir. XXVI. année. Nr. 12.
76. — Nature et origine des kystes des os en particulier des kystes simples des os longs. Zentralbl. f. Chir. 2. 1907.
77. Küster, Über fibröse Ostitis mit Demonstrat. Archiv f. klin. Chir. 55, 594. 1897.
78. v. Kutscher, Ostitis deformans (Paget). Wien. klin. Wochenschr. 1906. 1461.
79. Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalazie. Virchows Arch. 69, 452.
80. Latzko, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. 1905.
81. — Wiener klin. Wochenschr. 1906. 1429.
82. Lévi, L., Un cas d'ostéite déformante (Paget). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 10, 113. 1897.
83. — et Londe, Application des rayons Roentgen à l'étude de la texture des os pathologiques (Ostéit. déformante). Ibid. 198.
84. Lexer, Über die nichtparasitären Zysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 81, 2. 363.
85. Looser, Über Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 743. 1905.
86. — Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalazie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 18, 678. 1908.
87. Lubarsch, Ergebnisse. 6, 982.
88. Lücke, Pitha-Billroth, Geschwülste. 2, 1. 1899.
89. Marchand, Allgemeine Markhyperplasie mit Schwund der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. ärztl. Vereins zu Marburg. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. 1886.
90. Medea und da Fano, Über Ostitis deformans. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2267.
91. Mießner, Zur Pathogenese der Knochenzysten. Diss. Erlangen 1884.
92. v. Mikulicz, Verhandl. d. Naturforscherversamml. in Breslau. (Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1904.)
93. Milner, Historisches und Kritisches über Knochenzysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93.
94. Mommsen, Bemerkungen zur Osteomalaziefrage. Virchows Arch. 100, 342.

95. Mönkeberg, Über Zystenbildung bei Ostitis fibrosa (mit Diskussion). Verhandl. d. d. deutschen path. Gesellsch. 1904. 232.
96. Morpurgo, Zieglers Beitr. **28**, 620. 1900.
97. — Über eine infektl. Form der Knochenbrüchigkeit bei weißen Ratten. Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch. **3**. Aachen.
98. — Zentralbl. f. Path. 1906.
99. — Arch. de méd. expérimentale. **19**, 119.
100. — Über die infektiöse Osteomalazie und Rachitis der weißen Ratten. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1907.
101. — Über die Übertragung der menschlichen Osteomalazie auf weiße Mäuse. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1908. 639.
102. Moussu et Charrin, Ref. im Zentralbl. f. Path. **15**.
103. Müller, H., Über die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissenschaft. Zool. **9**, 147. 1858.
104. Müller, Leo, Rachitis tarda mit Enchondrom des Beckens. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1834. 1906.
105. Müller, Otto, Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Knorpelgeschwülste aus bei der Knochenbildung übriggebliebenen Knorpelresten. Arch. f. Entwicklungsmechanik. **6**, 1898.
106. Müller, Bone cysts. Univers. of Pennsylv. med. bull. Sept. 1906. (Ref. im Zentralbl. f. Chir. Nr. 49. 1906.)
107. Osterloh, Über Osteomalazie mit Vorstellung von Kranken. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2225.
108. Paget, James, On a form of chronic inflammation of bones. Med. chir. Transact. **60**, 37. 1877 u. **65**, 225. 1882.
109. Paget, Stephan, The bones from two cases of osteitis deformans. Transact. of the Path. Soc. London. **36**, 382. 1885.
110. Perthes, Ostitis deformans. Münch. med. Wochenschr. 1905. 481.
111. Pfeiffer, Über die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochenzysten. Beitr. z. klin. Chir. **53**, 473.
112. Pommer, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis. Leipzig 1885.
113. v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalazie und das osteoplastische Karzinom. Festschrift der Assistenten für Virchow 1891.
114. — Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchows Arch. **53**, 203.
115. — Über normale und pathologische Architektur der Knochen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. Vereinsbeilage. 1893.
116. — Über osteomalazische Knochenstrukturen. Verhandl. d. Naturforscherversamml. **2**, 4. 1897. (Diskuss. Ziegler.)
117. Rehn, L., Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Verhandl. d. Chir.-Kongr. **2**, 424. 1904.
118. Richard, Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. Thèse. Paris 1887.
119. Riedel, Diskussion auf dem Chir.-Kongr. **1**, 174. 1906.
120. Riedinger, Handbuch der orthopädischen Chirurgie von Joachimsthal. **1**, 81.
121. Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. Leipzig 1886.
122. Röpke, Die solitären Zysten der langen Röhrenknochen. Langenbecks Arch. **92**.
123. Rumpel, O., Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. Fortschritte auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen. **16**, 1908.
124. Schaffer, Über die Fähigkeit des Periosts, Knorpel zu bilden. Arch. f. Entwicklungsmechanik. **5**, 343.
125. Schlange, Ein Fall von Knochenzyste der Tibia. Arch. f. klin. Chir. **36**, 117. 1887.
126. — Zur Diagnose der solitären Zysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. **46**, 373. 1893.
127. — Diskussion auf dem Chir.-Kongr. **1**, 173. 1906.
128. Schmidt, Benno, Arch. f. Heilk. **15**, 811. 1874.
129. Schmidt, M. B., Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. **4**, 5 u. 7.
130. Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit usw. Zieglers Beitr. **30**, 1901.
131. — Über Rachitis tarda. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85**, 170. 1905.

132. Schmorl, Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1904 u. 1907.
133. Schneider, Kurt, Zur Lehre von den Knochenzysten. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
134. Schoenenberger, Über Osteomalazie mit multiplen Riesenzellensarkomen. Virchows Arch. **165**, 189.
135. Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Lief. 28. Kap. 16.
136. Siegert, E., Über typische Osteomalazie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1898. 1401.
137. Silcock, A case of Osteitis deformans unaccompanied by tumour. Transact. of the path. soc. **36**, 233.
138. Sonnenberg, W., Beitrag zur Kenntnis der Ostitis deformans. Diss. Leipzig 1904.
139. — Beiträge zur Kenntnis der Ostitis deformans (Pagets Krankheit der Knochen). Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. 8.
140. Sonnenburg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **12**.
141. Sternburg, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. **22**, 265.
142. — Ostitis deformans. Nothnagels Handb. 7.
143. — Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1906. 137.
144. Stilling, Über Ostitis deformans. Virchows Arch. **119**, 542. 1890.
145. Strelzoff, Über die Histogenese der Knochen. Untersuch. aus dem path. Institut Zürich. **1**, 1873.
146. Studeny, Zur Kasuistik der Knochenzysten. Langenbecks Arch. **92**.
147. Tietze, Zur Kenntnis der Osteodystrophia juvenilis cystica (v. Mikulicz). Verhandl. d. Chir.-Kongr. 1906.
148. — Über Knochenzysten. Beitr. z. klin. Chir. **52**, 495.
149. Vierordt, Rachitis und Osteomalazie in Nothnagels Handb. **7**, 2.
150. Virchow, Über die Bildung von Knochenzysten. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. Berlin 1876. 369.
151. — Über die Entstehung der Enchondrome. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. Berlin 1875. 760.
152. — Onkologie. **1**, 466. 496. 1863.
153. — Arch. **5**, 216.
154. — Über Metaplasie. Virchows Arch. **97**, 410. 1884.
155. — Über multiple Exostosen mit Vorlegung von Präparaten. Verhandl. d. Naturforscherversamml. 1891 in Halle. 159.
156. — Kolossale Hyperostose des Schädels, Hyperostose und Verkrümmung des Femurs usw. Tagebl. d. Naturforscherversamml. 1886. 377.
157. — Monatsber. d. k. Akademie d. Wissenschaften. Sitzg. d. physik.-mathemat. Klasse v. **12**. Juni 1876.
158. Westphalen, Ein Beitrag zur Pathogenese der Knochenzysten. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 45/46. 1889.
159. Wieting, Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Beitr. z. klin. Chir. **30**, 615.
160. Wildt, Anatomische Untersuchungen über die puerp. Osteophyt. Diss. Lausanne 1901.
161. Wilms, Knochenzysten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1905.
162. Wollenberg, Beiträge zur Pagetschen Knochenkrankheit. Zeitschr. f. orthop. Chir. **13**, 49.
163. Zeroni, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung und Entwicklung der Enchondrome der Knochen. Arbeiten a. d. path. Institut Göttingen 1893.
164. Zesas, Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalazie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1907.
165. — Altes und Neues über Raclitis. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Nr. 9, 10 u. 11. 1906.
166. Ziegler, E., Lehrb. d. allg. u. spez. path. Anatomie.
167. — Über Rachitis und Osteomalazie. Münch. med. Wochenschr. 1902. 1479.
168. — Tagebl. d. Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.
169. — Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochenzysten. Virchows Arch. **70**, 502.
170. — Über Proliferation, Metaplasie, und Resorption des Knochengewebes. Virchows Arch. **73**, 355. 1878.
171. Ziegler, P., Das Verhalten des Knorpels bei der Kallusbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **66**, 435.

Die energische Arbeit der letzten Jahre hat eine grundlegende Änderung in den Anschauungen über das Wesen der Knochenzysten hervorgerufen und diese Lehre, wie es scheint, zu einem befriedigenden Abschluß gebracht: der Augenblick erscheint daher geeignet, den gegenwärtigen Stand der Frage zu skizzieren und das Ergebnis der bisherigen Diskussion zusammenzufassen.

Daß Erweichungsherde und Zystenbildungen im Knochen vorkommen, war natürlich älteren Forschern nicht unbekannt geblieben. Aber noch im Jahre 1882 mußte Volkmann in seiner ausgezeichneten Darstellung der Knochenkrankheiten im Handbuch von Pitha-Billroth schreiben, außer an den Kiefern seien wahre Zystenbildungen an anderen Teilen des Skeletts so überaus selten, daß es unmöglich sei, ihre Geschichte auch nur in den größten Umrissen zu zeichnen. Jedenfalls werde man gut daran tun, in praxi jeden Fall einer scheinbar Knochenzyste am Rumpfe oder an den Extremitäten von vornherein für eine sehr zweifelhafte Bildung zu betrachten, die sehr viel wahrscheinlicher eine erweichte Geschwulst oder ein Echinokokkus sei, als eine einfache Zyste. Vergleicht man damit das jetzt vorliegende Material, das man ohne Übertreibung als reichhaltig und gut beobachtet bezeichnen darf, so ist ein Gefühl froher Genugtuung über eine erfolgreiche Arbeit, an welcher sich die deutsche Chirurgie in hervorragendem Maße beteiligt hat, gewiß zu verstehen.

Volkmann wies in seiner genannten Abhandlung darauf hin, daß noch Dupuytren und Nélaton Knochenzysten mit festem und flüssigem Inhalt unterschieden hätten und er gibt ferner die Abbildung Nélatons von einem multilokulären Osteozystoid des Oberschenkels wieder, welches später von Virchow für den eigentlichen Knochenzysten nahestehend erklärt, im allgemeinen aber als Zystosarkom aufgefaßt wurde. Volkmann selbst hat einen ähnlichen Fall am Unterkiefer beobachtet.

Sprechen wir nun heute von Knochenzysten, so haben wir uns daran gewöhnt, gerade solche Bildungen von diesem Begriff vollkommen auszuscheiden. Wenn wir aber erklären sollten, was wir selbst unter einer echten Knochenzyste verstehen, so kommen wir, angesichts der Tatsache, daß trotz aller Forschungen weder eine vollkommene Einstimmigkeit der Meinung erzielt, noch auch eine einheitliche Entstehungsursache der Knochenzysten vorhanden ist, selbst einigermaßen in Verlegenheit, ja wir können eher sagen, was alles eine „Knochenzyste“ nicht ist, als daß wir definieren können, was sie denn wirklich bedeutet.

Zystische Bildungen im Knochen sind unzweifelhaft beobachtet:

1. als Einschmelzungsprodukt solider Tumoren (Enchondrome, Sarkome),
2. als parasitäre Zysten (Echinokokken, Zystizerken),
3. als Endprodukt einer infektiösen Osteomyelitis (Osteomyelitis, Periostitis albuminosa),
4. als das Produkt rarefizierender Knochenprozesse (subchondrale bei Arthritis deformans) [Ziegler], bei seniler Osteoporose im Schenkelhals und Wirbelkörpern [Braun], bei Osteomalazie,
5. bei Barlowscher Krankheit,
6. als Kalluszysten (Frangenheim),
7. bei der Ostitis (Osteomyelitis fibrosa) nach dem Typus der Recklinghausenschen und der Pagetschen Erkrankung.

Unter „echten, genuinen“ Knochenzysten verstand man nun Gebilde, mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen, Blasen im Knochen, die zu keiner dieser Gruppen zu gehören schienen.

Diese uns interessierenden Knochenzysten treten auf gewöhnlich als einkammerige, wenn auch häufig durch Septierungen in einzelne Unterabteilungen getrennte, seltener mehrkammerige, glattwandige, meist, aber nicht

ausnahmslos, mit einer Membran versehene und eine gelbliche, eigentümlich schleimige, oft blutig tingierte Flüssigkeit enthaltende Hohlräume im Knochen mit einem Sitz meist in der Epiphyse oder richtiger in der Metaphyse des Knochens; an ihrem Vorkommen ist in ganz hervorragendem Maße das jugendliche Alter beteiligt. Daß sie mit parasitären Bildungen nichts zu tun haben, wird ohne weiteres zugegeben werden. Die Produkte einer infektiösen Osteomyelitis unterscheiden sich von ihnen durch ihre Entstehung und durch den häufig positiven Kokkennachweis, während die Flüssigkeit bei den echten Knochenzysten immer steril gefunden worden ist. Die Endausgänge seniler Osteoporose zeigen im klinischen Bilde den Unterschied in dem Alter der Individuen. Dem pathologischen Anatomen erscheinen sie als meist unscheinbare Hohlräume, während die eigentlichen Knochenzysten oft in relativ gewaltigen Dimensionen auftreten. „Knochenzysten“ bei Barlowscher Erkrankung und Kalluszysten können wohl auch kaum zu Verwechslungen Veranlassung geben; die Kalluszysten haben ihren Sitz parossal, die echten Knochenzysten im Innern des Knochens. Die Abgrenzung gegenüber den beiden anderen Gruppen, Tumoren und Ostitis fibrosa, ist schwierig, ja wir werden sogar hören, daß sie von verschiedenen Autoren für jede von beiden in Anspruch genommen worden sind. Aber bezüglich der Tumoren muß doch schon hier gesagt werden, daß man diejenigen Bildungen, deren Wand in ihrer Gesamtheit noch unzweifelhaft und unbestritten Reste von Tumorgewebe erkennen läßt, von den echten Knochenzysten ausscheiden muß. Gerade von den Enchondromen, die in der Bewertung der Knochenzysten eine so große Rolle gespielt haben, ist es bekannt, daß sie erweichen und zystisch zerfallen können. Soweit ich derartige Bildungen aber gesehen habe, waren es immer solche, bei denen das derbe Geschwulstgewebe die Hauptmasse, die zystische Erweichung nur den Nebenbefund darstellte, die aber niemals den dünnwandigen Blasen glichen, wie sie die Knochenzysten darstellen; und dasselbe gilt von den Sarkomen. Allerdings kann gerade bei den letzteren die Verflüssigung außerordentlich weit gehen, und auf dem Chirurgenkongreß 1906 hat Franz König zwei solcher aus erweichten Sarkomen hervorgegangenen „Knochenzysten“ beschrieben, und über einen ganz ähnlichen Fall in der Ulna eines jungen Mannes habe ich an gleicher Stelle berichtet. Aber König spricht von einer Granulationsschicht, welche die Wand der Höhle bildete und auch in meinem Falle war es ganz ähnlich so. Es fand sich als Bekleidung eine zwar schmale, aber deutlich nachweisbare, bräunlich gefärbte Weichteilapete, welche den Bau eines Riesenzellensarkoms erkennen ließ, nicht aber die glattwandige Membran, wie sie gewöhnlich bei Knochenzysten üblich ist. Auch war der Inhalt eine stark blutig gefärbte, eigentümlich zähe Flüssigkeit. Man wird in solchen Fällen gewiß gut tun, nicht von Knochenzysten, sondern von erweichten Tumoren zu sprechen. Indessen muß zugegeben werden, daß gerade die Abgrenzung von sogenannten Knochenzysten und verflüssigten Sarkomen eine sehr verschiebliche ist. Ja in manchen Fällen, die jetzt allgemein als Knochenzysten gedeutet werden, war der Befund geradezu so, wie ich ihn als charakteristisch für ein erweichtes und ganz zerfallenes Sarkom geschildert habe; gerade gestützt auf solche Befunde, hat man so lange und so hartnäckig die Knochenzysten als zerfallene Tumoren deuten wollen. Es wurde aber dabei nicht beachtet, daß in diesen Fällen die Zyste nur eine Teilerscheinung

einer über das ganze Skelett multipel verteilten Knochenerkrankung war, etwas, was sie von den eigentlichen Sarkomen unterscheidet.

Die Knochenzysten nun, deren Wesen aus der bisherigen Darstellung vielleicht schon einigermaßen erkennbar ist, sind von Virchow als gewucherte und vollkommen verflüssigte, knorpelige Bestandteile im Knochen gedeutet worden, und man hat das allgemein so aufgefaßt, als ob Virchow darunter die totale Verflüssigung von Enchondromen verstanden habe. In neuerer Zeit hat allerdings Milner nachzuweisen versucht, daß dies ein Mißverständnis gewesen sei; Virchow habe den Begriff eines Tumors nicht in dem heut üblichen engen Sinne aufgefaßt, und wenn er von Wucherung von Knorpelzellen gesprochen habe, so sei darunter auch nicht ein Enchondrom im heutigen Sinne zu verstehen, ja er würde vielleicht heute keine Bedenken tragen, auch die von ihm beschriebene Zyste, die den Ausgangspunkt einer ganz neuen Lehre gebildet hatte, als Produkt einer Ostitis fibrosa zu bezeichnen. Aber wenn Milner auch recht haben sollte, so hat dieses Mißverständnis jedenfalls die nächsten Dezennien so vollkommen beherrscht, daß auf die Autorität von Virchow hin Knochenzysten als erweichte Chondrome bezeichnet wurden, auch selbst wenn in ihrer Wand gar nichts von Knorpel gefunden worden war, und die im Literaturverzeichnis angegebenen älteren Arbeiten geben jedenfalls fast ausschließlich diesen Standpunkt wieder, wenn auch bereits Sonnenburg in einem von ihm beschriebenen Falle die Entstehung aus einem Enchondrom ablehnte und mangels einer anderen befriedigenden Erklärung die Ansicht äußert, es möchte sich vielleicht in seinem Falle eher um eine Erweiterung vorhandener Räume, Mark- und Lymphräume, gehandelt haben, als um eine eigentliche Neubildung.

Allmählich aber bahnte sich doch ein Umschwung in den allgemeinen Anschauungen an, der sowohl bedingt war durch die Fortschritte in der pathologisch-anatomischen Forschung, als vor allen Dingen durch zunehmende klinische Erfahrungen. Zu einer sehr interessanten Diskussion kam es im Jahre 1904 auf der Tagung der pathologischen Gesellschaft in Berlin, in welcher bereits Mönckeberg die Knochenzysten als entzündliches Produkt bezeichnete, und in demselben Jahre fand in Breslau die Naturforscherversammlung statt, welche für die heutige Auffassung der Knochenzysten, wenigstens in der Chirurgenwelt, entscheidend wurde. Im Gegensatz zu v. Haberer, über dessen Anschauungen noch zu berichten ist, trat nämlich hier Mikulicz auf und formulierte seine Anschauungen über das Wesen der Knochenzysten in folgenden Sätzen:

1. Es handelt sich um eine Krankheit der Wachstumsperiode. Unter 24 hierher gehörigen Fällen sind 20 im Alter unter 20 Jahren beobachtet worden, 2 zwischen 20 und 30 Jahren und nur 2 über 30 Jahre. Es erscheint nicht gezwungen, die letzteren Fälle als Veränderungen anzusehen, die aus der Wachstumsperiode in das spätere Alter mit herübergenommen wurden.
2. Die Erkrankung betrifft vorwiegend die langen Extremitätenknochen und zwar diejenigen Abschnitte, welche der Zone des stärksten Wachstums entsprechen. 13 mal war das obere Femurende von der Krankheit befallen, 1 mal das untere, 3 mal das obere Tibiaende, 3 mal das obere Humerusende, die anderen langen Röhrenknochen nur vereinzelt,

ebenso andere Skelettabschnitte als Becken, Schädel, Unterkiefer, Calcaneus, Phalanx.

3. In den meisten Fällen spielt ein initiales Trauma eine Rolle. Dasselbe liegt mehrere Monate, meist noch später zurück. Es ist ein durchaus gutartiger Prozeß. Dafür spricht vor allem der Umstand, daß nach den verschiedenen Arten von Operationen bisher keine Rezidive oder echte Metastasen der von den Autoren angenommenen Geschwulst aufgetreten sind, noch mehr aber der Umstand, daß nach den Spontanfrakturen, welche die zystisch degenerierten Knochen so häufig trafen, anstandslos Kallusbildung und Konsolidierung, wenn auch in deformierter Stellung, eintritt.

Die Zystenbildung kommt meist isoliert, in selteneren Fällen multipel in von einander entfernten Skeletteilen vor. Neben vollkommener Zystenbildung findet man an anderen Stellen eine Art Vorstadium oder ein unentwickeltes Stadium, in welchem das Knochengewebe zum Teil durch Bindegewebe (osteoides Gewebe?) mit zahlreichen Riesenzellen substituiert ist. v. Mikulicz schlägt vor, diese Zystenbildung im jugendlichen Knochen als eine Krankheit sui generis von ähnlichen Prozessen streng zu trennen und ihr den Namen *Osteodystrophia cystica* zu geben.

Es ist ganz richtig, wenn Lexer sagt, daß die Anschauungen von Mikulicz eigentlich nicht ganz neue waren, wenigstens in dem Sinne, daß sich einzelne Autoren schon vorher gegen die Auffassung der Knochenzysten als erweichte Enchondrome ausgesprochen hatten. Neben den schon zitierten Sonnenburg und Mönckeberg muß ich noch M. B. Schmidt erwähnen, der in seinem Referat in dem Jahresberichte von Lubarsch - Ostertag bei Besprechung der Ostitis fibrosa darauf hingewiesen hatte, daß wohl auch die Knochenzysten unter diesen Begriff unterzuordnen seien. Ferner hatte bereits Beck sich in dem Sinne ausgesprochen, daß der zur Zystenbildung führende Prozeß nicht in der Bildung eines Neoplasma bestände, sondern wahrscheinlich den Prozessen wie Rachitis oder Osteomalazie nahe stände. Und ferner hatte Gottstein bereits 1903 auf Grund des Materiales der Mikuliczschen Klinik zum ersten Male die Ansicht ausgesprochen, daß es sich bei den Knochenzysten um Produkte der Ostitis fibrosa handelt. Aber gerade weil Mikulicz seine Anschauungen nicht nur besonders knapp und präzise vortrug, sondern auch für die Entstehung der Knochenzysten nicht einen der bekannten Prozesse, sondern eine ganz eigenartige, eine Erkrankung sui generis in Anspruch nahm, hat er sich so scharf wie kein anderer in Gegensatz zu der bisher allgemein herrschenden Virchowschen Lehre gesetzt, und so mußte sein Vorgehen zweifellos einen neuen Abschnitt in der Entwicklung der ganzen Frage bedeuten.

Wenn schon seit längerer Zeit sich eine Opposition gegen die Virchowsche Lehre angebahnt hatte, so nahm diese ihren Ausgangspunkt von Formen, welche Schlange als Zysten mit geschwulstartiger Umgebung bezeichnet hatte. In dem von mir publizierten Falle Kossek saß im Schenkelhals und in der Metaphyse des rechten Oberschenkels eine sich bis in die Diaphyse hinein erstreckende glattwandige vielbuchtige Zyste; während aber viele dieser Gebilde scharf gegen gesundes Mark abgegrenzt sind, ging hier die Zyste kontinuierlich in ein derbes, weißes, fibröses Gewebe über, welches die Markhöhle bis weit in die untere Epiphysengegend ausfüllte, innige Verbindungen mit der stark verdünnten Kortikalis eingegangen war, aber doch aus der eröffneten Knochen- schale im Zusammenhange als fester Zylinder herausgehoben werden konnte. Die nebenstehende Zeichnung (Abb. 1) gibt einen Teil dieser Masse wieder. Als die Operation beendet war, lag eine Knochenhöhle vor, die, abgesehen von ihrem völlig normalen Periost, ihrer starken Verdünnung und dem Fehlen

einer Granulationsschicht äußerlich so sehr der aufgemeißelten Totenlade einer Osteomyelitis glich, daß der Zusammenhang der vorliegenden Erkrankung mit dem Bilde einer gewöhnlichen Osteomyelitis sich förmlich aufdrängte und der Prozeß schon bei der Operation als fibröse Osteomyelitis gedeutet werden konnte.

Zu demselben Resultate führten die ausgezeichneten Studien von Glimm, Gaugele, Bockenheimer<sup>1)</sup>, Pfeiffer, Anschütz, Milner, Konjetzny, Röpke, Arbeiten, die zum Teil so schnell aufeinander folgten, daß es schwer sein dürfte zu entscheiden, wem die Priorität gebührt. Im übrigen kommt es für den Gang der Wissenschaft mehr auf den Fortschritt der Erkenntnis, als auf den an, der ihn gebracht hat.

Die fibröse Ostitis war bekannt, auch war bekannt, daß sie zu Knochenzysten führen kann. Aber sie galt als ein über das ganze Skelett verbreiteter Prozeß, und die Wendung in den Anschauungen bestand eben darin, daß man anfang, auch diejenigen Knochenzysten, die man als isolierte, solitäre Gebilde fand, unter die Ostitis fibrosa zu rechnen.

Die große Bedeutung, welche die Kenntnis der Ostitis fibrosa für die Lehre von den Knochenzysten haben sollte, rechtfertigt eine etwas genauere Schilderung dieses Krankheitsbildes.

In der Festschrift des Assistenten zum 71. Geburtstage von Virchow hatte v. Recklinghausen 1891 als Ostitis fibrosa osteoplastica eine Erkrankung beschrieben, welche, wie Schuchardt<sup>2)</sup> sich ausdrückt, „eine nicht puerperale Osteomalazie darstellt, bei der sich fibröse Herde, Zystenbildungen, solitäre und multiple Riesenzellensarkome in der buntesten und monströsesten Weise miteinander kombinieren. Die fibrösen Herde finden sich an Stelle des Knochenmarkes im Innern der Röhrenknochen und verdanken ihre Entstehung einer, den Charakter einer chronischen Entzündung tragenden, bindegewebigen Umwandlung des Fettmarkes in Fasermark. Das Mark wird an den weißen Stellen außerordentlich zellenarm, dagegen reich an Bindegewebe, so daß oft förmliche Fibrome entstehen. Vielfach finden sich gleichzeitig Blutungen im Knochenmark, frischeren und älteren Datums, die sich teils zu Pigmentzellenzügen und -Haufen, teils in kleinere und größere Zysten umwandeln. Innerhalb der zystentragenden Knochenteile sind gewöhnlich die Pigmentierungen am stärksten; die Zysten selbst sind membranlos und oft mit einem rotbraunen Inhalt gefüllt, der massenhaftes Pigment in Klumpen und Körnern sowie rote Blutkörperchen enthält. Man kann sie daher als analog den apoplektischen Zysten des Gehirns betrachten. Später wird der Inhalt der Zysten bräunlich, kleisterartig, manchmal auch ganz farblos und serös. Was die geschwulstartigen Bildungen betrifft, so ist das Knochen-



Abb. 1.

Fibröse Masse aus dem Femur herausgeschält.

<sup>1)</sup> Ich möchte mir hier die Bemerkung erlauben, daß die von mir beschriebene Patientin nicht, wie Bockenheimer, Lexer, Haberer annehmen, mit der in der Klinik von Mikulicz beobachteten und schließlich in der Berliner Klinik gestorbenen identisch ist. Interessant ist vielmehr und für das Typische des Krankheitsprozesses bezeichnend, daß bei zwei verschiedenen Individuen genau die gleichen Veränderungen gefunden wurden.

<sup>2)</sup> Vergl. Schuchardt Erkrankungen der Knochen. Deutsche Chirurgie.

mark (dieser) osteomalazischen Knochen zuweilen von braungrauen, weichen knötchen- oder follikelartigen, lymphoiden Einlagerungen durchsetzt; zuweilen finden sich aber auch kleine und größere, braunrote Geschwülste, die sich mikroskopisch als richtige Riesenzellensarkome, reich an braun pigmentierten Stellen erweisen. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß die Rinde der Röhrenknochen eine ganz blaß rosige, meistens eine fast weiße Farbe hat, bald mit einem gelblichen, bald mit einem blaß rötlichen Anflug. Sie ist aber fast nirgends mehr eine solide Kompakta, sondern eine fein poröse Substanz, erscheint also nach ihrer Farbe und Konsistenz wie ein weiches, nicht ganz jugendliches Osteophyt. An fast sämtlichen Knochen hat ein gründlicher Umbau des eigentlichen Knochengewebes stattgefunden. Das neugebildete Gewebe erscheint als eine unvollkommene Knochen-substanz, als derbes Bindegewebe, das sich auf der Vorstufe zum eigentlichen Knochengewebe befindet. Die braunroten Tumoren, welche sich mikroskopisch als richtige Riesenzellensarkome oder Myeloidtumoren und zwar als sehr reich an braun pigmentierten, körnigen Zellen erweisen, welche auch oft farblose Stellen enthalten, sitzen immer in der neu entstandenen Rindensubstanz oder sie gehen durch die ganze Dicke des Knochens hindurch.

In vielen Knochen enthalten die braunen Stellen der Schnittflächen verschieden große, glattwandige Zysten. Der Knochenneubau dehnt sich zwar so ziemlich über das ganze Skelett aus, bevorzugt aber doch gewisse Knochen und Knochenabschnitte und zwar sind diejenigen Abschnitte der Röhrenknochen und diejenigen kurzen spongiösen Knochen vorwiegend betroffen, welche am meisten zu tragen haben, diejenigen Stellen der einzelnen Skeletteile, an welchen die Zug- und Druckkräfte die Knochenmasse am stärksten angreifen. Auch das Auftreten der sarkomatösen Tumoren folgt demselben Gesetze.“

Die einzelnen Fälle von Recklinghausenscher Krankheit unterscheiden sich in bezug auf die Größe der vorhandenen Zysten ganz wesentlich voneinander; während es sich in einzelnen Fällen nur um stecknadelkopfgroße Gebilde handelt, ist auch von Recklinghausen selbst ein Fall beschrieben worden, in welchem die Zysten eine ganz respektable Größe (Durchmesser 35 mm) erreichten. Die Weichheit der Knochen bei Recklinghausenscher Krankheit bedingt es, daß sich bei derselben häufig Spontanfrakturen ereignen.

Sehr nahe verwandt mit der Recklinghausenschen Krankheit ist eine andere Krankheitsform, welche von Sir James Paget beschrieben wurde. Sie befällt ebenfalls ältere Individuen und führt zu erheblichen Verkrümmungen und Verdickungen der Glieder, bietet aber im histologischen Bilde und auch in einzelnen klinischen Eigenarten so viel Verwandtes zur Recklinghausenschen Krankheit, daß man sie jetzt allgemein unter die Ostitis fibrosa rechnet und als sklerosierende Form derselben bezeichnet.

Fälle von typischer Recklinghausenscher oder Pagetscher Erkrankung boten sehr selten Gelegenheit zu einer rationellen, chirurgischen Behandlung. Es ist daher erklärlich, wenn sich das Interesse der Chirurgen erst verhältnismäßig spät diesen neuen Erscheinungen zuwandte. Indessen hatte bereits 1897 Küster einen Fall von Ostitis fibrosa mit Knochenzyste mitgeteilt, und Rehn, auf dessen Arbeit noch zurückzukommen ist, lieferte eine ausgezeichnete Beschreibung eines durch Jahre hindurch beobachteten Falles von Recklinghausenscher Erkrankung mit allen klinischen Erscheinungen einer solchen.

Die Recklinghausensche Erkrankung betrifft meist also ältere Individuen, sie ergreift das ganze Skelett, die Zysten stehen nicht im Vordergrund der Erkrankung, sie sind oftmals vielmehr eine Art Nebenbefund, an zahlreichen erkrankten Stellen finden sich Sarkome oder sarkomartige Wucherungen. Das sind also eine Reihe von Erscheinungen, welche für die Knochenzysten, die man als isolierte Gebilde im Knochen findet, nicht gelten.

Aber für die Zugehörigkeit zur fibrösen Ostitis sprach der Umstand, daß erstens ganz isolierte Fälle auch von rein fibröser Entartung des Knochens, ohne Zystenbildung, bei jungen Personen beobachtet worden waren. Hierher gehören die Fälle von v. Brunn (Oberarm und Schenkelhals), hierher gehören auch unzweifelhaft Fälle von sogenannter Hyperostose des Oberkiefers, wie sie neuerdings mehrfach beschrieben worden sind. Es sind ferner Fälle beobachtet

worden, ebenfalls bei Jugendlichen, bei denen in einem Knochen eine Zyste, in einem anderen aber eine zystenlose fibröse Ostitis vorkam. Da das ganze übrige Skelett frei war (Bockenheimer, Tietze), so bilden diese Fälle einen Übergang zu den ausgesprochenen Fällen von Recklinghausenscher Erkrankung. Auf der anderen Seite aber gibt es auch wieder Fälle sogenannter zystoider Entartung des ganzen Skeletts (Froriep, Engels, Gottstein), bei denen das Hauptmerkmal die Zyste war, die aber gerade wegen des multiplen Vorkommens derselben doch sehr an das Verhalten der Knochenentartung bei Recklinghausenscher Krankheit erinnerten. Entscheidend aber

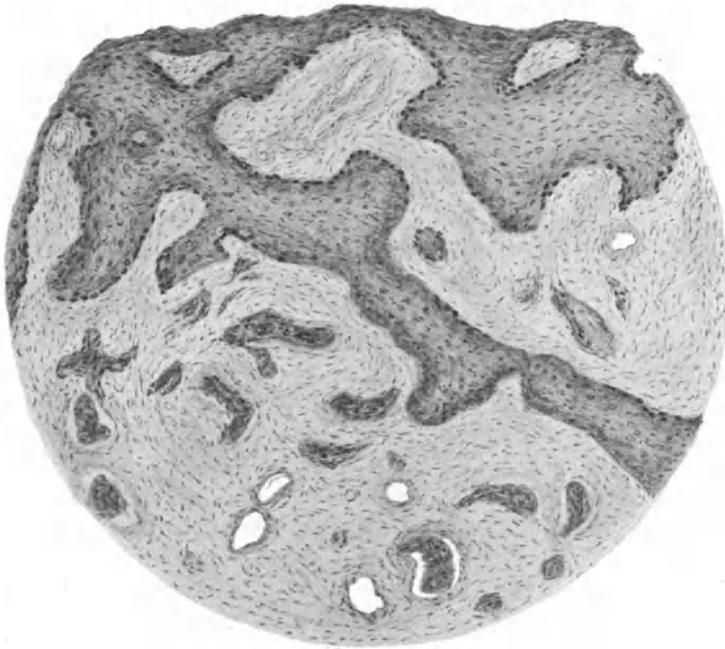


Abb. 2.

Schnitt aus der Tibia. Er erläutert das Verhältnis der Fasermasse zur Kortikalis, von welcher nur schmale knöcherne Reste am oberen Rande des Präparates erhalten sind.

für die Gleichartigkeit beider Prozesse war das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, welche in der Umgebung von Knochenzysten mit geschwulstartiger Wand mit großer Regelmäßigkeit dieselben oder ganz ähnliche Veränderungen darbot, wie bei ausgesprochener Ostitis fibrosa (Abb. 2). Die beigefügte Zeichnung überhebt mich vielleicht einer genauen Schilderung des histologischen Befundes.

Die Zeichnung gibt eine Partie von der Umgebung einer Knochenzyste der Tibia wieder an der Grenze zwischen fibrösem Mark und Kortikalis; sie zeigt eine bindegewebige Struktur des Gewebes, durchsetzt von einer Reihe von Knochenspangen, welche, umsäumt von einem deutlichen Osteoblastenbesatz von der stark verdünnten Kortikalis sich in das Mark hinein erstrecken. Das Periost war unverändert, die Gefäße des Markes von einem eigentümlichen

Mantel gequollenen Gewebes umgeben. Ähnliche, mit Osteoblasten besetzte Knochenpangen finden sich auch isoliert oder zu zusammenhängenden Zügen angeordnet und getrennt von der Kortikalis, mitten im fibrösen Mark. Da sich nun die Knochenzysten in diesem fibrösen Gewebe, nach allen Seiten von demselben umgeben, vorfinden können, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß sie durch Verflüssigung desselben entstanden sind; in der Tat findet man auch Übergänge, d. h. Stellen in dem fibrösen Markgewebe, die zwar noch die Kohärenz bindegewebiger Massen aufrecht erhalten, aber durch Auftreten einer eigentümlich schleimigen Zwischensubstanz locker und durchscheinend geworden sind. Es lag ferner der Schluß nahe, daß diese Verflüssigung bis zur totalen Einschmelzung der fibrösen Masse d. h. bis zur Etablierung einer „Zyste ohne geschwulstartige Umgebung“ geführt werden könne.

Insoweit ist also gegen die Abstammung der Knochenzysten von einer entzündlichen Erkrankung der Knochen oder einer Entartung derselben nichts einzuwenden. Aber die Schwierigkeit ist nun folgende: Erstens zeigt nicht die Wand aller Knochenzysten eine rein fibröse Textur, bzw. die Wand mancher Zysten ist nicht in allen ihren Teilen rein fibrös zusammengesetzt, sondern es kommt vor, daß sich ein so dichtes Flechtwerk von Zellen zeigt, daß hier der Eindruck einer völligen Sarkomstruktur hervorgerufen wurde. Das ist ja nun allerdings etwas, das den „Unitarier“ gar nicht irre zu führen braucht, im Gegenteil, er wird geneigt sein, in diesem Bau der Nachbarschaft der Zysten einen weiteren Hinweis auf die Zugehörigkeit zur Ostitis fibrosa mit ihren Tumoren zu erblicken. Aber dies Moment hat doch manche Autoren veranlaßt, die Knochenzysten überhaupt zu den Tumoren zu rechnen; denn es ist ja eigentlich auch selbstverständlich, wer eine isolierte Knochenzyste findet und in ihrer Wand reichlich Tumorgewebe, der wird oder muß sich an diesen Befund halten und wird nicht ohne weiteres seine Zyste für ein entzündliches Produkt erklären. So hat dies noch ganz in der letzten Zeit Studeny getan, der einen sehr interessanten Fall von multilokulärer Knochenzyste am unteren Tibiaende beschrieben hat. Es bleibt abzuwarten, wie sich dieser Fall entwickelt, denn ein anderer Fall, der ursprünglich auch in diesem Sinne verwertet wurde, ist inzwischen selbst vom Autor anders gedeutet worden. Es ist dies der bekannte Fall von v. Haberer (Femurzyste, Zyste im Scheitelbein), dessen Publikation auf der Breslauer Naturforscherversammlung 1904 die schon erwähnte Diskussion hervorrief. v. Haberer, der damals die Knochenzyste auf Grund des mikroskopischen Bildes als eine erweichte Geschwulst ansprach, hält in seiner letzten Arbeit zwar diesen Standpunkt aufrecht, die weitere Beobachtung seines Falles aber, unter welcher auch an anderen Skeletteilen krankhafte Herde gefunden wurden, hat ihn doch veranlaßt, auch seine Beobachtung der Recklinghausenschen Krankheit zuzurechnen, er setzt also die von ihm beobachteten Geschwulstformen, wenn er sie auch für echte Sarkome erklärt, gleich den identischen Bildungen der Recklinghausenschen Erkrankung.

Der Studenysche Fall zeigte während einer relativ kurzen Beobachtungszeit eine ziemlich intensive Vergrößerung und das ist auch ein Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Knochenzysten, denn mit Recht konnte gegen die Geschwulsthypothese die absolute Gutartigkeit dieser Gebilde geltend gemacht werden (Gaugele): In rationeller Weise behandelt, heilen die Zysten aus und selbst bei offenbar nichtradikalen Eingriffen sind Rezidive nicht beob-

achtet worden. Es kommt noch hinzu, daß auch bei generalisierter Ostitis fibrosa die dort beobachteten Tumoren ein Verhalten zeigen, daß manche Autoren in ihnen entzündlichen Bildungen erblicken wollen, und so liegt dann andererseits der Schluß nahe, daß auch scheinbare Tumorelemente in der Wand von isolierten Knochenzysten nichts gegen einen entzündlichen Ursprung beweisen. Für letztere Auffassung ist namentlich Rehn auf Grund eines jahrelang sehr genau beobachteten Falles von Recklinghausenscher Erkrankung eingetreten. Er hat sich besonders darauf gestützt, daß innerhalb einer längeren Beobachtungszeit, in welcher bei seiner Kranken wiederholt chirurgisch eingegriffen wurde, sich die braunroten in die weißen, fibrösen Tumoren verwandelt hatten, so daß er in den ersteren Vorstadien, in dem ganzen Prozeß der Umwandlung aber eine Ausheilung erblickte, die diese Gebilde von den echten Sarkomen trennen.

Es spielt also in diese ganz wissenschaftliche Diskussion die Frage hinein, welche Stellung man bei der Ostitis fibrosa den beobachteten Tumoren anweisen will, und dazu hat Gaugele, nachdem er schon in seiner 1906 erschienenen Arbeit die oben kurz angedeutete Stellung eingenommen hatte, sich später noch einmal in demselben Sinne geäußert und zwar zum Teil unter Berufung auf Ausführungen von Lubarsch, welche wegen ihrer großen Bedeutung im Rahmen dieser referierenden Arbeit wörtlich anzuführen ich mich für berechtigt halte:

„Die braunen, riesenzellensarkomartigen Tumoren sind sicher keine echten Sarkome, sondern sie sind als eine besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen zu betrachten, infolge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben. Bei den echten Riesenzellensarkomen bilden die Riesenzellen einen integrierenden Bestandteil, bei den vorliegenden Tumoren aber sind die Riesenzellen zum Teil wenigstens eine mehr zufällige Beimischung und haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen (cf. Krückmann, Virchows Arch. 138. Sppl.). Für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und gewissen entzündlichen Neubildungen ist allein maßgebend die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht und die Spindelzellen gleichmäßig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Interzellulärsubstanz erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom.

Nun könnte man freilich einwenden, daß es sich in gewisser Hinsicht hier nur um einen Streit um Worte handelt; denn wodurch sich eigentlich ein echtes Blastom von einer entzündlichen Neubildung dem Wesen nach unterscheidet, vermöchte auch heute noch kein Mensch mit Sicherheit zu sagen. In morphologischer Hinsicht handle es sich eben um ein Riesenzellensarkom, und da gerade für diese Form der Sarkome weder destruirendes Wachstum noch Metastasenbildung und Rezidivierung in biologischer Hinsicht charakteristisch wären, müsse man diese Bildungen zum mindesten nach ihrem histologischen Charakter als Sarkome bezeichnen. Aber auch das trifft nicht zu, denn es bestehen selbst gegenüber dem Riesenzellensarkom, welches das gutartigste aller ist und auch mit den hier in Rede stehenden Bildungen die größte histologische Ähnlichkeit hat, der Epulis, noch erhebliche histologische Unterschiede. Zunächst in der Lokalisation der Riesenzellen; von allen Untersuchern, die Riesenzellensarkome bei der Ostitis fibrosa erwähnen, werden die Tumoren als rostbraune oder rot- oder dunkelbraune Gebilde beschrieben, somit zum mindesten stillschweigend ein beträchtlicher Pigmentgehalt von ihnen zugegeben. Andere heben ausdrücklich den Reichtum an Pigment hervor, und Mönckeberg schreibt: Die Riesenzellen liegen stets dicht umdrängt von roten Blutkörperchen oder deren Derivaten, und weiter: In den riesenzellenhaltigen Neubildungen und in der Wand der aus ihnen hervorgegangenen Zysten scheinen stets ausgedehnte Blutungen zur Pigmentierung zu führen.

Dieses Verhalten ist in dem untersuchten Fall ganz besonders ausgeprägt; nirgends

finden sich dichtgedrängte Anhäufungen von Riesenzellen, wo nicht auch eine starke Pigmentanhäufung besteht, und fast alle Riesenzellen sind mehr oder weniger reichlich mit eisenhaltigem Pigment angefüllt, wie besonders in den Präparaten, an denen die Eisenreaktion angestellt wurde, hervortritt. Schon hier besteht ein deutlicher Unterschied gegenüber der Epulis; auch diese erscheint meist auf dem Durchschnitt teilweise rostbraun gefärbt und enthält stets mehr oder weniger große Mengen von Hämosiderin; aber hier fehlen die Beziehungen der Riesenzellen zum Pigment vollständig; entweder liegt dies in größerer Ausbreitung dicht unterhalb dem Epithel des Zahnfleisches oder in bindegewebigen Septen, die an der Peripherie oder zwischen den Tumor eindringen, nur ganz ausnahmsweise im eigentlichen Sarkomgewebe; niemals konnte ich in den zahlreichen von mir untersuchten Epulisriesenzellensarkomen Blutpigment in den Riesenzellen selbst finden. Ferner sind die Riesenzellen bei der Epulis annähernd gleichmäßig zwischen den nach verschiedenen Richtungen sich schneidenden Zügen dichtgedrängter Spindelzellen verteilt; auch daran ist in meinem Falle und, so weit genaue Beschreibungen der anderen Fälle vorliegen, auch in diesen keine Rede; vielmehr bilden die Riesenzellen dichtgedrängte Haufen, zwischen denen Pigmentschollen, rote Blutkörperchen, vereinzelt Spindel- und Rundzellen liegen, während die in der Nähe der Knochenhöhlenwand liegenden Züge dichtgedrängter Spindelzellen meist parallel zur Höhlenwand verlaufen und nur hier und da neben Pigmentschollen Riesenzellen enthalten. Noch erheblicher sind die Unterschiede, wenn man die sarkomähnlichen Tumoren bei Ostitis fibrosa mit den Riesenzellensarkomen der Tibia und des Femur vergleicht. Denn in ihnen tritt stets — auch in den gutartigsten Formen — eine erhebliche Polymorphie der Zellen hervor; niemals vermißt man hyperchromatische Kerne, Verklumpungen, neben den eigentlichen Riesenzellen zwei- oder dreikernige Zellen; auch werden Mitosen, die in unserem Falle ganz fehlen und auch in keinem der anderen Autoren erwähnt werden, hier nie vermißt. Trotzdem die echten Riesenzellensarkome der großen Röhrenknochen sehr blutreich sein können, frische Blutungen und Blutpigment enthalten, so kommen doch in ihnen ähnliche Beziehungen der Riesenzellen zum Blutpigment ebensowenig vor wie in Epulissarkomen. Man wende nicht ein, daß die Unterschiede darauf beruhten, daß in den in Rede stehenden Fällen durch die Frakturen sekundär die Struktur der Sarkome verändert und die Pigmentanhäufung innerhalb und in der Umgebung der Riesenzellen veranlaßt würde, denn dann müßte man das gleiche innerhalb der Frakturstellen der echten Riesenzellensarkome finden, aber umgekehrt findet man in den Fällen, wenigstens die ich untersuchen konnte, die Sarkomstruktur besonders deutlich ausgeprägt, die Wucherung besonders üppig, reich an Mitosen und vielgestalteten Zell- und Kernveränderungen.

Sprechen schon diese sehr wesentlichen morphologischen Unterschiede gegen die Sarkomnatur unserer Gebilde, so kommen noch weiter folgende Momente dazu. Sowohl in unserem Falle, wie wohl auch in allen übrigen, sind die rostbraunen, übrigens keineswegs sehr scharf oder gar knotenförmig abgegrenzten Gebilde multipel vorhanden und auf die Frakturstellen beschränkt. Daß die Multiplizität nicht auf einer Metastasierung beruht, ist sicher; denn man wäre in Verlegenheit zu sagen, welches der primäre Tumor sei. Es wäre nun außerordentlich merkwürdig, wenn es bei der Ostitis fibrosa so häufig zu multiplen Riesenzellensarkombildungen käme und diese alle, auch wenn sie noch gar keine Ausdehnung erreicht hätten, zu Frakturen Anlaß gäben, während doch sonst bei den bekannten echten Riesenzellensarkomen der unteren und oberen Extremitäten eine Multiplizität ungemein selten ist und Frakturen in ihrem Bereich nur vorkommen, wenn die Knoten eine erhebliche Größe erreicht haben. Schließlich muß noch im Gegensatz zu v. Haberer hervorgehoben werden, daß zwischen den Partien der reinen fibrösen Ostitis und den riesenzellensarkomähnlichen Teilen allerlei Übergänge bestehen.

v. Haberer stellt allerdings nur die Extreme einander gegenüber. Die Stellen, wo sich mehr oder weniger straffes Bindegewebe mit spärlichen Riesenzellen findet, von denen er selbst schreibt: „Hier kann von einem Riesenzellensarkom nicht die Rede sein“, und die Stellen, deren Riesenzellensarkomnatur er durchaus aufrecht erhalten wissen will. Untersucht man aber zahlreiche Stellen der verschiedenen Knochen, so kommt man zu einem ganz anderen Resultat, daß nämlich recht allmähliche Übergänge von den rein fibrösen zu den scheinbar sarkomatösen Partien führen. Schon bei der mikroskopischen Beschreibung hob ich hervor, daß die fibrösen Abschnitte bald zellarm und faserreich, bald dagegen recht zell- und gefäßreich seien, und daß sich namentlich dort, wo die Knochenbälkchen immer

spärlicher und dünner werden und das fibröse Mark immer größere Ausdehnungen gewinnt, mitunter ganze Gruppen von Osteoklastenriesenzellen in das Fasermark eingesprengt fanden. Man findet endlich sogar solche Stellen, in denen zwar das spindelzellenreiche Markgewebe noch die Überhand hat, aber die Riesenzellen schon eine so große Ausdehnung erlangen, daß selbst ein erfahrener Pathologe auf den ersten Blick an ein Riesenzellensarkom denken kann. Nun ist es aber äußerst bemerkenswert, daß gerade solche Partien auch in solchen Fällen von Ostitis fibrosa sich finden, in denen weder ausgesprochene Höhlenbildungen noch typische „braune Tumoren“ vorhanden sind. Ich selbst fand sie z. B. in einem zweiten Falle großartiger Ostitis und Osteomyelitis fibrosa, in dem im Gegensatz zu dem in Frage stehenden Falle die osteomalazischen Prozesse oft hinter den osteoplastischen zurücktraten, und das Knochenmark der großen Röhrenknochen zwar eine dunkelrote oder auch rostbraune Färbung und weiche Beschaffenheit besaß, nirgends aber sich auch nur tumorähnliche Gebilde abhoben. Auch waren hier die fibrösen Veränderungen des Knochenmarkes viel spärlicher, und gerade im Bereiche der braunen Knochenmarkspartien vorwiegend von Pigment durchsetztes, ungemein zellenreiches, lymphoides Knochenmark vorhanden. Im Bereiche einiger Frakturen des rechten Oberschenkels zeigten sich aber auf größeren Strecken fibröse Herde, die, ohne noch Knochenbälkchen einzuschließen, neben großen Pigmentschollen ganze Haufen von Osteoklastenriesenzellen enthielten. Auch in Brauns Fall 3 habe ich, wie ich in Ergänzung meines damaligen Berichtes hinzufügen will, in der Wand Stellen gefunden, die aus zellreichem Bindegewebe bestehen, die neben Hämosiderin und Cholestearin eine größere Zahl von zum Teil eisenpigmenthaltigen Riesenzellen enthielten, und selbst in den in Brauns Arbeit erwähnten senilen osteoporotischen Knochenhöhlen findet man stellenweise eine größere Anhäufung von Riesenzellen in fibrösen Geweben.

Alle diese Beobachtungen sprechen nicht nur mit der größten Bestimmtheit dagegen, daß es sich bei den braunen Tumoren um Sarkome handelt, sondern sie geben nach meiner Meinung auch einen Fingerzeig, wie wir uns die Bildung der riesenzellensarkomähnlichen Teile zu denken haben.

Es handelt sich in der Hauptsache darum, daß die immer reichlicher auftretenden Osteoklasten, nachdem sie ihr Zerstörungswerk an den Spongiosa- und Kortikaliskälkchen vollendet haben, sich zusammenschließen und wahrscheinlich auch auf den Reiz der fortwährend hier stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagozyten sich mit Pigment beladen.

So erklärt sich ihre Lokalisation an den Frakturen, d. h. den dünnsten, am stärksten eingeschmolzenen Knochenstellen, so wie ihre überall dort zunehmende Anhäufung, wo sonst die Knocheneinschmelzungsvorgänge am stärksten sind. Es mag deshalb vielleicht nicht ganz richtig sein, wenn man diese tumorähnlichen Gebilde schlechthin als entzündliche Neubildungen bezeichnet und man könnte vielleicht dafür den Namen „Einschmelzungs- und Resorptionsbildungen“ vorschlagen. Aber darauf kommt es wenig an. Die Hauptsache ist, daß man den Gedanken aufgibt, als hätten diese Gebilde irgend etwas mit blastomatösen Wucherungen zu tun.

Sind diese Ausführungen richtig, woran bei der Dignität des Autors wohl nicht zu zweifeln ist, so hätten wir bei jedem „tumorverdächtigen“ Fall von Knochenzyste einen positiven Anhalt zur Entscheidung. Im übrigen liegt vielleicht die Sache so:

Handelt es sich bei einer Zyste, in deren Nachbarschaft der Knochen nicht verändert ist, jedenfalls keine fibröse Entartung zeigt und deren Wand Sarkomelemente enthält, um die Affektion eines einzelnen Knochens, so wird man zweifelhaft sein können, wie man das Gebilde histologisch bewerten soll, wobei aber zu bemerken ist, daß man für ein erweichtes Sarkom, eine gleichmäßige Struktur der ganzen Wand und nicht den starken Wechsel zwischen rein fibrösen und sarkomähnlichen Elementen erwarten darf, wie er bei den als Knochenzysten bezeichneten Gebilden vorkommen kann. Sind dagegen mehrere Skelettknochen erkrankt, findet sich womöglich in einem ein ausgesprochener nicht verflüssigter Herd einer fibrösen Ostitis, so ist die Affektion jedenfalls

unter die Recklinghausensche Erkrankung zu rechnen und die Zyste nicht einfach als zerfallenes Sarkom im gewöhnlichen Sinne zu betrachten.

Ein zweiter Grund schien aber noch gegen die Abstammung der Knochenzysten von einer fibrösen Ostitis zu sprechen, das ist das bis jetzt noch nicht erwähnte und doch nicht so selten beobachtete Vorkommen von Knorpel, teils in der Zystenwand, teils in deren Nachbarschaft. Ist auf der einen Seite das Vorkommen von Knorpel bei Ostitis fibrosa etwas Seltenes (Fall Küster), so lag es auf der anderen Seite sehr nahe, bei einem solchen Befund in einer Zyste auf die alte Virchowsche oben zitierte Erklärung der Knochenzysten zurückzugreifen.

Es ist daher vielleicht wichtig, den berühmten Fall von Virchow selbst kennen zu lernen.

Der Fall betrifft nach Virchows Worten eine ungewöhnlich große und dickwandige ganz einfache Zyste des rechten Oberarmkopfes einer 56jährigen Frau, welche wegen Lymphosarkom am Halse operiert worden war. Bei der Sektion fand sich die erwähnte Zyste im Oberarm ganz zufällig; ein Zusammenhang zwischen Zyste und Sarkomatose war nicht zu erkennen. Die Zyste hatte in keiner Weise eine Anschwellung oder Auftreibung des Oberarmknochens herbeigeführt. Sie stellt sich vielmehr als eine einfache Substitution, gewissermaßen als ein Defekt des Knochens dar. Auf dem Längsschnitt erscheint sie als ein scharf begrenzter Hohlkörper von umgekehrt flaschenförmiger Gestalt, 37 mm lang, am oberen dickeren Ende 16 mm breit, nach unten spitz rundlich zulaufend. Ihre innere, im ganzen durchaus glatt erscheinende Oberfläche bildet mehrere flache Vorsprünge und Ausbuchtungen, namentlich am oberen Ende. Eine genauere Betrachtung der Architektur der Spongiosa lehrt, daß die Zyste fast ganz im Gebiet der Diaphyse liegt, „und ihre Lage entspricht genau der Lage jener abgesprengten Knorpelstücke, welche ich bei meiner früheren Besprechung der Enchondrombildung geschildert und als liegen gebliebene Stücke hinter der vorrückenden Ossifikationslinie erwiesen habe. Die Vergleichung mit zurückgebliebenen Knorpelinseln drängte sich mir bei der Betrachtung der Zyste bald auf, und meine Aufmerksamkeit richtete sich daher um so sorgfältiger auf die Zystenwand selbst und ihre Umgebung. Hier zeigt sich denn wirklich eine Gruppe kleiner Knorpelstücke, fast in der Achse des Knochens am medialen Umfange der Zyste mitten in gelbes Mark eingesenkt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß es sich sonderbarerweise in der Hauptmasse nicht um hyalinen, sondern um Netzknorpel handelte; die Knorpelstücke waren etwa hirsekor- bis handkorngroß. Sie lagen zum Teil ganz isoliert in dem gelben Mark, aus dem sie sich mit einer Nadel leicht auslösen ließen. Andere hingen untereinander und mit der äußeren Zystenfläche zusammen. Von letzterer aus erstreckten sich überdies in mehreren Richtungen bewegliche platte Blätter von faserknorpeligem Aussehen in das Mark, ihrer Anordnung nach sehr ähnlich Knochenblättern der Spongiosa, jedoch kalklos. Endlich traten auch an einzelnen Orten höckerige bis erbsengroße Körner hervor, die nur außen knorpelig, innen dagegen aus wirklicher Knochenpongiosa mit fettigem Mark gebildet waren. Ferner erstreckt sich vom unteren Ende der Zyste aus durch die Knochenachse abwärts ein 40 mm langer, faserknorpeliger Strang. Letzteres Aussehen zeigt auch die Zystenwand selbst; sie ist eine sehr dicke und feste, geradezu steife Membran von durchschnittlich etwa 0,5—0,8 mm Dicke. Nach außen liegt an gewissen Teilen gelbes Mark dicht, aber lose an; an anderen setzen sich die erwähnten faserknorpeligen oder auch knöchernen Blätter an sie an. Die Zystenwand ist epithellos. Die Wand besteht aus einer sehr dichten, stellenweise fast homogenen und schwach glänzenden, an den meisten Stellen leicht streifigen, hie und da auch aus steifen aber glatten Fasern zusammengesetzten Grundsubstanz. Zwischen den Fasern erschienen in größeren Abständen Netzzellen von mäßiger Größe.

„Wenn demnach“, sagt Virchow, „die Zystenwand selbst noch erkennbare kartilaginöse Eigenschaften besitzt und wenn im dichtesten Anschluß an sie bei einer 56jährigen Frau zerstreute Knorpelinseln im Mark der Diaphyse, jedoch in nächster Nähe der Epiphyse vorkommen, so wird man kein Bedenken tragen dürfen, die Zyste selbst als eine Neubildung — und ihren Inhalt als Schmelzungsprodukt chondromatöser Knoten anzusehen“.

Die Abbildung zu diesem Falle gebe ich nach der Arbeit von Milner, über dessen Beurteilung der Sachlage ich schon oben gesprochen habe (Abb. 3).

Der Virchowsche Fall nimmt eine Sonderstellung ein nicht nur infolge seiner berühmten Rolle, die er in der Lehre von Knochenzysten gespielt hat, sondern auch, weil er sich durch das Verhalten des Knorpels ganz wesentlich von den meisten anderen Fällen dieser Art unterscheidet. Ich habe nur den Fall Helbing ihm ähnlich finden können; denn wenn nämlich in den anderen Fällen Knorpel gefunden worden ist, trat er immer nur in Form einzelner Inseln, versprengter Bezirke, Bänder oder dergleichen Formationen auf, welche ihn gewissermaßen als einen Fremdling in anderem Gewebe erscheinen ließen. In dem Virchowschen Falle aber bildet er, ebenso wie bei Helbing, eine kontinuierliche Lage, welche die Zyste begrenzt. Im Bilde der Ostitis fibrosa sind Knorpelbefunde immerhin etwas Ungewöhnliches, und es war dies ein Einwand, welcher namentlich von Lexer auf dem Chirurgenkongresse 1906 denen entgegengehalten wurde, welche die Knochenzysten zu dieser Erkrankung rechnen wollten. Ich habe damals versucht, namentlich unter Berufung auf das Bild der sogenannten Kallustumoren, darauf hinzuweisen, daß der Befund von Knorpel auch in der Wand der Zysten nichts gegen ihre Abstammung von einer Ostitis fibrosa beweise, weil die Existenz von Knorpel in einem Gewebe, das an sich zur Produktion desselben befähigt sei, ganz gut auf entzündlichem Wege zustandekommen könne, mit anderen Worten: die Entwicklung von Knorpel ist durch Metaplasie des Bindegewebes im Knochen zu erklären. Zahlreiche Autoren haben dieselbe Ansicht geäußert und auch Lexer hat dieselbe in seiner späteren Arbeit als berechtigt anerkannt. Der Autor bestreitet nicht, daß Knochenzysten durch eine Ostitis fibrosa entstehen können, aber die Entstehung der Knochenzysten sei keine einheitliche, die Rolle des Knorpels sei nicht so stark in den Hintergrund zu stellen, wie dies von vielen Autoren geschehen sei. Die Zysten können auch aus der Wucherung und dem Zerfall knorpeliger Elemente hervorgehen.

Eine ähnliche Ansicht hatten übrigens Fritz König, Chirurgenkongreß 1906 und Boström in einer früheren Arbeit ausgesprochen. König macht darauf aufmerksam, daß bei gewissen Erkrankungen im jugendlichen Alter beim Wachstum Versprengungen von Knorpelinseln vorkämen, wie sich diese hervorragend schön bei rachitischen Kindern vorfänden. Bekannt sei nament-

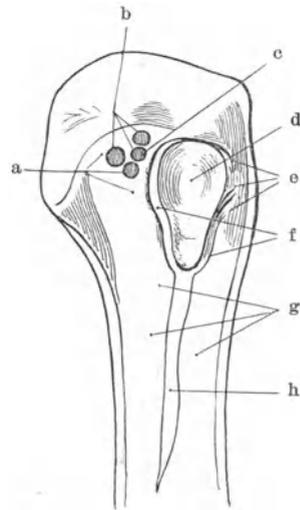


Abb. 3.

a = gelbes Mark. b = mitten im gelben Mark liegende Inseln von echtem Netzknorpel (mit hyalinen Stellen), teilweise auch mit knorpeliger Schale und einem Kern von Spongiosa mit Fettmark. c = Verbindungsstränge mit der Zystenwand. d = buchtige Zyste mit ziemlich glatter Innenfläche, wenig gallertigem Wandbelag, der mikrochemisch an Faserknorpel erinnert. e = Fortsätze der Zystenwand, meist osterid, teilweise faserknorpelig oder auch knöchern. f = faserknorpelige Zystenwand, sehr dick und fest, geradezu steif, durchschnittlich 0,5—0,8 mm dick. g = gelbes Mark. h = Strang vom Faserknorpel.

lich der Fall von Zeroni aus dem Orth'schen Institut. Solche Knorpelkeime könnten an verschiedenen Teilen der Diaphyse und Epiphyse liegen bleiben und z. B. durch ein Trauma vielleicht zu schleimigem Zerfall, vielleicht zu Enchondrombildung angeregt werden. Boström hatte die Ansicht ausgesprochen, daß in seinem Falle von multilokulärer Beckenzyste sich dieselbe aus versprengtem, bezw. liegen gebliebenem Knorpel entwickelt hätte und zwar seien die einzelnen Knorpelkeime direkt, ohne das Zwischenstadium einer Chondrombildung, in Zystenräume eingeschmolzen. Die einzelnen Hohlräume des hyalinen Knorpels seien die Bildner der späteren Zystenräume, die fibrös werdende Grundsubstanz bilde die späteren Septa, die äußere, periphere, osteoide Schicht der Knorpelinsel liefere die spätere äußere Begrenzung der Zyste. Der Inhalt der ursprünglichen Zysten sei wohl zuerst Schmelzungsprodukt, später aber wohl auch durch seröse Transsudation und endlich durch Blutungen aus dem sehr gefäßreichen Wandgewebe entstanden.

Diese Erklärung Boströms soll auch dem Umstand Rechnung tragen, der nicht nur für seinen, sondern auch für andere Fälle gilt, daß manche Knochenzysten durch Vorhandensein von Vorsprüngen und Septen einen mehrkammerigen Bau aufweisen, und Röpke führt in seiner interessanten Arbeit an, daß dieser Befund mit herangezogen worden sei, um zum Teil sogar allein durch ihn die Geschwulstgenese zu beweisen, ob nun die Septen bindegewebig gewesen seien oder knöchern, ob Knorpelgewebe vorhanden gewesen wäre oder nicht. Diese Schlußfolgerung habe besonders Schlange in einem Falle gezogen, die Existenz solcher Septen sei ihm mit der Annahme eines entzündlichen Prozesses einer rarefizierenden Ostitis nicht wohl vereinbar erschienen „diese Septen seien vielmehr nur erklärlich und verständlich als Überbleibsel resistenterer Scheidewände zwischen Geschwulstpartien, welche einem Erweichungsprozeß anheimgefallen waren“. Diese Beweisführung sucht allerdings Röpke auf Grund eines von ihm beobachteten Falles (mehrkammerige Höhle im Malleolus internus, serösschleimige Flüssigkeit, Staphylococcus aureus in Reinkultur) zu widerlegen.

So wird also die Virchowsche Lehre von einer Reihe von Autoren noch anerkannt, wenn sie dieselbe auch teilweise modifiziert haben. Diejenigen aber, welche besonderes Gewicht auf die Entstehung der Zysten durch Verflüssigung von Knorpel legen, müssen natürlich annehmen, daß diese Umwandlung bei allen Affektionen vorkommen kann, in denen sich Knorpelreste im Knochen erhalten.

Es ist also heutzutage nicht mehr die Kontroverse, ob Knochenzysten aus einer Ostitis fibrosa hervorgehen können, sondern vielmehr, ob die Ostitis fibrosa die einzige Ursache für dieselben bildet, und diese Frage ist ja eigentlich, wie ich bereits anfangs ausführte, im Sinne einer Mannigfaltigkeit der Ursachen entschieden. Wir werden also den Namen „Knochenzyste“ wohl beibehalten können, aber in jedem Falle die Diagnose durch Hinzufügung der Grundursache noch ergänzen müssen: „Knochenzysten bei Arthritis deformans“, „Knochenzysten bei Ostitis fibrosa“ etc.

Sehen wir uns — da wir ja, wie schon bemerkt, infektiöse Prozesse, Parasiten und augenscheinliche Tumoren ausschließen wollen — die Prozesse daraufhin an, welche noch als ätiologisch wichtig in Frage kommen, so sind es tatsächlich meist Prozesse, die wir als Ernährungsstörungen des Knochens zu be-

trachten gewöhnt sind, und die von Mikulicz für die von ihm als spezifisch angesehene Erkrankung gewählte Bezeichnung „Osteodystrophie“ bekundet, wenn der Begriff im gebrauchten Sinne auch nicht aufrecht zu erhalten ist, doch unzweifelhaft mit wie feinem Verständnis der ausgezeichnete Forscher diesen Verhältnissen begegnete.

Wiederholt wurde nun darüber debattiert, ob eine Knochenzyste sich nicht direkt auch aus einem normalen Knochen entwickeln könne. Zur Formulierung dieser Frage hatte vor allen Dingen der Umstand Veranlassung gegeben, daß bei der Entwicklung der Knochenzysten Traumen eine unverhältnismäßig große Rolle spielen und so hatte bereits Beneke auf der Tagung der Pathologischen Gesellschaft 1904 die Knochenzysten etwa zu erklären versucht, wie die apoplektischen Zysten des Gehirns. Ein durch ein Trauma gesetzter, intraossaler Bluterguß werde mangelhaft resorbiert und abgekapselt, weil die starrwandige Nachbarschaft zur Bildung einer Narbe unfähig sei. Widerspricht diese Auffassung von Beneke, so geistreich sie erdacht ist, unseren sonstigen Erfahrungen bei Verwundung des Knochengewebes (Kompressionsfrakturen), so hat sie überdies Lexer noch durch Experimente am lebenden Tier widerlegt. Wir nehmen daher an, daß ein Knochen, welcher eine Knochenzyste trägt, schon vor der Entstehung derselben nicht gesund war. Entweder enthielt er bereits einen ausgesprochenen Krankheitsherd, oder aber er besaß kein normales Regenerationsvermögen. Nach einer Verletzung wurde das Knochengewebe nicht wieder in normaler Weise hergestellt, sondern nur bis zu einer gewissen Entwicklungsstufe gebracht, statt eines normalen Kallus entwickelte sich nur fibröses, osteoides, knorpelhaltiges Gewebe.

Hat die Darstellung der heutigen Auffassung von der Stellung der Knochenzysten im System der pathologischen Gewebelehre einen größeren Raum beansprucht, so lassen sich die Anschauungen über die Ätiologie der Erkrankung mit wenigen Worten wiedergeben. Eine rein traumatische Entstehung wird ebenso abzulehnen sein, wie die Annahme einer eventuell infektiösen Noxe. Knochenzysten ohne geschwulstartige Umgebung, in denen die Infektionsträger gefunden wurden resp. gefunden werden, würde man zur Osteomyelitis albuminosa rechnen, und für eine Umgestaltung des Knochens, wie sie bei Knochenzysten mit geschwulstartiger Umgebung gefunden worden ist, hat man bisher Infektionsträger nicht verantwortlich machen können. (Nur in einem Falle [Gaugele] sind solche gefunden, aber von Lubarsch als postmortale Einwanderungen erklärt worden.) Wir müssen also sagen, daß die Knochenzysten uns daher ebenso unverstänlich in ihrem eigentlichen Wesen, wie andere Erkrankungen, die eine Störung im An- und Abbau des Knochens erweisen, z. B. die Osteomalazie, obgleich ich gerade dieses Beispiel wählen will, um hinzuzufügen, daß für diese in neuerer Zeit Infektionsträger verantwortlich gemacht worden sind (Mopurgo).

Das makroskopische Verhalten der erkrankten Knochen brauche ich nach dem Vorhergesagten kaum noch zu beschreiben, es wird auch durch die Betrachtung der späteren Röntgenbilder deutlich. Charakteristisch ist der Umstand, daß, wie Rumpel sich ausdrückt, der Knochen von innen aufgetrieben wird, daß das Periost der Zerstörung sehr lange Widerstand leistet, ja wohl ausnahmsweis zwar gespannt, aber sonst unverändert gefunden wird, während die Kortikalis bis auf Papierdünn aufgezehrt wird. Aber auch sie hält verhältnis-

mäßig lange stand, bis endlich der Augenblick entsteht, wo sie an verschiedenen Stellen teils durch Druckusur, teils durch direktes Einwachsen fibröser Massen zerstört wird. Dann erhält man merkwürdige Gestalten, wie in dem überaus interessanten Präparat von Lexer, dessen Abbildung beiliegt (Abb. 4 u. 5).

Ich erwähnte, daß in der Genese der Erkrankung das Trauma scheinbar eine unverhältnismäßig große Rolle spielt. Meistenteils ist die Sache so, daß die Patienten vor Jahr und Tag eine Verletzung, meist eine Fraktur am Arm oder Bein erlitten haben, häufig auf ein relativ geringfügiges Trauma hin. Meistenteils kam in relativ kurzer Zeit Heilung des Knochenbruches zustande,



Abb. 4.



Abb. 5.

aber trotzdem war Patient nicht beschwerdefrei, ab und zu zogen heftige, häufig rheumatoide Schmerzen durch die verletzten Extremitäten hindurch. Endlich erfolgte dann wieder ein Fall oder Stoß auf ebener Erde oder sonst wie ohne große Gewalteinwirkung, es erfolgte wieder an der alten Stelle eine Fraktur, eine Heilung kam nicht mehr zustande, die Knochenzyste wurde entdeckt. Fritz König beschreibt diesen wechselvollen Verlauf, den Knochenzysten zu nehmen pflegen, sehr treffend mit folgenden Worten: Es sind wohl durchweg jugendliche Individuen in einer Zeit, wo das Knochenwachstum sehr rege ist, in der Pubertät oder noch früher — im Kindesalter. Die Krankheit hat fast unmerklich eingesetzt. An einer Extremität, sagen wir einem Oberschenkel, traten leichte, sich zeitweise steigernde Schmerzen auf, das Bein fing leicht an

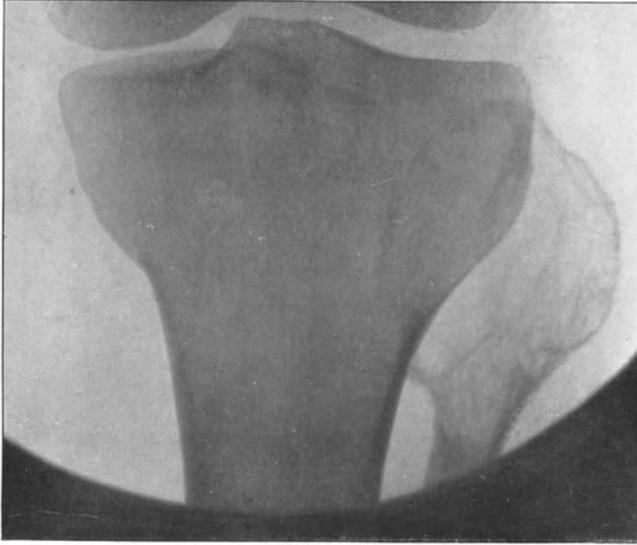


Abb. 6.

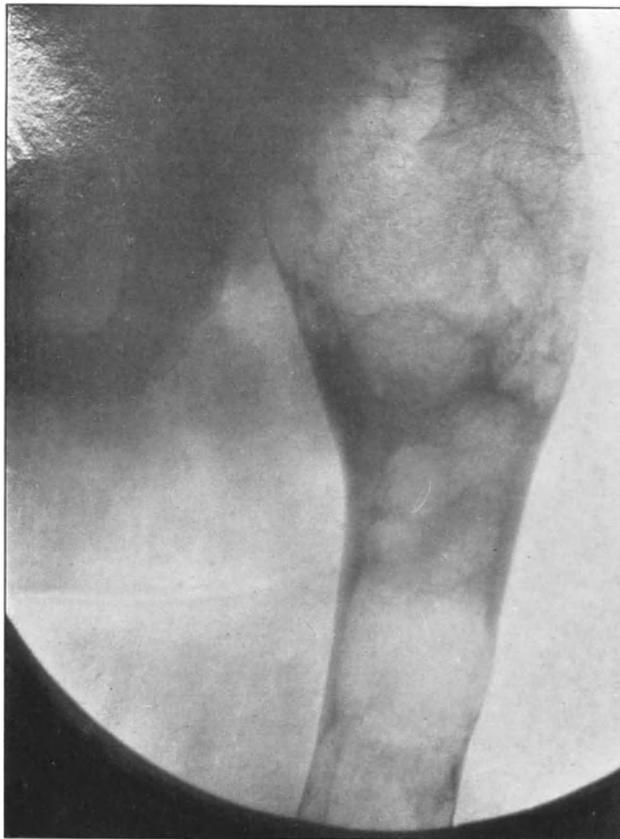


Abb. 7.

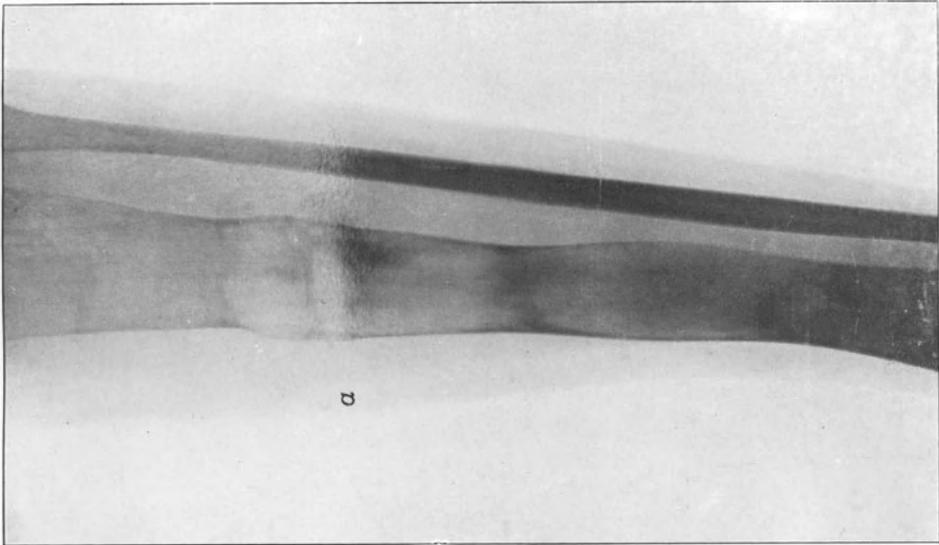


Abb. 8.

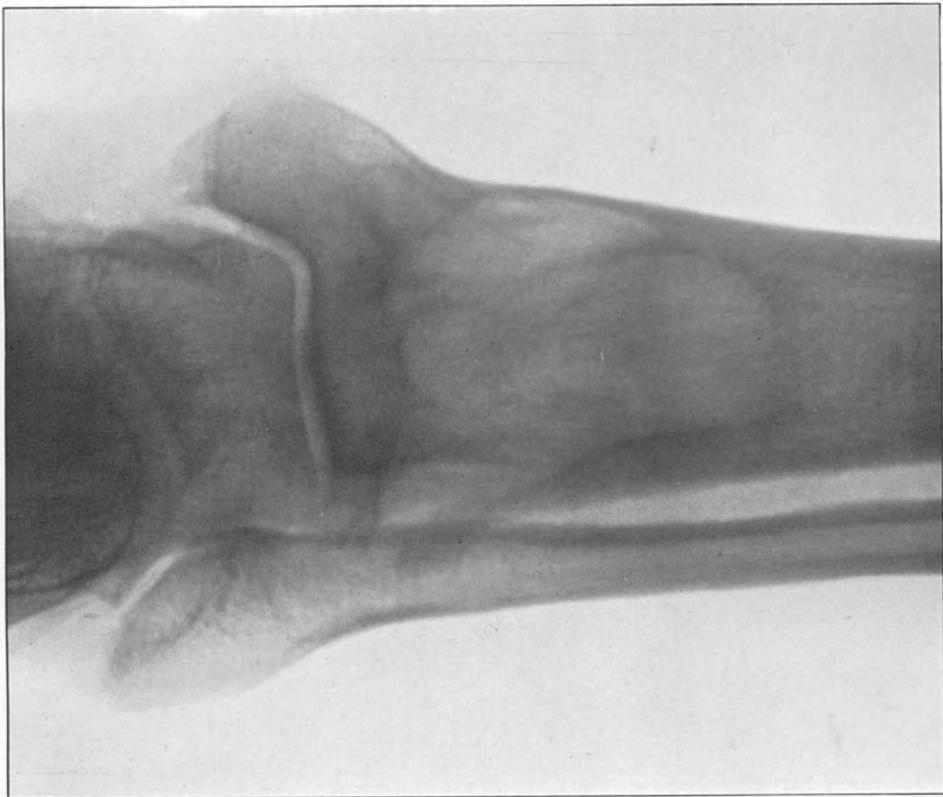


Abb. 9.

zu lahmen. Die Beweglichkeit der Gelenke ist ungehindert, das Auge findet keine Abnormität, der palpierende Finger ebensowenig, höchstens einen intensiveren Schmerzpunkt, z. B. abwärts vom Trochanter. Das Leiden vergeht scheinbar, zeitweise aber tritt doch das Hinken wieder auf. Dann scheint es, als ob das Bein etwas kürzer wird und wenn der Arzt jetzt zur Untersuchung Gelegenheit hat, bemerkt er wohl eine stärkere Konvexität des Knochens gleich abwärts vom Trochanter. Monate, ein, ja zwei Jahre können darüber hingehen, da wird der heranwachsende Patient plötzlich nach einer ganz minimalen Veranlassung, einem Fall auf ebener Erde, mit einer Fraktur an der früher schmerzhaften Stelle herzugebracht.

In seiner weiteren Darlegung sucht dann König einen Unterschied auch im klinischen Bilde festzulegen zwischen den Formen, welche eine vollkommen eingeschmolzene Zyste und solche, welche eine Zyste in noch vorhandenem „Tumorgewebe“ zeigen; bei den ersteren sei der Knochen nur mäßig aufgetrieben, manchmal leicht eingeknickt, im anderen Falle aber vermisse man wohl kaum jemals eine mächtige Auftreibung, welche schon auf die Existenz einer im Knochen gelegenen gutartigen Geschwulst hinweise.

Wenn auch nicht in jedem Falle der Zyste mit geschwulstartiger Umgebung eine Auftreibung des Knochens zukommt und andererseits auch eine einfache Zyste eine mächtige Hervortreibung des Knochens bewirken kann, so entspricht die Darstellung von dem klinischen Verhalten, die König gegeben hat, unzweifelhaft der Mehrzahl der Erscheinungen und zwar glaube ich, daß diese Schilderung gut mit der Annahme vereinbar ist, daß zunächst eine fibröse Entartung im Knochen stattgefunden hat, welche denselben seiner Stützfähigkeit beraubt, daß aber ursprünglich noch genügend gesundes Material vorhanden ist, um den vereinigenden Kallus zu bilden. Ist nun aber einmal die Aufzehrung des Knochens weitergegangen, ist die Kortikalis fast ganz geschwunden, das Periost verdünnt und stark gespannt, so bieten sich der Kallusproduktion unüberwindliche Schwierigkeiten und so tritt eine nunmehrige Heilung des Knochenbruches nicht mehr ein.

Die rheumatoiden Schmerzen, welche in den Knochen auftreten, werden von verschiedenen als Folge intraossaler Blutergüsse gedeutet, wie sie nach leichten Traumen in den entarteten Knochen leicht ausgelöst werden sollen. Es ist natürlich sehr schwer zu sagen, ob diese Ansicht richtig ist, da sich das, was sich in der Tiefe des kranken Knochens abspielt, unserer Erkenntnis entzieht.

Die Diagnose der Knochenzysten ist aus dieser klinischen Schilderung abzulesen. Jungendliches Alter, jahrelange Beschwerden, rheumatoide Knochenschmerzen, Zeichen pathologischer Knochenbrüchigkeit bei Ausschluß einer infektiösen Osteomyelitis, Tuberkulose oder Lues, das sind wohl im wesentlichen die Symptome, die ernstlich das Vorhandensein einer Zyste im Knochen in Erwägung ziehen lassen. Unentbehrlich aber für die letzte Entscheidung dürfte doch das Röntgenbild sein, das uns unter einer Reihe von Möglichkeiten die Wahl zum mindesten sehr erleichtert. Fast alle neueren Arbeiten bringen daher Röntgenogramme und Beck, Gaugele, Rumpel, Bloodgood, Gottstein haben diese Frage zum Gegenstand besonderer Studien gemacht, wenn sie auch in ihren Meinungen etwas auseinandergehen.

Wenn man lediglich isolierte, d. h. völlig eingeschmolzene Knochenzysten im Auge hat und nicht mit den Formen rechnet, bei denen der ganze Knochen oder große Abschnitte desselben von einer Ostitis fibrosa ergriffen sind, so konkurrieren im Röntgenbilde mit den Knochenzysten wohl nur der Echinokokkus, das Sarkom, das Enchondrom, der Knochenabszeß und das Knochengumma, und es ist wohl richtig, daß die häufig absolut eiförmige, auf jeden Fall sehr regelmäßige Gestalt der Knochenzyste, verbunden mit einer oft fehlenden, oft geringfügigen, jedenfalls aber der Form der Zyste angepaßten Auftreibung des Knochens bei stark verdünnter Kortikalis und dem Mangel periostaler Auflagerungen die Diagnose einer Knochenzyste ziemlich sicherstellt<sup>1)</sup>. Beim Enchondrom und beim Sarkom ist die Form meist nicht so regelmäßig, speziell bei den Sarkomen sieht man nicht selten durch das hellere Gesichtsfeld eine Reihe von septenartigen Knochenleisten hindurchziehen, die das ganze Feld in unregelmäßige Kästchen zerteilen. Das Sarkom pflegt auch viel zeitiger den Knochen zu durchbrechen. Der Knochenabszeß pflegt von einer dicken Knochenschale umgeben zu sein, an deren Aufbau sich auch periostale Bildungen beteiligen, er ist auch oft nicht so eiförmig wie die Knochenzyste, doch möchte ich allerdings glauben, daß gerade hier Verwechslungen möglich sind. Der Knochenechinokokkus läßt nach Ritter deutlich einzelne Blasen erkennen. Auch wenn eine Knochenzyste durch einzelne aus der Wand vorspringende Leisten mehrkammerig geworden ist, so bleibt die äußere Form und Beschaffenheit des Gesamtbildes im Aktinogramm unverändert, im hellen Knochenmittelfeld erscheinen einzelne, rundgeschwungene, ziemlich großzügige Konturlinien.

Auch beim Knochengumma ist im Gegensatz zur Knochenzyste das Periost stark verdickt, deutlich mit in den krankhaften Prozeß hineinbezogen.

Vom „Knochenfibrom“ vom isolierten fibrösen Herd im Knochen ist dagegen die Knochenzyste, wie das Bild von v. Brunn beweist, durchaus nicht immer zu trennen, auch ein isolierter Herd einer Diaphysentuberkulose macht gewiß, sofern lediglich das Röntgenbild in Betracht käme, Schwierigkeiten in bezug auf seine Abgrenzung gegenüber der Zyste, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Individuen, die an Diaphysentuberkulose erkranken, in der Regel noch jünger sind wie die mit Knochenzysten und auf der anderen Seite man es selbst dem Röntgenbilde ansieht, daß der Knochen viel mehr zerfressen als gedehnt wird. Die Auftreibung am Knochen bei der Diaphysentuberkulose pflegt über größere Strecken ausgedehnt zu sein als bei der Zyste und ehe noch die Kortikalis so stark verdünnt ist wie bei letzterer, pflegt sie schon an einzelnen Stellen durchbrochen zu sein.

Eine Knochenzyste mit geschwulstartiger Umgebung nach Schlange pflegt wegen der weiten Beteiligung des Knochens eine sehr charakteristische Erscheinung im Röntgenbilde zu machen. Handelt es sich aber um ein Präparat, wie das abgebildete von Lexer, so kann auch das, abgesehen von den angegebenen Unterschieden, den Endstadien einer Diaphysentuberkulose sehr ähnlich sehen.

Die Therapie der Knochenzysten ist gleichfalls in wenigen Worten erledigt. Helbing, Lexer, d'Arcis, Kaposi, Bittner (Studeny) haben in ihren Fällen den erkrankten Knochenabschnitt reseziert und zwar haben Lexer

<sup>1)</sup> Vergleiche die Erklärungen der Röntgenbilder am Schluß des Aufsatzes.

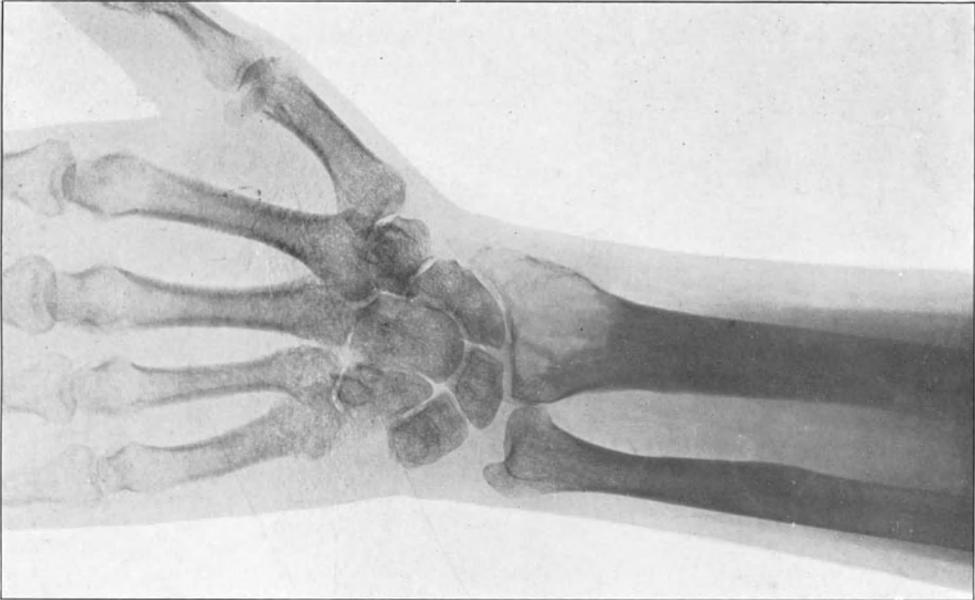


Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.

und Kaposi, welche den Periostschlauch stehen ließen und ein Knochenstück bzw. Elfenbeinzapfen einsetzten, auch anatomisch ganz glänzende Resultate erzielt, indem sich eine ganz ideale Knochenform wieder einstellte. Da der eine lebendes, der andere totes Material verwandte, so erhellt schon daraus, daß diese eingesetzten Stücke hauptsächlich als Prothesen funktioniert haben und den Knochen solange in richtiger Form erhielten, bis aus dem Periost sich neuer Knochen gebildet hatte. Für geeignete Fälle ist dieses Verfahren gewiß zu empfehlen. Bittner hat in seinem Falle durch eine interessante Knochenplastik den Defekt überbrückt. Meistenteils aber kommt man sehr viel einfacher aus, indem man die Knochenzysten mit und ohne geschwulstartige Umgebung so behandelt, wie es ihrem Grundcharakter entspricht, d. h. wie eine Osteomyelitis: breite Eröffnung der Knochenhöhle bzw. Knochenlade, Ausräumung der fibrösen Markmasse. Tamponade ist nicht erforderlich, vielmehr sind die Wunden infolge Mangels einer Infektionsquelle zur Heilung unter feuchtem Blutschorf sehr geeignet. Es muß natürlich durch passende Lagerungsverbände Sorge getragen werden, daß während der Zeit der Knochenneubildung eine Verbiegung der Extremität verhütet wird. Das in der Regel unveränderte Periost produziert reichlich neuen Knochen, so daß nach einigen Monaten, selbst bei ganz weiter Aufmeißelung des Knochens ein ausgezeichneter Ersatz des verloren gegangenen eingetreten ist.

Eine Plombierung der Knochenhöhle, wie sie von mehreren versucht worden ist, ist nicht notwendig, erscheint mir vielmehr schädlich. Bei infiziertem Knochen ist die Plombe direkt gefährlich, weil der Fremdkörper den an sich gefährdeten Wundverlauf noch mehr kompliziert und zur Fistelbildung Veranlassung gibt; bei nichtinfiziertem Knochen brauchen wir die Plombe nicht, weil bei gehörigem Abtragen der Knochenränder, d. h. völligem Ausschalten einer Höhle durch Einsinken der Weichteile in den Defekt eine schnelle Heilung unter gleichzeitigem Nachwachsen des Knochens zustande kommt. Mikulicz hat in seinen Fällen sogar Heilung erzielt durch einfache Punktion und Jodoformglyzerinbehandlung der Zyste, doch hat sein Verfahren sich allerdings nicht einbürgern können.

#### Erklärung der Röntgenbilder.

- |          |         |  |
|----------|---------|--|
| Tafel I. | Fig. 6. | Knochenzyste der Fibula.   |
| „ I.     | „ 7.    | Knochenzyste im oberen Femurende, fibröse Entartung des Femurschaftes (Fall Kossek).             |
| „ II.    | „ 8.    | Ostitis fibrosa der Tibia (Fall Kossek). Bei a beginnende Einschmelzung der fibrösen Markmassen. |
| „ II.    | „ 9.    | Knochenabszeß (Osteomyelitis albuminosa, positiver Kokkenbefund).                                |
| „ III.   | „ 10.   | Zentrales Sarkom des unteren Radiusendes.  |
| „ III.   | „ 11.   | Diaphysentuberkulose.  |
| „ IV.    | „ 12.   | Knochenlues.   |

### III. Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Von

Richard Levy-Breslau.

Mit 5 Textabbildungen und 2 Tafeln.

#### Literatur.

Bei dem gering bemessenen Raum ist es mir nicht möglich, alle über 600 betragenden Literaturnummern aufzuführen. Ich beschränke mich deshalb in dem folgenden Verzeichnis auf die Wiedergabe der wichtigsten und der neueren Arbeiten und glaube, daß von da aus eine weitere Orientierung gut möglich sein wird. Gelegentlich finden sich auch Literaturangaben im Text.

1. Aberle, v., Über einen eigentümlichen Knochen- und Gelenkprozeß. Zeitschr. f. orth. Chir. **22**, 134. 1908.
2. Adler, Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1900. 102.
3. — Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **6**, 849. 1903. (Sammelreferat.)
4. Adrian, Das „mal perforant“. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1904. 321. (Sammelreferat.)
5. Ahrens, Beitrag zur Lehre und zur Behandlung der Arthropathia tabidorum mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenkes. Zeitschr. f. orth. Chir. **8**, 345. 1901.
6. Ancelin, Sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris 1881.
7. Auerbach, E., Über tabische Arthropathien. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
8. Barjon, La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Paris 1897. Zentralbl. f. Chir. 1898. 552.
9. Barth, Histologische Knochenuntersuchungen bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chir. **69**, 174. 1903.
10. Baum, Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. (Literatur) **89**, 1. 1907.
11. Beely, Diskussion zu Leyden. Deutsche med. Wochenschr. 1885, 870.
12. Bensch, Demonstration eines Falles von Arthropathia tabidorum. Berliner med. Gesellsch. Sitzung v. 24. Nov. 1886. Berliner klin. Wochenschr. 1886. 870.
13. Bernhardt, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. Diskussion zu Rotter. Berliner klin. Wochenschr. 1886. 855.
14. Blanchard, Sur les lésions des os dans l'ataxie locomotrice. Comptes rendus des séances de l'académie des sciences **92**, I. 734. 1881.
15. — Observation du mal perforant annonçant le début d'une affection spinale. Thèse de Paris 1882.
16. Blasius, Beitr. z. prakt. Chir. 1848. 64.

17. Blencke, Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **12**, 632. 1904. (Literatur.)
18. — Arthropathia tabica des Fußgelenkes. *Münch. med. Wochenschr.* **1908**. 1904.
19. — Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **25**, 551. 1910.
20. Bloch, Martin, Tabische Veränderungen eines Hüftgelenkes. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 27. 1901. 125. (16. V. B.)
21. Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1875.
22. Borchard, Die Verbiegung der Wirbelsäule bei der Syringomyelie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **12**, 483.
23. — Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **72**, 513. 1904.
24. — Die Bedeutung des Trauma bei der Syringomyelie. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1904. 41.
- 24a. Bougle, Contribution à l'étude des fractures spontanées. Thèse de Paris 1896.
25. Bowlby, Charcots disease. *Clinical society of London. Brit. Med. Journ.* 1894 II. 1111.
26. — Surgical complications of tabes. *Brit. Med. Journ.* I, 1021. 1906.
27. Boyer, Pied tabétique. *Rev. de méd.* 1884. 487.
28. Brissaud, E., Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité. *Nouv. iconogr. de la salp.* 1894. VII, 209, 273.
29. Bruns, Spontanfrakturen bei Tabes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1882. Nr. 11, 164.
30. Büdinger, Über tabische Gelenkerkrankungen. *Wien und Leipzig 1896*, Braumüller Beitr. z. klin. Med. u. Chir.
31. Buzzard, Clinical lecture on a case of progressive locomotor ataxy with anomalous affection. *The Lancet* **1874**. 2, 261.
32. — Clinical lectures **3**. *Lancet* 1879. 74.
33. — Osseous and articular lesions in locomotor ataxy. *Path. Soc. of London. Lancet* 1880. 208.
34. — On the affection of bones and joints in locomotor ataxy. *Brit. Med. Journ.* **1881**. I. 330.
35. Cabrol, Sur un cas de tabes avec arthropathies multiples et hémiplegie organique. Thèse de Paris 1897.
36. Charcot, Arthropathies, luxations et fractures spontanées chez un ataxique. *Bull. de la soc. anat.* 1873. 744.
37. — Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. *Ins Deutsche übertragen von Fetzer.* Stuttgart 1874.
38. — Lésions osseuses dans l'ataxie locomotrice. *Bull. de la Soc. anat.* 1875. 546.
39. — Poliklinische Vorträge. Übersetzt von Freud. *Leipzig und Wien.* 1892.
40. Charcot et Féré, Pied tabétique. *Arch. de Neurologie* 1883.
41. Chipault, A., Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgical. *Nouv. iconogr. de la salp.* 1894. 7<sup>3</sup>, 299.
42. Chrysopathes, Beitrag zu den hyperplastischen Osteopathien resp. Osteoarthropathien. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **20**, 406. 1908.
43. Cohn, M., Frakturen und Gelenkveränderungen bei Tabeskranken. *Demonstr. von Pat. u. Röntgenbildern.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. 729.
44. Czerny, Über neuropathische Gelenkaffektionen. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 15. Kongr. 84. II. T.
45. Danlos, Arthropathies tabétiques du pied. *Soc. méd. des hôpit. Séance du 23 déc.* 1898. *La semaine méd.* 1898. 516.
46. Deutschländer, Tabiker-Kniegelenk. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1508.
47. Devis, Contribution à l'étude du pied tabétique. Thèse de Paris 1886.
48. Dupré, E., et Devaux, A., Tabes trophique. *Arthropathies. Radiographie.* *Nouv. iconogr. de la salp.* 1901. 13<sup>5</sup>, 498.
49. Ebstein, Osteom des linken Hüftbeins und des Musculus psoas. *Virchows Arch.* **51**, 414.
- 49a. Eckel, Über Spontanfrakturen bei Paralyse. *Inaug. Diss. Würzburg* 1905.
50. Elinger, 16. Kongr. f. inn. Med. 1898. 293.

51. Eichhorst, Über die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarks-krankheiten. *Virchows Arch.* **139**, 193. 1895.
52. Féré, Note sur un nouveau cas de pied tabétique. *Rev. de méd.* 1884. 473.
53. Ferrand et Pecharmant, Arthropathies tabétiques multiples et fracture spontanée du bassin et du fémur. 13e Congr. int. de méd., section de neurol., Paris 1900. (Ref. *Rev. neurol.* 8, 747. 1900.)
54. Fischer, Über trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. *Berliner klin. Wochenschr.* 1871. 145.
55. Flatow, Die trophischen Störungen bei Tabes dorsalis. *Inaug.-Diss.* Berlin 1888. (Kasuistik.)
56. Foerster, *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. 280.
57. Frank, Über tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. (Sammelreferat.) *Zentralbl. f. d. Grenzgeb.* 1904. **7**, 561, 623, 658.
58. — Wirbelerkrankung bei Tabes. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 34, 1904. 919.
59. Frick, Über einen ungewöhnlichen Fall von Tabes mit tabischer Osteo- und Arthropathie. *Zeitschr. f. Unfallheilk.* **2**, 198. 1895.
60. Gasne, *Nouv. iconogr. de la salp.* 1900. 404.
61. Gaucher, E., Arthropathie péronéo-tibiale droite tabétique (tabes syphilitique). *Soc. de dermat. et syphil. Séance du 15 nov. 1894. Semaine méd.* 1894. **14**, 66, 537.
62. Ghillini, Cesare, Untersuchungen über den Einfluß von Nervenverletzungen auf das Knochenwachstum. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **5**, 274. 1898.
63. Gibert, Les arthropathies et la radiographie. *Nouv. iconogr. de la Salp.* **13**, 145. 1900.
64. Gnesda, Über Spontanfraktur bei Syringomyelie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **2**, 275. 1897.
65. Goldstein, Arthropathia tabica und spontane Fraktur. *Monatschr. f. Unfallheilk.* 1896. 299.
66. Graf, Über die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. *Bruns Beitr.* **10**, 517. 1893.
68. de Grandmaison, Sur deux cas de tabes ayant débutés par des arthropathies tabétiques. *Méd. mod.* Nr. 79. 1896.
67. Graetzer, Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 52. 992.
69. Grekow, Über die Arthropathie der Tabeskranken. *Botkinsche Krankenhausztg.* 1898 (Russisch). (Ref. *Neurol. Zentralbl.* **18**, 859. 1899.)
70. Grunert, Über pathologische Frakturen (Spontanfrakturen). *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **76**, 254. 1905.
71. Hallion, Des déviations vertébrales neuropathiques *Nouv. iconogr. de la Salp.* Paris 1892. 136.
- 71a. Hanot, Deux observations de mal perforant avec l'ataxie locomotrie. *Archiv. de phys.* 1881. 158.
72. Heine, Bruch des linken Oberschenkels infolge Tabes. *Monatsschr. f. Unfallh. u. Inval.-Vers.* 1904. 50.
- 72a. Heydenreich, *Bull. de la soc. anat.* 1874. 255.
73. Hofbauer, Demonstration. *Mitteil. a. d. Gesellsch. f. inn. Med.* Nr. 3. 1901. *Wiener med. Wochenschr.* 1901. 2372.
74. Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **5**.
75. Höldmoser, Über eine eigentümlich lokalisierte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hyperplasie des Genitalapparates leidenden Individuum. *Wiener klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 26. 630.
- 75a. Höltring, Über tabische Gelenkerkrankungen. *Inaug. Diss.* Bonn 1898.
76. Huchzermeyer, Zwei Fälle von tabischer Spontanluxation des Hüftgelenks. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 12. Jahrg. 1899. 263.
77. Hudovernig, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. *Neurol. Zentralbl.* 1901. **20**, 1137.
78. Joachimsthal, *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.* **2**, 1401.
79. Jacob, Demonstration des Aktinogrammes eines Tabesfußes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1899. 53.
80. Jürgens, Diskussion zu Rotter. *Berliner klin. Wochenschr.* 1886. 855.
81. v. Kahlden, Ein Fall von Arthropathie bei Tabes. *Virchows Arch.* **109**, 1887. 318.

82. Kalischer, S., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1895. 304.
83. — Die Tabes dorsalis. (Sammelreferat 1894—1897.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. 180, 252, 270, 368.
84. Kapsammer, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadikusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. 56, 348.
85. — Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadikusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. 56, 652.
86. — Kallusbildung nach Ischiadikusdurchschneidung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
87. Kienböck, Trophische Störungen bei Tabes und Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901. 20, 55, 564.
88. Klemm, Über Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 39, 281. 1894.
89. Klister, Beitrag zur Kenntnis der neuropathischen Gelenkaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
90. Kofend, Über einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfraktur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
91. Kolisko, Neuropathische Gelenkaffektionen und Tabesarthropathien. Sitz. vom 20. März 1895 des Wiener med. Klubs. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 14. 700.
92. Kollarits, Zur Kenntnis der tabischen Arthropathie und Knochenkrankung. Neurol. Zentralbl. 1904. 304.
93. Köhler, Frakturen bei Syringomyelie und andere seltenere Frakturen der oberen Extremität. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5, 229.
94. König, Diskussion zu Müller. Gesellsch. d. Charité-Ärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 658.
95. König, Fritz, Diskussion zu Oehlecker. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1048.
96. Krauß, E., Über einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886. 744.
97. Kredel, Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. v. Volkmanns Sammlung. Klin. Vortr. Nr. 309. 1888.
98. Krönig, Spondylolisthese bei einem Tabiker. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Suppl. 165.
99. — Demonstrationen. Berliner klin. Wochenschr. 1885. 61.
100. — Über Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 51. 919.
101. — Über Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. 14, 1898.
102. Krüger, Diskussion zu Oehlecker. Münch. med. Wochenschr. 1910. 550.
103. Laspeyres, Richard, Anatomische Befunde bei einem Fall von Tabes mit Kiefernekrose. Zeitschr. f. Nervenheilk. 14, 319. 1899.
104. Leede, Carl, Arthropathien bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. München 1908.
105. Leroy<sup>1)</sup>, Des fractures chez les ataxiques. Thèse de Paris 1883.
106. Levy und Ludloff, Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns Beiträge 63, 399. 1909.
107. Levy, Talusfrakturen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. 1909. 1113.
108. — Das Wesen des mal perforant du pied. Allg. med. Zentralztg. Nr. 49 u. 51. 1909. (Verhandl. d. Schles. Gesellsch. f. Vaterl. Kultur.)
109. — Neue Beiträge zur Lehre und zur Behandlung des mal perforant du pied. Bruns Beiträge 70.
110. — Die Entstehung des mal perforant du pied. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 21, 85.
111. — Mal perforant du pied. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. 4. Verhandlungstag. 2. April.
112. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spez. Path. u. Therap. 10, 160, 162 ff., 563 u. 653.
113. Leyden und Grunmach, Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. Berlin, Dez. 1902. Berliner klin. Wochenschr. 1903. 199.

<sup>1)</sup> Anm.: (Leroy ist anscheinend identisch mit Lévy (Des fractures chez les ataxiques. Thèse de Paris 1883), den ich öfters zitiert fand; wenigstens ist dieser als Thèse de Paris unauffindbar.)

114. Lichtheim, Röntgenbilder tabischer Fußgelenke. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 3, V. B. S. 18.
115. Liebold, Spontanfraktur des Os ischii bei Tabes. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 10, 77.
116. Londe et Perrey, Des arthropathies syringomyéliques. Nouv. iconogr. de la salp. 1894. 232, 286.
117. Lotheißen, Zur Behandlung der tabischen Hüftgelenkerkrankung. Bruns Beitr. 22, 531. 1898.
118. Löwenfeld, Über einen Fall von Tabes mit Spontanfraktur der Quadrizepssehne. Münch. med. Wochenschr. 1887. 371.
119. Matsuoka, Über Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 106, 292. 1910.
120. Maurel, Etude sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'affection connue sous le nom de mal plantaire perforant. Thèse de Paris Nr. 160. 1871.
121. May, Über Arthropathia tabica. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
122. Mertens, Über einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füße. Bruns Beitr. 30, 121. 1901.
- 122a. Messerer, Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880. F. Enke.
123. Michel, Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Bruns Beitr. 36, 387. 1902.
124. Minor, Ein Fall von Affektion der Gelenke bei Tabes. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1886. 324.)
125. Moosdorf, Über Arthropathia tabica. Jahresber. der Gesellsch. f. Naturheilk. Dresden 1878/79.
126. Muchin, Zur Frage über den Zusammenhang zwischen tabischer Arthropathie und Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 255. 1894.
127. Muscatello und Damascelli, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. 58, 937. 1899.
128. Nalbandoff, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalazie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 17, 468. 1900.
129. — Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20, 248. 1901.
130. — Neurol. Zentralbl. 1901. 562.
131. — und Solowoff, Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 7, 499. 1901.
132. — Zur Frage der Schulterverrenkung bei Syringomyelie. Russki Wratsch. 1903. Nr. 24. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 1355.)
133. Nasse, Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere die Form und Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Arch. 23, 361. 1880.
134. Neumann, Über die Knochenbrüche bei Geisteskranken. Dissert. Heidelberg. 1883. (Kasuistik.)
135. Nissen, Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Arch. f. klin. Chir. 45, 204. 1893.
136. Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische „Knochenatrophie“. (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5, 293.
137. Oehlecker, Über Gelenkveränderungen bei Nervenleiden. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1047.
138. — Zur Kasuistik und zur Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. Bruns Beitr. 65, 63. 1909/10.
139. — Über Knochenheilung bei Arthropathie. Biolog. Abteil. d. Hamb. ärztl. Vereins. Sitzung vom 14. Dez. 1909. Münch. med. Wochenschr. 1910. 550.
140. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. 1887. 540.
141. Pavidès, Des arthropathies tabétiques du pied. Nouv. icon. de la salp. 1888. I. 133.
142. Pécharmant et Pierre Marie, Ein Fall von tabischer Arthropathie, gebessert durch den Gebrauch von Aspirin. Soc. de neurol. de Paris. Séance. 8, 11. 1900. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. 9f.)

143. Pitres et Carrière, Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. Archives clin. de Bordeaux. Ve Année. Nr. 11. Nov. 1896.
144. — et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques. Revue de méd. 1886. 574.
145. Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 48. 580.
146. Raviart, Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes. Progrès méd. 1900. 3.
147. Regnard, Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gaz. méd. et bull. de la soc. d. biol. 1880. Comptes rendus de l'acad. de scienc. 1879.
148. Riedel, Nervenverletzung der linken unteren Extremität usw. Berliner klin. Wochenschrift. 1883. Nr. 17. 252.
149. Roser, Karl, Beiträge zur Lehre vom Klumpfuß und vom Plattfuß. Habilitationsschr. Marburg. 1885.
150. Rotter, Arthropathia tabica. Berliner med. Gesellsch. Sitzung vom 10. Nov. 1886. Berliner klin. Wochenschr. 1886. 836.
151. — Zentralbl. f. Chir. Nr. 25. 1887. 6.
152. — Die Arthropathien der Tabiden. Arch. f. klin. Chir. **36**, 1, 1887.
153. Ruhemann, Ein Fall von Pseudotabes mit Arthropathia genu. Deutsche med. Wochenschr. 1894. **44**, 842.
154. Sabrazès et Fauquet, Une complication de tabes non encore signalée. Nouv. iconogr. de la salp. **13**, 3. 253. Mai—Juni 1900.
- 154a. Salomon, Zwei Fälle von tabischen Gelenk- und Knochenaffektionen. Inaug.-Diss. Jena 1891.
155. Schiemann, Beitrag zur Lehre von den Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Königsberg 1894.
156. Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1854. **38**, 1050.
157. Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902. Leipzig u. Wien. (F. Deuticke.)
158. Schöne, Zwei neue Fälle von Arthropathie bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Inaug.-Dissert. Halle. 1895.
159. Schoonheid<sup>1)</sup>, Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen. Dissert. Heidelberg. 1894. (Kasuistik.)
160. Schrader, Historisches und Kritisches über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Nervensystems und Erkrankungen der Gelenke. Dissert. Berlin. 1879.
161. Schultze, Fr., Weiterer Beitrag zur Lehre von der zentralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. Virchows Arch. **102**, 435. 1885.
162. — W., Über Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syringomyelie. Dissert. Freiburg. 1903.
163. Schulz, Tabischer Klumpfuß mit Spontanfraktur im Röntgenbild. Berliner klin. Wochenschr. 1899. 477.
164. Schulze, F., Ein Fall von Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1901.
165. Schwarz, Über die tabische Arthropathie der Hüfte. Bruns Beitr. **62**, 216.
166. Senator, Zwei Fälle von Tabes dorsalis, Tabesfuß und Tabes mit Dupuytrenscher Sehnenkontraktur. Berliner klin. Wochenschr. 1898. 633, 888.
167. — Ein Fall von Pied tabétique. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1899. 220.
168. Sick, Erkrankung des Kniegelenkes bei Tabes. Resectio genus. Deutsche med. Wochenschr. 1892. 1021.
169. Sokoloff, Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatosis des Rückenmarks (Syringomyelie). Deutsche Zeitschr. f. Chir. **34**, 505. 1892. **39**, 508. 1899.
170. Sonnenburg, Die Arthropathia tabidorum. Arch. f. klin. Chir. **36**, 129. 1887.
171. — Deutsche med. Wochenschr. 1905. 729.

<sup>1)</sup> Schoonheid wird häufig fälschlich als Schocherd, gelegentlich sogar werden beide nebeneinander aufgeführt; sie sind identisch.

172. Sterne, Arthropathia tabidorum. Inaug.-Dissert. Berlin. 1891.
173. Stolper, Tabische Fußgeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 294.
174. Stricker, Sanitätsbericht über die deutschen Heere. 1870/71. 7, 398.
175. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. 1882. 751.
176. Sudeck, Über die akute reflektorische Knochenatrophie usw. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5, 277.
177. Symonds, A case of spontaneous fracture of the neck of femur. Transact. of the clinical society. London 37, 1904. (Ref. Brit. med. Journ. 1904. 1, 1018.)
- 177a. Szumlanski, Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard. Thèse de Paris. 1898.
178. Tedesko, Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26, 336. 1904.
179. — Die neuropathischen Knochenaffektionen (Sammelreferat). Zentralbl. f. d. Grenzgebiete. 10, 209 u. 241. 1907.
180. Thiem, Lehrbuch der Unfallheilkunde. 1898.
181. — Bruch des rechten Schenkelhalses bei einem Tabischen. Monatsschr. f. Unfallh. u. Invalidenwes. 1904. 52.
182. Tillmanns Lehrb. d. allg. Chir. 4. Aufl. 1901. 654.
183. Tilmann, Zur Frage der Torsionsfrakturen des Oberschenkels. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. 778.
- 183a. Touche, Fracture spontanée chez un tabétique. Semaine médicale 1899. 429.
184. Trömmner und Preiser, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptome. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 18, 745. 1908.
185. Tuffier et Chipault, Etude sur la chirurgie des tabétiques. Arch. génér. 1889. 2, 385.
186. Ullmann, Beitrag zur Therapie der tabischen Arthropathien. Wiener med. Wochenschrift. 1898. 1200, 1266, 1315, 1373.
- 186a. Vallin, Des altérations trophiques des os maxillaires dans l'ataxie locomotrice. L'Union méd. 1879.
187. Vieweger, Zur Kasuistik der Syringomyelie. Dissert. Leipzig. 1903.
188. Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1886. 852. (Diskussion zu Rotter.)
189. v. Volkmann, Zentralbl. f. Chir. 1882. 174.
190. — Kannstatts Jahresberichte. 1868/69.
191. — Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 15. Kongress. 1886. 19 ff.
192. Vulpius, Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der Gelenkskrankheiten an der unteren Extremität und ihre Resultate. Klin.-therap. Wochenschr. 1900. 48—51.
193. Weizsäcker, Arthropathie bei Tabes. Bruns Beitr. 3, 22. 1888.
194. Wendel, Pathologische Luxation des linken Ellenbogengelenks infolge Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1707.
195. — Arthropathia tabica. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1312.
196. Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. 1881. 413.
197. — 1. Fall von progressiver Paralyse mit tabischen Gelenkveränderungen. 2. Über einen Fall von Tabes mit Pied tabétique. Berliner klin. Wochenschr. 1895. 36, 793.
198. Wilde, Über tabische Gelenkerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65, 487.
- 198a. Williams, Remarks upon the osseous lesions of locomotor ataxy. Lancet 1882. 2. 977.
199. Wilms, Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 3, 39.
200. Wolff, Julius, Arthrektomie des Kniegelenks wegen Arthropathia tabica. Deutsch. med. Wochenschr. 1888. 11.
201. — Diskussion zu Müller. Gesellsch. d. Charité-Ärzte. 7. Mai 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 658.
202. Wrede, Auflösung des Beckengürtels in seine Bestandteile. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. 1635.

203. Zeller, Diskussion zu Cohn. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 729. (Vereinsbeilage.)
204. Zesas, Denis G., Über syringomyelitische Schultergelenkverrenkungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 80, 165.
205. Zoeppritz, Arthropathie des Fußes. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1718.

Unter neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen kann man alle abnormen Prozesse verstehen, die sich im Verlauf oder Gefolge von Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems und abhängig von ihnen, am Skelett entwickeln. Im engeren Sinne aber faßt man unter diesem Namen diejenigen Veränderungen zusammen, deren typische Vertreter die tabischen und syringomyelischen Osteo- und Arthropathien darstellen. Auf die zusammenfassende Schilderung dieser letzteren will ich mich im folgenden beschränken, und verweise hinsichtlich der übrigen skelettären Folgezustände nach Nervenkrankheiten auf das Sammelreferat von Tedesko.

Im Jahre 1831 hat F. K. Mitchell zuerst das Auftreten von Gelenkerkrankungen bei Nervenkrankheiten beschrieben, seine Mitteilung fand aber nicht die nötige Beachtung, vielleicht auch deshalb, weil er über das Positive seiner Beobachtung hinausgehend auch andere Gelenkaffektionen von Nervenleiden abhängig gemacht wissen wollte, die damit sicher nichts zu tun haben. So war es Charcot vorbehalten, die allgemeine Aufmerksamkeit für dieses bisher fremde Krankheitsbild zu erregen, und durch die Arbeiten seiner Schüler (Ball, Bourneville u. v. a.) wach erhalten zu haben. Bald kamen Mitteilungen darüber aus England (Clifford, Buzzard, Page), während in Deutschland sich erst später ein größeres Interesse dafür einstellte. Schuld hieran trug wohl der große Einfluß Volkmanns, der alsbald, wie durch ein Machtwort, die Ansichten Charcots als irrig weit abgewiesen hatte. Von vereinzelt Mitteilungen (Ponfick-Westphal) abgesehen, währte es bis zum Jahre 1886, wo man dann auch bei uns sich intensiver mit der Frage beschäftigte, und in ziemlich rascher Folge größere Berichte darüber erstattet wurden (Thiersch, Rotter, Sonnenburg, Krönig, Kredel, Weizsäcker u. v. a.). Inzwischen hatte Weir Mitchell (1873) die Spontanfrakturen bei Tabes als erster beschrieben. — Im Laufe der Jahre entwickelte sich nun eine enorme Kasuistik, zusammenfassende Arbeiten lieferten Büdinger, Schlesinger, Schoonheid, Adler, Baum u. a. Von neueren Erscheinungen sind zu erwähnen die von Blencke, Borchard, Oehlecker, Schwarz, Levy und Ludloff, Levy.

### Die neuropathischen Spontanfrakturen.

Die neuropathischen Spontanfrakturen treten, wie alle Spontanfrakturen, bei normaler Inanspruchnahme der Knochen auf oder im Anschluß an ein Trauma, das an sich nicht imstande wäre, eine Alteration eines gesunden Knochens herbeizuführen. So kommen Frakturen auch bei bettlägerigen Patienten vor, herbeigeführt vielleicht durch den Druck der Bettdecke, öfter beim Umdrehen oder Erheben im Bett (Charcot, Oulmont u. a.), sehr häufig sind Femurfrakturen beim Stiefelanziehen (Heydenreich, Tilmann, Richet, Williams u. a.). Beim Gehen, Stehen oder Treppensteigen stellt sich ohne nachweisbare äußere Veranlassung ein Bruch des Ober- oder Unterschenkels ein (Wilms, Griffiths, Levy und Ludloff u. a.), beim Heben einer Schüssel eine Vorderarmfraktur (Bruns). So können — allerdings in verschiedener Häufigkeit — alle Knochen des Körpers gelegentlich Sitz einer Spontanfraktur sein. Sabrazès und Fauquet berichten von einem Patienten, der sich wegen heftiger Neuralgien einen gesunden Eckzahn ziehen ließ; dabei wurde ihm der Processus alveolaris mit beiden Oberkiefern durchbrochen, so daß eine breite Kommunikation der Kieferhöhlen mit dem Mund eintrat. Ancelin sah eine Unter-

kieferfraktur beim Beißen auf ein Stück Zucker eintreten. Gleichfalls seltenere Lokalisationen sind Schlüsselbein (Löwenfeld, Eckel, Charcot, Forestier, Levy und Ludloff u. a.), Skapula (Charcot), Patella (Zeller), Phalangen (Hannot), Becken (Ferrand et Pécharmant, Charcot), Os ischii (Liebold), Metacarpalia (F. Schultze). Als Frakturen durch Muskelzug kann man die des Olekranon (Hudovernig) und des Calcaneus (Lichtheim, Levy und Ludloff in zwei Fällen) ansehen, vielleicht auch die der Patella (Zeller)<sup>1)</sup>.

Öfters treten nacheinander Frakturen an symmetrischen Stellen auf (z. B. Kofend, beide Humerusköpfe), nicht selten kommt es zu multiplen Frakturen, so beschrieb Eckel einen Fall mit sieben Frakturen innerhalb von drei Jahren bei Taboparalyse, Levy und Ludloff fünf Frakturen bei Tabes, Charcot sechs und acht gleichfalls bei Tabes. Flatow fand unter 68 Frakturen,

2	Brüche	10 mal
3	„	5 mal
4	„	1 mal
6	„	1 mal am gleichen Individuum.

Das Hauptkontingent der Frakturen stellen natürlich die Extremitäten, wenn auch die Wirbelsäule ebenfalls sehr häufig betroffen wird (siehe Adler, Sammelreferat). Während die tabischen Frakturen die unteren Extremitäten bevorzugen, so fallen bei Syringomyelie 87 % auf Skapula und obere Extremität (Schlesinger). Eine Bevorzugung einer Körperseite scheint nicht vorzuliegen, vielleicht daß die linke bei Syringomyelie etwas prävaliert (Schlesinger, Borchard).

Auf die verschiedenen Knochen verteilen sich die Frakturen wie folgt:

	Tabes nach Kredel	Tabes nach Flatow	Syringomyelie n. Schlesinger
Skapula . . . . .	2	2	2
Humerus . . . . .	4	4	8
Klavikula . . . . .	3	4	—
Vorderarm . . . . .	6	7	6
Ulna allein . . . . .	—	—	6
Radius allein . . . . .	1	1	3
Daumen bezw. Finger . . . . .	—	2	1
Metacarpi . . . . .	—	—	2
Femur . . . . .	32	23	3
	(9 mal Collum)	(4 mal Collum)	
Unterschenkel . . . . .	19	17	1
Tibia allein . . . . .	—	1	—
Fibula allein . . . . .	2	1	—
Becken . . . . .	3	1	—
Unterkiefer . . . . .	1	1	—
Malleolen . . . . .	—	4	—
	73 Fälle, davon 56 = 76,7 % auf Becken und untere Extremität.	68 Fälle 47 = 69 % Becken und untere Extremität.	32 Fälle 28 = 87 % Schulterblatt und obere Extremität.

<sup>1)</sup> Hinsichtlich der Kieferosteopathien vgl. Rosin. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1, 1891.

Am Humerus lokalisieren sich die Brüche in der Diaphyse, seltener am proximalen Ende, am Vorderarm handelt es sich gewöhnlich um Fraktur beider Knochen in der Diaphyse, die Fraktur des Radius kann am typischen Ort eintreten und auch an der Ulna sahen wir (Levy und Ludloff) die sonst typische Frakturform im oberen Drittel mit Radiusluxation. Nach Kredel sitzt fast ein Drittel der Femurfrakturen im Schenkelhals. Ich selbst möchte diese Zahl eher noch für zu niedrig halten, weil sicherlich ein großer Teil der Hüftarthropathien mit Luxation in Wirklichkeit wohl auf intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen beruht oder damit kompliziert ist. Relativ häufig treffen wir auch subtrochantere Querfrakturen (siehe Röntgenbild I). Die Unterschenkelspontanfrakturen sind vorwiegend Diaphysenbrüche. Auf die Fußfrakturen will ich später bei den Arthropathien eingehen, mit denen sie gewöhnlich vergesellschaftet sind, ebenso auf die Gelenkfrakturen. Ich möchte aber hier schon auf die wichtige Kenntnis der dorsalen Absprengungen an Taluskopf und Navikulare hinweisen, die typisch neuropathischen Taluskopffrakturen<sup>1)</sup>, denen unter anderem eine große Bedeutung für die Frühdiagnose zukommt (Levy) (siehe Röntgenbild II). Für die selteneren Frakturen im Bereiche des Schultergürtels (Klavikula und Skapula), sowie des Beckengürtels lassen sich typische Formen nicht aufstellen.

Auch kann bei allen Frakturen von einem Entstehungsmechanismus kaum die Rede sein, da ja eine mechanische Gewalteinwirkung gewöhnlich fehlt. Zu erwähnen wären höchstens die häufig beobachteten Torsionsfrakturen des Oberschenkels, die durch starke Außenrotation bei gebeugtem Knie- und Hüftgelenk zustande kommen, z. B. beim An- oder Ausziehen der Stiefel (Tilmann u. a.), oder wie in dem Falle von Charcot, wo die Patientin infolge Hypotonie der Gelenke die große Zehe küssen konnte und bei der Demonstration dieser ihrer Geschicklichkeit einmal eine Fraktur des Oberschenkels davontrug.

Ich habe oben schon auf das häufige Vorkommen von Querfrakturen, insbesondere am Femur, hingewiesen, eine Eigentümlichkeit der neuropathischen Knochenbrüche, die auch schon von früheren Autoren bemerkt wurde (Raviart, Kundrat [siehe bei Gnesda], Köhler).

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß sie ihre Entstehung einer Abnahme der normalen Elastizität des Knochens verdanken, die wiederum auf eine Abnahme der faserigen, also organischen Bestandteile des Knochens zurückzuführen wäre, oder es müßte jedenfalls ein relatives Überwiegen der anorganischen Substanz dieser mangelhaften Elastizität zugrunde liegen. Wir müssen das deshalb annehmen, weil gerade in dem letzten Jahrzehnt durch die vermehrte Anwendung der Röntgenuntersuchung es sich mit übereinstimmender Gewißheit ergeben hat, daß eine Knochenatrophie im Sinne einer erhöhten Kalkresorption nicht konstatiert wurde (Joachimsthal, Kienboeck, Baum, Levy und Ludloff u. a.). Auf die scheinbar widersprechenden Befunde von Nalbandoff bei der Syringomyelie komme ich später zu sprechen.

Es lag also nicht mehr fern, diese theoretischen Spekulationen durch Experimente zu bestätigen, nachdem es ja seit langem bekannt ist, daß ent-

<sup>1)</sup> Ewald (Zeitschr. f. orth. Chir. 25, 248.) bestreitet, daß diese Form für Tabes etc. charakteristisch sei; es liegt seinerseits sicher ein Mißverständnis meiner Beschreibung vor, indem er von „Hyperostosen“ am Talonavikulargelenk spricht, von denen aber in meinen Ausführungen nicht die Rede ist, sondern immer von dorsalen Absprengungen und ähnlichem.

kalkter Knochen überaus biegsam und elastisch wird, ausgeglühter Knochen dagegen einen hohen Grad von Brüchigkeit besitzt. Kolisko zeigte an anatomischen Präparaten, daß der Tabesknöchel brechen kann, auch wenn er sklerotisch und dick ist. Ich konnte nun (siehe Levy und Ludloff) beim Versuche der Erzeugung eines Biegungsbruches an normalen Oberschenkeln von Hunden Flötenschnabelfrakturen, an dem entsprechenden Knochen der anderen Seite, an dem vorher die organischen Substanzen durch Ausglühen mit der Lötlampe zerstört waren <sup>1)</sup>, durch den gleichen Biegungsmechanismus Querfrakturen oder glatte treppenförmige Frakturen erzeugen. Somit dürfte das relative Überwiegen der Kalksalze im Knochen für die Entstehung der Querfrakturen als wahrscheinliche Ursache in Betracht kommen, wie überhaupt für die abnorme Brüchigkeit des Knochens in den uns beschäftigenden Fällen. Wir kommen auf diesen Punkt noch näher zurück. Jedenfalls sollte bei der Feststellung einer reinen Querfraktur immer an die Komplikation mit einer Rückenmarkskrankheit gedacht werden, während andererseits natürlich bei diesen auch Schrägbrüche beobachtet werden.

Um hier gleich das Schicksal der Frakturen abzuhandeln, so sei erwähnt, daß man gelegentlich auffallend schnelle Konsolidation konstatieren zu können glaubte, manchmal wieder eine Verzögerung der Heilung, bezw. Pseudarthrosenbildung. Kredel fand auf 33 konsolidierte Tabesfrakturen neunmal Pseudarthrosen. Im Gegensatz zu ihm legt Bouglé, der in 50 % der Fälle verzögerte oder ausbleibende Konsolidation feststellte, auf diese Erscheinung größere Bedeutung, und auch ich glaube, daß die Neigung zur Pseudarthrose doch eine größere ist, als unter normalen Verhältnissen, wenn auch Baum z. B. sich nicht mit Sicherheit darüber ausspricht. Soviel steht fest, daß neuropathische Spontanfrakturen in sehr vielen Fällen bei zweckmäßiger Behandlung einer befriedigenden Heilung entgegengeführt werden konnten.

Das Ausbleiben einer Vereinigung bei Schenkelhalsfrakturen, die ja schon unter gewöhnlichen Umständen beim Fehlen der Einkeilung prognostisch hinsichtlich der Funktion und der Heilung der Bruchstelle so wenig trostreich sind, kann bei neuropathischen Knochenaffektionen nicht wundernehmen. Die Schmerzlosigkeit läßt häufig den Patienten die Schwere der Verletzung verkennen und führt ihn erst bei Zunahme der Funktionsschädigung oder bei Auftreten einer sekundären Hüftarthropathie zum Arzt. Und was bei den Frakturen der Diaphysen vielleicht günstig wirkt, nämlich die nach Zustandekommen der Fraktur durch Bewegungsversuche erzeugten Periostabreißungen, dies spielt am Schenkelhals keine Rolle infolge der geringen Periostbekleidung, die auch scheinbar normalerweise schon keine nennenswerte kallusbildende Eigenschaft besitzt.

Wirkt hier also hauptsächlich die durch die Belastung hervorgerufene, meist starke Dislokation der Fragmente zusammen mit der an sich geringen Heilungstendenz dieser Frakturform einer Konsolidation entgegen, so kann bei Schaftfrakturen ebenfalls durch unzureichenden Gebrauch des betreffenden Gliedes eine hochgradige Dislokation der Fragmente bei der Schmerzlosigkeit

<sup>1)</sup> Diese ausgeglühten Knochen waren im Röntgenbild von normalen in nichts zu unterscheiden.

entstehen, oder aber durch dabei eintretende Interposition von Weichteilen die Grundlage für die Pseudarthrosenbildung geschaffen werden. Die Fragmentenden werden dann im Laufe der Zeit atrophisch und spitz gegeneinander auslaufend. Es kann zur Nearthrosenbildung kommen, wobei Oppenheimer einmal eine ausgesprochene Eburnisation an den Berührungsf lächen fand. Touche beobachtete Spontanfrakturen beider Femora, zwischen beiden Auftreten der Tabessymptome. Während einer Bronchopneumonie stellte sich Eiterung an der Pseudarthrose ein.

Im Gegensatz zum Ausbleiben der Konsolidation fanden häufig andere Autoren und auch wir eine auffallende hypertrophische Kallusbildung, für deren Auftreten ich besonders zwei Punkte verantwortlich machen möchte: Erstens die durch die Bewegungs- bzw. Belastungsversuche zustandekommenden ausgedehnten Zerrei ßungen des Periostes, und zweitens die noch zu erörternde Neigung dieser Kranken zur gesteigerten Kalkablagerung. Ob der Bluterguß, der ja durch die unzweckmäßigen Bewegungen einen höheren Grad erreicht, eine wesentliche Rolle spielt, erscheint fraglich, ebenso der Einfluß früherer Gebrauchs- und Belastungsmöglichkeit (das Heilgehen) infolge der Analgesie des Knochens, wenn auch dieser Punkt meines Erachtens vielleicht doch nicht ohne Bedeutung ist. Im Laufe der Zeit tritt wieder eine teilweise Kallusresorption ein und es bleibt nur eine, immerhin noch auffallend starke spindelige oder zylindrische Verdickung der Diaphyse zurück. Dabei kann die Markhöhle vollkommen in diesem Bereich verschwinden, wie dies am Präparat (Kahlden) und auch im Röntgenbild nachweisbar ist (eigene Beobachtung). Cabrol beschreibt eine Oberschenkelfraktur mit reichlicher Kallusbildung. An der Vorderseite fand sich eine Zyste im Kallus, ausgekleidet mit einem dicken Gewebspolster, das auf dem Durchschnitte aussieht, wie „la partie charnue d'un artichaut cuit“. Mikroskopisch: Bindegewebe mit wenig Zellanhäufung und wenig Gefä ße: Kallus vorwiegend spongios bis auf die äußerste Schicht, Knochenmaschen mehr oder weniger regelmäßige Vierecke. Die Konsistenz des Kallus war so, daß man gut mit dem Fingernagel eindringen konnte.

Verknöcherungen in der Nachbarschaft von neuropathischen Spontanfrakturen (Lange u. a.) muß man wohl zur Myositis ossificans rechnen, die wir unten noch erwähnen werden.

Die Diagnose wird bei frischer Fraktur gewöhnlich keinen Schwierigkeiten begegnen. Von den Kardinalsymptomen läßt sich die Dislokation und abnorme Beweglichkeit fast regelmäßig, die Krepitation häufig nachweisen. Es fehlt dagegen der fixierte Bruchschmerz und infolgedessen häufig auch die Functio laesa, wenigstens in einem Grade, wie wir sie sonst bei nervengesunden Individuen mit traumatischen Frakturen sehen. Der Bluterguß kann sehr ausgedehnt werden.

Das Fehlen oder die geringe Intensität der Schmerzen muß bei nachgewiesener Fraktur immer den Verdacht einer neuropathischen Affektion erwecken, besonders wenn das Röntgenbild einen anderen Grund für Spontanfraktur (Tumor, Zyste u. a.) nicht ergibt, bzw. wenn eine indirekte und trotzdem reine quere Fraktur sich findet, sowie verschiedene Frakturen in mehr weniger großen Intervallen hintereinander auftreten.

Die Therapie richtet sich nach dem Sitz der Fraktur und nach allgemein chirurgischen Prinzipien der Frakturbehandlung. Unzweckmäßig erscheint die

Anlegung von Extensionsverbänden, da durch die Pflasterstreifen Dekubitus beobachtet ist (Lotheißen). Wegen der distrahierenden Wirkung auf die Gelenke bei starker Gewichtsextension und der damit geschaffenen Disposition für Entstehung von Arthropathien möchte ich gleichfalls von der Extensionsbehandlung abraten, zumal sie bei dem unruhigen Verhalten der Patienten gewöhnlich doch nicht zu guten Resultaten führen wird. Man dürfte also im Bereiche der unteren Extremitäten den gut gepolsterten primären Gipsverband in korrigierter Stellung des Beines empfehlen, abgesehen von den Fußfrakturen. Hier eignet sich Ruhe, Lagerung auf Volkmannscher Schiene und Massage wohl am besten, bis der Bluterguß resorbiert ist; dann empfiehlt sich die Anwendung eines entlastenden Schienenhülsenapparates. An der oberen Extremität wird man mit den auch sonst üblichen Schienenverbänden am besten auskommen.

Bei komplizierter Spontanfraktur ist möglichst exspektativ zu verfahren. Czerny sah in einem Falle knöcherne Heilung noch eintreten, wo das obere Tibiabruchende 6 cm weit zur Haut herausstand; sekundär trug er dann den Knochenvorsprung vor der Haut ab.

In den mit Pseudarthrose geheilten Fällen wäre nach dem Vorschlage von Helferich (Baum) eventuell die Nagelung oder Bolzung des Knochens in Betracht zu ziehen. Wie zweckmäßig dieses Verfahren auch bei gewöhnlichen Pseudarthrosen ist und wie groß das Verlangen des Chirurgen und vielleicht auch des Patienten, diese Methode auch bei neuropathischen Frakturen mit Pseudarthrosenbildung anzuwenden, so besitzt sie doch gerade hier recht viele Schattenseiten und man sollte sich nur selten dazu verstehen. Erstens nämlich fehlt die Garantie einer knöchernen Heilung post operationem, zweitens sollen größere operative Eingriffe bei progredienten Rückenmarkskrankheiten nur unter dringendster Indikation vorgenommen werden. Meist wird es ja gelingen, eine pseudarthrotische Extremität durch einen Schienenhülsenapparat brauchbar zu machen.

Unsere Hauptaufgabe besteht in der Verhütung von Pseudarthrosen. Es muß bei der Anlegung fixierender Verbände streng darauf geachtet werden, daß Krepitation nachweisbar ist und die Fragmente ohne Interposition von Weichteilen einander berühren. Bei Pseudarthrosen im Bereiche der oberen Extremität pflegen gewöhnlich keine starken Schädigungen der Funktion zu resultieren. Die Patienten lernen bald den Arm wieder zu gebrauchen und auch relativ erstaunlich gute Kraft zu entwickeln. Einmal sah ich, daß eine Frau eine Pseudarthrose im unteren Humerusdrittel mit einer Flanellbinde in ca. 10—15 cm Breite umwickelte, und so ihren Arm gut gebrauchen konnte. Einer anderen Patientin mit Pseudarthrose an der Ulna und Radiusluxation verordnete ich einen Schienenhülsenapparat, den sie aber nie trug, da sie ohne ihn besser hantieren zu können angab.

Die Prognose der neuropathischen Spontanfrakturen hängt ab von dem Sitz der Fraktur, den therapeutischen Maßnahmen und von der Art und dem Stadium des Grundleidens. Bei Frakturen in der Nähe großer Gelenke (Hüfte, Schulter, Knie) ist meist eine sekundäre Arthropathie zu erwarten. Über die Häufigkeit des Ausbleibens knöcherner Vereinigung und deren Folgezustände verweise ich auf das schon Gesagte. Klar ist, daß bei Leuten mit progressiver Tabes eine Spontanfraktur schwerer zu bewerten ist, als bei einer nur unbedeutende Symptome zeitigenden Syringomyelie. Auffallend erscheint aber,

daß bei allen diesen Kranken die wichtige Erkenntnis für die Schwere der erlittenen Verletzung fehlt, und daß sie selbst von dem Hinweis auf eventuelle weitere Frakturen psychisch nicht wesentlich betroffen werden.

### Die neuropathischen Gelenkerkrankungen.

Die neuropathischen Gelenkerkrankungen sind durch ihr klinisches und auch anatomisches Verhalten als wohl charakterisierte Affektion anzuerkennen.

Was das klinische Bild betrifft, so sind sich in seiner Beschreibung alle Autoren seit Charcot ungefähr einig; daß gelegentlich Abweichungen von dem Grundtypus vorkommen, spricht nicht gegen die anerkannte Regel der Erscheinungen. Hinsichtlich der Nomenklatur sei bemerkt, daß man bei uns früher von tabischen Arthropathien (*Arthropathies tabétiques* der Franzosen) sprach; Virchow schlug dagegen den ihm „klassischer“ klingenden Namen *Arthropathia tabidorum* vor, während man später (Czerny) zu der zweckmäßigeren Bezeichnung der neuropathischen Gelenkerkrankung überging, da es sich zeigte, daß klinisch und anatomisch bei verschiedenen Grundleiden dieselben Veränderungen der Gelenke gezeitigt werden. (Die Engländer sprechen meist von „Charcots joint disease“.) Die Kontrakturen und die Arthritiden durch Nichtgebrauch der Extremitäten bei Lähmungen dürfen in den engeren Begriff der Arthropathien nicht mit einbezogen werden und finden hier keine Berücksichtigung.

Die Entstehung der Gelenkaffektionen läßt sich gelegentlich auf leichte traumatische Einflüsse zurückführen, mitunter auch auf schwerere Traumen, sehr häufig wird ein äußerer Anlaß nicht beschuldigt. Es bildet sich eine akut einsetzende Schwellung des befallenen Gelenkes und seiner Nachbarschaft aus und sie kann sich unter Umständen auf weite Strecken dieser ausdehnen. Die Weichteilschwellung macht den Eindruck eines prallen Ödems, doch sie ist meist derb und der Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Die Arthropathien sind gewöhnlich schmerzlos, gelegentlich findet sich auch Schmerzhaftigkeit in geringem Grade. Entzündliche Erscheinungen und Fieber werden im akuten Beginn nicht beobachtet, doch kann eine lokale Erhöhung der Temperatur vorhanden sein. Minor fand bei einer tabischen Knie- und Fußgelenksarthropathie sogar 2<sup>o</sup> Temperatursteigerung am kranken Bein. Die Beweglichkeit pflegt nicht nennenswert beeinträchtigt zu sein, soweit sie nicht mechanisch durch die Schwellung behindert wird. Es lassen sich gewöhnlich schon im Beginn der Affektion krepitierende Geräusche in den Gelenken bei Bewegungen wahrnehmen, und diese bleiben dann auch meist für die spätere Zeit bestehen. Der Zustand kann zunächst stationär bleiben oder sich in einigen Wochen völlig zurückbilden, auch Rezidive kommen vor, oder es entwickeln sich daraus schwere destruktive Veränderungen des Gelenkes. Danach unterschied man zwischen benignen und malignen Formen der Arthropathie. Derartige Trennungen lassen sich aber nicht streng durchführen; man stellte zweckmäßiger nach dem anatomischen Verhalten eine atrophische Form der Arthropathien einer hypertrophischen gegenüber.

Infolge Überdehnung der Kapsel durch den prallen Erguß resultieren häufig Schlottergelenke, die besonders am Knie zu grotesken Dislokationen und abnormer passiver Beweglichkeit führen. Man spricht von Hampelmanns-

beinen (jambes de polichinelle). Wir gehen auf besonders charakteristische Eigentümlichkeiten im Befallensein der verschiedenen Gelenke später im einzelnen ein. Die Arthropathien können zur Fistelbildung nach außen führen, zumal wenn unter falscher Diagnose Inzisionen ausgeführt werden. In der Umgebung der Gelenke bilden sich oft Verknöcherungen aus (s. u.).

Die Verteilung auf die einzelnen Gelenke verhält sich nach den vorliegenden Zusammenstellungen wie folgt:

	Tabes n. Büdinger	Tabes n. Kredel	Tabes n. Flatow	Tabes n. Wezsäcker	Syring. Schlesinger
Schulter . . . . .	38	36	21	21	52
Ellbogen . . . . .	9	15	5	10	39
Handwurzel . . . . .	—	—	4	2	22
Daumen bezw. Finger . . .	8	8	2	—	2
Hüfte . . . . .	59	56	29	31	6
Knie . . . . .	110	104	47	78	10
Fußgelenk . . . . .	32	25	} 31	9	—
Fußwurzel (pied tabétique) .	25	16		13	8
Zehengelenke . . . . .	14	10	4	—	—
Kiefergelenk . . . . .	2	2	3	2	4
Sternoclaviculargelenk . . .	—	—	—	—	6
Claviculo-Acromialgelenk . .	—	—	—	—	1
	297	272	146	166	148

Unter den Fällen von Büdinger waren beide Hüften 18 mal, beide Knie 25 mal betroffen, überhaupt spielt das symmetrische und multiple Auftreten bei den Arthropathien eine vielleicht noch größere Rolle, als bei den Spontanfrakturen. So fand Kredel unter 272 Fällen 35 mal mehrere Gelenke betroffen.

Nicht alle Arthropathien treten primär auf, häufig schließen sie sich erst an parartikuläre Spontanfrakturen an.

Die anatomischen Befunde stimmen, wie die Beschreibung des klinischen Bildes, bei den meisten Autoren derart überein, so daß ich hier nur solche zitieren kann, die Außergewöhnliches oder besonders Wichtiges mitgeteilt haben.

Fast stets ist ein stärkerer Erguß im Gelenk vorhanden, der als serös bezeichnet wird. Man wird ihn wohl als einfache Vermehrung der Synovialflüssigkeit auffassen dürfen. Mitunter fand er sich mehr hämorrhagisch (May, Schneider, Strümpell), in einem Fall von Oppenheim und Siemerling sogar in allen Gelenken der unteren Extremitäten und der Schulter. Da es sich in diesem Falle um einen sehr schmerzhaften Prozeß gehandelt hat, der sich mit Ausnahme der Fußgelenke überall nur als Synovialerkrankung darstellte, so erscheint es mir fraglich, ob er den neuropathischen Gelenkaffektionen zugerechnet werden darf, zumal ein analoger Fall bis jetzt nicht beschrieben wurde. Nur Schrader führt einen Fall von Albertoni an, bei dem nach halbseitiger Rückenmarkdurchquetschung auf der verletzten Seite alle Gelenke mit Blut gefüllt waren.

Jürgens fand vor Auftreten von Arthropathien bei Tabikern starke Dilatation der Kapsel und Elongation der Bänder ohne Erguß. Man muß an-

nehmen, daß dieser Autor wohl nur Schlottergelenke von Ataktikern vor sich gehabt hat, die mit Arthropathien nichts zu tun haben, auch dürfte es fraglich erscheinen, ob diese Leute überhaupt eine Arthropathie jemals bekommen hätten. Sokoloff glaubt, in einem Fall von Ellbogenarthropathie trotz Verbreiterung der Gelenkflächen eine Verkleinerung der Gelenkhöhle konstatiert zu haben. Ich weiß nicht, wie er sich das vorstellt.

Der Erguß spielt immer eine wesentliche Rolle sowohl bei der Entstehung, wie auch beim weiteren Verlauf. Er kann sehr große Dimensionen annehmen, so daß es häufig zu Kapselrissen kommt (Kolisko); die Folge davon können pralle Schwellungen mit Fluktuation in der Nachbarschaft, analog den kalten Abszessen bei der Gelenktuberkulose, bilden, die am häufigsten bei Arthropathie der Schulter beobachtet sind (Nissen, Levy und Ludloff). Perforieren diese Senkungen z. B. in der Mitte des Oberarmes spontan oder infolge von Inzision, so entstehen Fisteln, aus denen unglaubliche Mengen von Synovia entleert werden. Das Zustandekommen der Kapselrisse wird begünstigt durch die hochgradigen Veränderungen, die sich an der Kapsel etablieren. Sie kann ganz verschwinden und nur durch einen bindegewebigen Sack ersetzt sein. Sie ist meist verdickt, reich mit feinen und gröberen Zotten besetzt, in diesen sind Kalk-, Knochen- und Knorpel­einlagerungen häufig nachweisbar, nicht selten gestielte Corpora mobilia; Boyer fand bei einem Hüftgelenk die Kapsel in eine knöcherne Höhle verwandelt, Sterne am Knie, Westphal fingerdicke Knorpelauswüchse am Ansatz der Kniegelenkskapsel. Wo die Verknöcherungen fehlen, sieht die Synovialmembran samtartig aus, meist graurosa und gewöhnlich auch etwas stärker vaskularisiert (von Rotter bestritten).

Mikroskopisch kann die Synovialis vollkommen fehlen (Lotheißen). Riedel sah dagegen einmal eine 10—20 fache Schicht des Endothelstratum. Bindegewebsstränge, Rundzelleninfiltration und neugebildete Gefäße bilden die Hauptbestandteile der Kapselwand, die innen noch mit nekrotisierten Massen bedeckt sein kann. Richtige Verknöcherungen wurden häufig gesehen, auch Knorpel gewöhnlich im Zustand der Proliferation (E. Krauß).

Die gleichen Veränderungen wie die Kapsel erfahren auch intraartikulär gelegene Weichteile, so die Plicae alares des Kniegelenkes, Menisken verschwinden oft völlig oder bis auf geringe Reste, ebenso die Ligamenta cruciata, Ligamentum teres und Zwischenwirbelscheiben. Die Ligamenta cruciata werden auch mitunter an der Tibiainsertion abgerissen (Matsuoka). In der Gelenkhöhle treiben sich bei allen progredienten Fällen freie Körper gestielt und ungestielt in oft unglaublicher Menge herum, ohne jedoch die unangenehmen klinischen Erscheinungen der Gelenkmäuse zu erzeugen.

Die Gelenkenden selbst weisen alle Stadien der Destruktion auf von einfachen Knorpelulnaren bis zu den großartigsten Zerstörungen und Anlagerungen (Appositionen) des Knochens. Bei den rein synovialen Formen scheint eine Beteiligung des Knochens und Knorpels zu fehlen. Abschleife oder „Ulzerationen“ des Knorpels, tiefe Rinnen bis in die Spongiosa, die ganz freigelegt oder häufiger dann an der Oberfläche mit einer elfenbeinharten Knochenschicht überzogen (eburnisiert) sein kann, Frakturen von Kondylen mit Dislokation und Kallusbildung, tiefe Aushöhlung derselben durch das Aneinanderreiben der bloßliegenden Knochensubstanz, Randwülste und Exostosenbildung und dadurch bedingte Volumenzunahme (z. B. Patella) sind die Zeichen der pro-

gressiven, hypertrophischen Form. Doch gibt es auch hierbei atrophische Prozesse, die nur im Gesamtbild in den Hintergrund treten.

Bei den atrophischen Formen der Arthropathien verschwinden Gelenkteile ganz oder teilweise, mitunter werden auch noch angrenzende Knochenpartien in diesen Resorptionsprozeß einbezogen. Diese Art von Veränderungen sehen wir am häufigsten an der Schulter und im Hüftgelenk, wo es zu völligem Schwund des Gelenkkopfes, ja sogar von Schenkelhals samt Trochanteren kommen kann, so daß die Diaphyse oben zylindrisch oder konisch endet. Diesen verblüffenden Befunden geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine intra- oder parartikuläre Fraktur voraus, dies ist sicher der Fall bei den meisten Hüftarthropathien (Schenkelhalsfrakturen), wie wir selbst an reichlichem Material feststellten, ebenso erhellt es aus eingehendem Studium der Literatur.

Resorption beider Humerusköpfe nach Spontanfraktur beschreibt Kofend, Spontanluxation der Schulter nach Humeruskopffraktur Blum. Schulterluxationen werden bei Syringomyeliekranken sehr leicht zu habituellen, wahrscheinlich weil hier besonders häufig Abrisse der Tubercula eintreten. Man soll deshalb bei oft sich wiederholenden Schulterluxationen an Syringomyelie denken (Nalbandoff, Zesas). Da natürlich bei den beschriebenen atrophischen Formen der Kapselschlauch für die Gelenkteile viel zu weit geworden ist, resultieren einerseits abnorme Stellungen, andererseits übertriebene Beweglichkeit in dem betreffenden Gelenk. Atrophische und hypertrophische Zustände können am gleichen Gelenk vorkommen, z. B. indem der Humeruskopf vollständig schwindet und andererseits die Cavitas glenoidalis durch konzentrische Randanlagerungen einen Durchmesser von 8—10 cm erhalten kann (s. Gelenkpfanne im Röntgenbild 3 Taf. V).

Der Prozeß beschränkt sich aber bei den Arthropathien nicht auf das Gelenk allein, sondern Knochen, und vor allem Weichteile der Nachbarschaft werden in mitunter sehr ausgehnter Weise alteriert. Hierin liegt das Charakteristische der ausgebildeten Fälle und das unterscheidet sie ausgesprochen von der gewöhnlichen Arthritis deformans. Abgesehen von den rein periostalen Wucherungen, erscheint die Bildung freier Knocheneinlagerungen in den Weichteilen sehr merkwürdig, und Tillmanns schließt die Möglichkeit nicht aus, daß Osteoblasten von irgend einer Verletzungsstelle des Periosts bezw. des Knochens durch die Blutbahn in die Muskeln verschleppt und auf diese Weise freie Osteome im Bindegewebe oder Muskel erzeugt werden. Wilms hat die Myositis ossificans bei tabischen Arthropathien zum Gegenstand eingehender Erörterungen gemacht. Nach seiner Ansicht stellen vor allem mechanische Insulte die Ursache der Wucherungsprozesse und Knochenbildungen dar, weil gewöhnlich nur Muskelgebiete verknöchern, die konstanten Irritationen durch die Bewegungen des erkrankten Gelenkes ausgesetzt sind. In der Tat findet man die den Gelenken zunächst liegenden Muskelpartien am häufigsten befallen, so den Ileopectus (Ebstein, Wilms u. a.), die Achillessehne (Salomon) usw. Ausgedehnte Ossifizierungen im Bereich des Hüftgelenkes beschreiben Ebstein, Wilms, Strümpell, Levy und Ludloff u. a. (s. Röntgenbild V), bei Arthropathie des Knies Grekow (Musculus adductor magnus, rectus, Aponeurose des Musculus popliteus, Sehne des Triceps surae; am anderen Bein im Semimembranosus, den Sehnen des Semitendinosus, Popliteus und

Triceps surae), Kolarits im Musculus quadriceps, wo es zur Ausbildung einer Knochenhöhle kam, an der Schulter Levy und Ludloff (s. Röntgenbild 3). Ferner verknöchern sehr häufig Muskelansätze ohne benachbarte Arthropathie. Nach alledem sind die mechanischen Reize wohl als Hauptfaktor für die Bildung der Myositis ossificans anzuerkennen, aber trotzdem ist nicht zu leugnen, daß bei den im Gefolge von Rückenmarksleiden auftretenden Gelenkerkrankungen eine erhöhte Disposition zu Verknöcherungen besteht. Diese Frage ist in der Abhandlung von Küttner in diesen Ergebnissen (Bd. I) eingehend berücksichtigt, so daß ich sie hier nicht noch einmal zu erörtern brauche.

Es ist auffällig, wie wir auch in Fällen mit geringen Zerstörungen Knochenwucherungen in der Gelenkkapsel oder in den Plicae alares des Kniegelenkes sich bilden sehen, für die eben das Trauma nicht angeschuldigt werden kann. Möglich oder wahrscheinlich sogar wirkt auch für die Ossifizierung der Weichteile eine vermehrte Kalkablagerung in ihnen prädisponierend, wie ja das Überwiegen der Kalksalze über die organischen Bestandteile des Knochens bei den Rückenmarkskranken als ätiologisches Moment für Frakturen und einen großen Teil der Gelenkleiden anzusprechen ist (Levy und Ludloff).

Mit den histologischen Befunden der knöchernen Gelenkteile läßt sich bis jetzt noch nicht viel anfangen. Im wesentlichen fanden alle Beobachter die Zeichen von Destruktion und Apposition nebeneinander. Blanchard stellte bei Spontanfrakturen und Arthropathien eine Erweiterung der Haversschen Kanäle, besonders in der Nähe des Markkanals fest bis zu 500  $\mu$  Durchmesser (normal 30—60  $\mu$ ). In frischem Zustande waren die Kanäle mit Fett gefüllt. Der osteopathische Knochen färbte sich nach Blanchard mit Pikrokarmine in einigen Stunden, eine Eigenschaft, die sonst nur der dekalzinierte Knochen hat. Ich nehme an, daß dieser Autor mit atrophischen Knochen gearbeitet hat, d. h. solchen von Patienten, die langer Bettruhe gepflogen haben oder ihre Knochen nicht mehr belasteten, denn wir wissen durch die zahlreichen Röntgenuntersuchungen, daß von Knochenatrophie bei den gewöhnlichen neuropathischen Arthropathien und Spontanfrakturen nicht die Rede sein kann oder nur unter ganz bestimmten Verhältnissen (siehe unten). Auch ist ungefähr allen Operateuren aufgefallen, daß sich der Knochen in diesen Fällen schwer sägen läßt; das dürfte ebenfalls gegen Kalkarmut sprechen.

Barth fand am Knorpel Vakuolenbildung, die seiner Ansicht nach der Umwandlung in Bindegewebe vorausgingen, in der Nachbarschaft von Defekten Proliferation der Knorpelzellen; er sah Riesenzellen, die sich an normale Knochenbälkchen anlagerten, wie sie auch von Levy und Ludloff noch beschrieben wurden. Diese verglichen sie in ihrem Aussehen mit den Formen, die man bei Knochensarkomen anzutreffen gewohnt ist. Das Auftreten am Rand von Knochenbälkchen einerseits, andererseits ihr gruppenweises Auftreten in der Nähe abortiver Gefäße, ohne daß noch Knochen nachweisbar wäre, betrachten diese Autoren als Zeichen destruirender Elemente. An anderen Stellen sahen sie wieder Osteoblasten und neugebildetes Knochengewebe, in die Tiefe versprengte wuchernde Knorpelinseln, reichliche Ablagerung von Blutpigment. W. Schultze fiel bei seinen Untersuchungen der Mangel sämtlichen Knochenmarkes auf, an dessen Stelle Detritus- und Gerinnungsmassen lagen, teilweise waren die Markräume leer; daneben beobachtete er osteoides Gewebe mit Kalkablagerung, Osteoblasten, Stellen mit endostalem Kallus, am Knorpel Zerklüftung, Auflockerung oder Ankylose. — In nichtinfizierten Fällen war übereinstimmend von Entzündungserscheinungen nichts am Knochen bemerkt worden. — Einwuchern von sulzigen Massen in den Knochen von der Knorpelfläche aus beschuldigt Julius Wolff als Ursache des Abbrechens von Knochenstücken.

Für die Bildung der freien Körper spielt das mechanische Moment wiederum eine große Rolle, nämlich Abschleife, Abbrechen von Randwülsten oder größerer Knochenstücke, Lösung gestielter Corpora mobilia von der Kapsel. Bei der Neigung zur Knochenneubildung und Verkalkung wäre es nicht un-

denkbar, daß Fibringerinnsel im Erguß ossifizieren (Levy und Ludloff), oder daß Organisierung in blutigen Ergüssen Ursache der freien Körper wird (Grekow).

Betrachten wir die Gelenke mit ihren anatomischen und klinischen Eigenschaften im speziellen, so haben wir schon erwähnt, daß an der Schulter die atrophische Form vorherrscht. Dadurch kommt es sehr leicht zu mehr oder weniger starker Luxationsstellung, die aber die Funktion nicht wesentlich oder überhaupt nicht beeinträchtigt. Der Erguß ist gewöhnlich stark. Die parartikulären Verknocherungen sind an der Schulter seltener, doch sah ich einen Fall mit einem fast faustgroßen Osteom im Deltoideus (s. Röntgenbild 3 Taf. V). Dem intraartikulären Zerstörungsprozeß fällt gewöhnlich auch die lange Bizepssehne zum Opfer (Cabrol, Czerny, Levy und Ludloff). Cabrol fand bei doppelseitiger Schulterarthropathie rechts die atrophische, links die hypertrophische Form mit Vergrößerung des Kopfes.



Abb. 1.

Arthropathie der Schulter bei Syringomyelie.

Bei den Ellbogengelenkaffektionen (s. Textabb. 5) tritt der Erguß, der stets vorhanden ist, nicht so sehr in den Vordergrund, nimmt aber auch gelegentlich große Dimensionen an. Hypertrophische Form mit Frakturen am Olekranon, Proc. coronoideus ulnae, Radiusluxation, letztere mit grotesken Veränderungen des Radiusköpfchens (s. Röntgenbild 6 Taf. V), Ausschliffe der Incisura semilunaris, freie Körper, Myositis ossificans im Brachialis internus sind hier in den verschiedensten Kombinationen vertreten (Nalbandoff, Levy und Ludloff, Wendel u. a.). Am Handgelenk kommt es infolge destruktiver Prozesse zu volaren Luxationsstellungen der Hand. Die Kiefergelenkerkrankungen gehen meist mit habituellen Unterkieferluxationen einher (Schöne u. a.).

Bei den Hüftarthropathien stellt man im allerersten Stadium nur ein leichtes Krachen bei Bewegungen, Randwulstbildungen, kurz die Zeichen deformierender Arthritis fest, wobei jedoch die Schmerzlosigkeit, normale Beweglichkeit, oft sogar eine Hypotonie des Gelenkes auffällt. Solche Fälle bekommt man aber nur selten zu sehen. Die ausgebildeten Hüftgelenksaffektionen weisen immer gewaltige Veränderungen auf. Da es meist atrophische Formen sind mit intra- oder extrakapsulärer Schenkelhalsfraktur mit oder in der Regel ohne Erhaltung des Kopfes, so treten sekundäre Luxationen, also pathologische Luxationen (s. Röntgenbild 6 Taf. V) auf. Das Bein zeigt die für die Schenkelhalsfrakturen pathognomonische Stellung, ausgesprochenstes Trendelenburgsches Phänomen, aber keine Bewegungsbeschränkung und keine Muskelatrophie. Die Luxation des Femurschaftes erfolgt immer nach hinten. Auch ohne Schenkelhalsfraktur treten hintere Luxationen auf durch Zerstörung des Pfannendaches.

Verrenkungen bei intakten knöchernen Gelenkteilen sind nicht beobachtet. Der Erguß pflegt hochgradig zu sein, so daß sich eine äußerst charakteristische Vorwölbung von kugeliger Gestalt im Scarpaschen Dreieck bildet, wodurch die Leistenröhren hervorgedrängt und die Gefäße so komprimiert werden, daß Stenosengeräusch an der Femoralis entsteht. Diese Vorwölbung fand ich zum erstenmal bei Buzzard erwähnt; sie kann (anscheinend durch Ossifikationen in der Kapsel) knochenhart werden, so daß ein faustgroßer Knochentumor in



Abb. 2.  
Arthropathie der linken Hüfte bei  
Tabes.

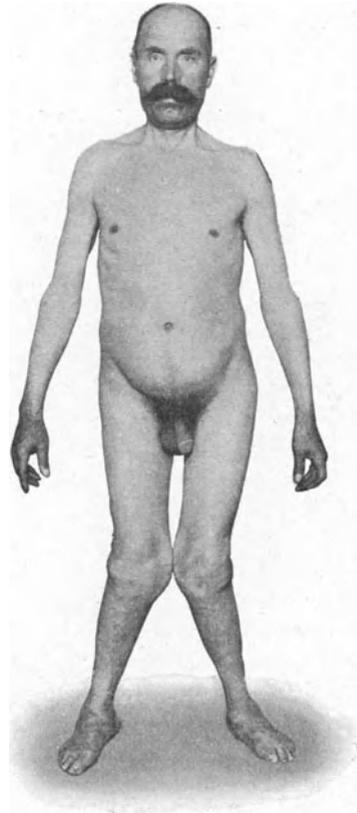


Abb. 3.  
Arthropathie beider Knie- und Fuß-  
gelenke bei Tabes.

der Hüftbeuge zu fühlen ist (Bloch, Szumlanski a. a.). Dieses Bild gewährt einen so typischen Anblick, daß jeder, der es einmal gesehen hat, es nie wieder mit einem malignen Tumor verwechseln wird, wie es immer wieder selbst von seiten tüchtiger Neurologen und Chirurgen geschieht.

Eine hochgradige Zerstörung im Bereich der Hüftgelenke und des Beckengürtels hat vor kurzem Wrede demonstriert: Vollkommene Auflösung des Beckengürtels bei einer 30 jährigen Tabika schmerzlos in der Schwangerschaft entstanden, Hüftpfannen zersprengt, Symphyse zerrissen, Ileosakralgelenke gelockert; links zentrale Luxation des Femur.

Die Kniegelenksarthropathien sind am meisten gekannt. Hier kann ein einfacher Erguß mit geringen deformierenden Veränderungen lange Zeit bestehen, bis plötzlich eine enorme Zunahme des Ergusses mit starkem kollateralem Ödem oder der typischen derb-teigigen Schwellung eintritt mit Absprengung an den Kondylen der Tibia oder des Femur. Ganze Kondylen brechen ab und heilen disloziert wieder an, so daß eine riesige Verbreiterung des Tibiakopfes entstehen kann. Die Gelenkfläche des Femur wird winkelig oder total weggeschliffen und es bleibt hier und da nur ein plumper Stumpf, die Patella kann frakturieren oder durch konzentrische Apposition sich vergrößern bis auf das Doppelte ihres normalen Durchmessers (Schöne). Freie Körper treten auf und Ossifikation der Gelenkkapsel und benachbarter Muskelansätze, Vergrößerung der Gelenkhöhle bis auf Kindskopfgröße mit Erschlaffung der Bänder, so daß Deformitäten, meist Valgität, entstehen, mit hochgradiger Beweglichkeit nach den Seiten und im Sinne der Hyperextension. An dieser Vergrößerung der Gelenkhöhle beteiligen sich wohl auch die benachbarten Schleimbeutel durch normale, zufällige und infolge Überdehnung erworbene Kommunikation.

Die Fußarthropathien teilt man mit Pavlidès am besten ein in solche des Sprunggelenkes, der Fußwurzel, der Zehen und generalisierte Fußarthropathien. Die der Fußwurzel sind häufiger als die des Sprunggelenkes (im Gegensatz zu der Meinung von Bernhardt). Bei diesen liegen meist Komplikationen mit Malleolen- und Tibiafrakturen vor. Die Zehenarthropathien werden sehr oft beobachtet (Röntgenbild 7 und 8 Taf. VI); auf ihre Beziehungen zum mal perforant komme ich zurück. Im Bereich der Fußwurzel treffen wir keine reinen Arthropathien, sondern wir müssen hier auch mit sekundären Veränderungen der Gelenke rechnen, die sich an Spontanfrakturen anschließen; wir sprechen deshalb von Osteoarthropathien. Calcaneusfrakturen sind entweder Abriß- oder vollkommene Frakturen des Processus posterior. Manchmal ist der Calcaneus einfach in sich zusammengedrückt, so daß er die Form ungefähr einer „Kinderwiege“ hat (Levy und Ludloff, Lichtheim). Meist ist das obere oder untere Sprunggelenk mit erkrankt. Der Lieblingssitz der Fußaffektionen liegt in der Mitte des Fußes, also im Bereich von Talus, Navikulare, Kuboid und Cuneiformia mit Übergreifen auf die Tarsometatarsalgelenke. Eine besonders charakteristische Form beschreiben Charcot et Féré, als *pied tabétique*, später Féré, Devis und viele andere. Dieser Tabesfuß kommt auch bei anderen Rückenmarksaffektionen vor und zeichnet sich aus durch enorme Schwellung<sup>1)</sup>, vollkommenes Schwinden der Fußsohlenhöhlung bis zu einer plantar-medial gelegenen Vorwölbung, Adduktion des Vorderfußes und Verdickung am Fußrücken. Bei der abnormen Brüchigkeit des „neuropathischen“ Knochens wird das Fußgewölbe durch die Schwere der Belastung einfach in sich erdrückt; bei dem Einsinken entsteht nun ein Überfluß von Knochen, der nach der Konvexität des Gewölbes, das ist der Fußrücken, herausgesprengt wird. Diese dorsalen Absprengungen bedingen die Vorwölbung und Verdickung am Fußrücken und lassen so auf den ersten Blick den neuropathischen Plattfuß von dem statischen unterscheiden. Durch die oft ausgedehnten Zerstörungen an der Fußwurzel erscheint der Fuß verkürzt und infolge der begleitenden

<sup>1)</sup> Diese kann auch fehlen.

Schwellung auch sehr plump. Die ausgesprengten Knochenstücke stammen in der Mehrzahl der Fälle vom Taluskopf, dann vom Navikulare, seltener von den Cuneiformia. Der Talus scheint häufig besonders schwer in Mitleidenschaft gezogen, ohne eine nennenswerte Beteiligung der übrigen Fußwurzelknochen. Es handelt sich dann um Taluskopffrakturen mit dorsalen Absprengungen (s. Röntgenbild 2 Taf. V); diese niemals rein traumatisch vorkommende Frakturform besitzt eine große diagnostische Bedeutung, wie Levy nachgewiesen hat, da sie nicht selten im Frühstadium als erstes Symptom der Tabes auftritt (wie neuerdings wieder in einem Fall von Preiser). Levy schlug deshalb vor, von einer „typisch neuropathischen Taluskopffraktur“ zu sprechen. — Hier am Fuß kommt es im Gegensatz zu den übrigen Arthropathien öfters zu Ankylosen in den kleinen Tarsal- und den Tarsometatarsalgelenken (Boyer u. a.). Man wird nicht fehl gehen, dies als Effekte gewöhnlicher Arthritis deformans infolge der veränderten Statik und Mechanik des Fußes aufzufassen. Hier und da sieht man sog. generalisierte Fußarthropathien, wo die Veränderungen im Sprunggelenk, der Fußwurzel und den Zehengelenken stattfinden neben Spontanfrakturen der Metatarsalia (s. Röntgenbild 9 Taf. VI).

Es ist wohl hier der geeignetste Ort, mit einigen Worten auf das mal perforant einzugehen, dessen Beziehungen zu neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen in neuester Zeit wohl einwandfrei durch die verschiedenen Mitteilungen von Levy erwiesen scheinen. Er stellte an einer großen Reihe von Fällen — und die Zahl der Beobachtungen hat sich inzwischen verdoppelt —

fest, daß, wo ein mal perforant ist, auch eine Osteo- oder Arthropathie in der Nachbarschaft sich als dessen Ursache findet, und daß Rezidiven selbst nach größeren Operationen und Amputationen ein neuer oder fortschreitender Knochen- bzw. Gelenkprozeß zugrunde liegt. Seine Auffassung findet Bestätigung in den Mitteilungen von Hofmann<sup>1)</sup>, Tietze<sup>2)</sup> u. a. Auch dem sog. „mal perforant buccal“ scheinen Knochenerkrankungen voraufzugehen, da gewöhnlich Ausstoßung von Sequestern beobachtet wurde (Vallin, Laspeyres, Kalischer). Maurel war wohl der erste, der primäre Knochenerkrankung (vorwiegend beschuldigte er die Ostitis und Periostitis) als Ursache der maux perforants ansah. Tuffier et Chipault fiel das häufige Zusammentreffen von mal perforant und Arthropathie auf. „Il existe dans certains cas à la première période du mal perforant, de l'arthrite de l'articulation immédiatement voisine.“ — „Cette arthropathie, lorsque le mal perforant est unilatéral, peut être bilatérale et précéder l'apparition d'un mal perforant du côté opposé . . .“



Abb. 4.  
Tabesfuß.

<sup>1)</sup> Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. 4. Verhandlungstag. S. 250. I. Teil.

<sup>2)</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1910. 313.

Ähnliche Beobachtungen, wie sie in diesem Satz ausgedrückt sind, habe auch ich wiederholt gemacht. Doch glauben Tuffier et Chipault nicht an eine gegenseitige Abhängigkeit: „Ces deux lésions, mal perforant et arthropathie, sont indépendantes l'une de l'autre tout en dépendant de la même cause.“

Die neuropathischen Knochenerkrankungen der Wirbelsäule sind, wie die des Fußes, als Osteoarthropathien aufzufassen und werden nicht allzu selten gesehen. Zuerst von Charcot beschrieben, wurden sie später immer häufiger erörtert, in Deutschland besonders von Krönig im Anschluß an eine Beobachtung von Spondylolisthese, die plötzlich beim Rutschen von der Treppe unter Krachen entstanden war. Es bildete sich ein ausgesprochener Lenden-

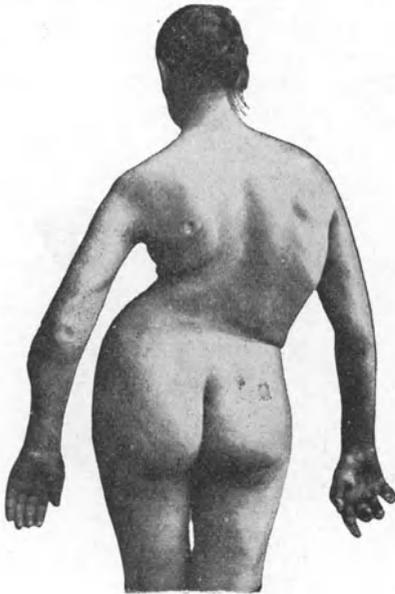


Abb. 5.

Syringomyelische Skoliose und Arthropathie des linken Ellenbogengelenkes.

Der Sitz der Osteoarthropathien pflegt vorwiegend die Lendenwirbelsäule, weniger oft die Brustwirbelsäule zu sein. Die pathologischen Veränderungen bestehen in Verdickungen der verschiedenen Fortsätze und regellosen atrophischen und hypertrophischen Alterationen der Wirbelkörper, die zum Teil zerstört, gegeneinander geneigt oder durch Knochenbrücken miteinander verbunden gefunden werden. Seitliche Exostosen scheinen häufig aufzutreten. Der Wirbelkanal wurde immer intakt angetroffen, weshalb Markerscheinungen nie beobachtet wurden. Über weitere Einzelheiten orientiert das Sammelreferat von Frank.

Die charakteristischen Verkrümmungen (Skoliosen) der Wirbelsäule bei Syringomyelie stehen nicht auf gleichem Boden wie die tabischen. Bei ihnen — den syringomyelischen — treten die destruktiven vollkommen zurück gegenüber den Strukturveränderungen, die durch pathologische statische Verhältnisse bedingt sind; sie werden begünstigt durch Alterationen in der Zusammensetzung des Knochens, die hier gerade das Gegenteil von dem gewöhnlichen Befunde bei Osteopathien darstellen.

Hierfür finden wir Aufklärung in der Betrachtung des chemischen Verhaltens der Knochen. Regnard fand bei der Analyse eines tabischen Femurknochens eine starke Verminderung der Kalksalze und eine erhebliche Vermehrung der organischen Substanz, beruhend auf einer enormen Zunahme

des Fettgehaltes. Leyden und Grunmach stellten bei einem sehr fortgeschrittenen Tabesfall eine Osteoporose mit vermehrter Kalkausscheidung im Urin fest. In beiden Fällen handelte es sich um marantische Individuen, und Baum behauptet deshalb mit Recht von solchen malazischen Veränderungen, daß ein spezifischer Charakter ihnen nicht beizumessen ist, sondern daß sie ihre Ursache in akzidentellen Momenten (Inaktivität etc.) haben. „Für die Festigkeit des Knochens scheint ein bestimmtes Verhältnis zwischen organischem und anorganischem Knochenmaterial entscheidend zu sein, und sowohl die größere Menge organischer Substanz in der Jugend, als auch die geringere im Alter festigkeitsmindernd zu wirken.“ (Messerer l. c. S. 69.)

Wenn wir nun malazische Prozesse im Knochen verneinen, so wäre der Beweis für eine relative Zunahme der anorganischen Substanz zu erbringen. In der Tat ist es fast allen Operateuren aufgefallen, daß die neuropathischen Knochen überaus schwer zu durchsägen waren und eine Atrophie der Kortikalis nicht vorhanden war, eher das Gegenteil (Baum), vor allem aber setzt uns das Röntgenverfahren in den Stand, uns über den Kalkgehalt eines Knochens zu orientieren. Auf diesem Gebiete wirkten unter anderem fördernd Dupré et Devaux, Wilms, besonders Kienböck, Levy und Ludloff (zahlreiche Abbildungen). Sudecks wertvolle Untersuchungen über die reflektorische Knochenatrophie bei Entzündungen veranlaßten Nonne zu systematischen Prüfungen zentral bedingter neurotischer Knochenatrophie; er beobachtete sie bei Poliomyelitis und Myelitis transversa, bei spastischen Erkrankungen fehlte sie, ebenso bei sechs Fällen von Tabes mit verschiedenen Graden der Ataxie. Weder Kienböck noch Levy und Ludloff konnten radiographisch eine Knochenatrophie bei neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen nachweisen. Nun sah Nalbandoff in einem Fall von syringomyelischem Panaritium im Radiogramm ein Verschwinden des Schattens von beiden Daumenphalangen und nach zwei Monaten war er wieder deformiert vorhanden. Mit vollem Recht spricht Kienböck diesem Befunde die Bedeutung für das Wesen der Osteoarthropathien, die ihr Nalbandoff beizulegen versuchte, ab und erklärt es als einfache reflektorische Atrophie infolge der Eiterung. Es darf hier keine Verwechslung der Begriffe Platz greifen, insofern die atrophische Form der Arthropathien mit der im Röntgenbild sichtbaren Knochenatrophie absolut nichts zu tun hat. Sowohl bei der atrophischen wie bei der hypertrophischen Form finden wir im Gegenteil niemals Knochenatrophie, eher sogar eine Verdichtung des Knochenschattens, Umlagerung der Spongiosabälkchen. Gerade auf dies erstaunlich wirkende Mißverhältnis zwischen hochgradigen Zerstörungen an den Gelenken und dem Fehlen jeder Knochenresorption muß der größte Wert für die röntgenologische Diagnose der Arthropathien gelegt werden. Die bei den pathologischen Veränderungen der Knochen besprochenen Eigentümlichkeiten können in vivo durch das Röntgenbild veranschaulicht werden, und wir erhalten insbesondere einen Einblick in die so charakteristischen parartikulären Prozesse bei den Arthropathien. Wir sehen die Myositis ossificans und die freien Körper, die Einlagerungen in Gelenkkapsel und intraartikuläre Weichteile (Plicae alares), Querfrakturen, am Gelenk selbst die Abschleife, das Verschwinden von Gelenkkopf oder Kondylen, Gelenkfrakturen, Knochenappositionen und Stalaktitenbildungen, hochgradige Verschiebungen der Gelenkteile

gegeneinander, kurzum alles, was wir aus der Erfahrung als typisch für diese Zustände erkennen gelernt haben.

Natürlich zeigt uns das Röntgenbild gelegentlich auch Skeletteile mit Kalkresorption, ohne daß an der Diagnose der Arthropathie zu zweifeln wäre. Hierfür bietet sich aber gewöhnlich leicht eine natürliche Erklärung; es handelt sich um Kranke, die aus irgendwelchen Gründen zu längerer Bettruhe gezwungen waren oder aber um solche Deformierungen, die eine veränderte Statik bedingen, so daß einzelne Partien des Knochens eine Belastung nicht mehr erfahren und der Inaktivitätsatrophie anheimfallen; so z. B. wird am Kniegelenk durch die Erweiterung der Kapsel etc. ein hochgradiges Genu valgum erzeugt mit Subluxation, angenommen derart, daß der äußere Kondyl des Femur auf dem inneren der Tibia ruht, und dadurch der innere Femur- und äußere Tibiakondyl frei hervorragen. Diese werden nicht mehr belastet, und man wird an ihnen Zeichen der Atrophie sehen, während die Dichtigkeit der belasteten Knochen- teile unbeeinträchtigt bleibt. Ähnlich wird es beim neuropathischen Plattfuß sein, wo sich eine Konvexität durch Einbruch des Fußgewölbes an der Sohle gebildet hat und der Vorderfuß nicht mehr richtig in Aktion treten kann; an diesem werden sich dann auch die Folgen der Inaktivität durch Verminderung des Kalkgehaltes zeigen.

Sehr interessant sind nun diejenigen Fälle von zweifellos neurotischer Knochenerkrankung, wo es bei geringen äußeren Erscheinungen radiologisch zum völligen Verschwinden von Skelettstücken kommt.

So beschreibt v. Aberle ein vollkommenes Verschwinden des distalen Ulnateiles ohne Eiterung, Gasne das absolute Fehlen des Carpus ohne Schmerzen oder Eiterung. Dabei fanden sich sonst normale Knochenschatten, eher noch eine Verdickung des distalen Vorderarmendes. Auch ich habe Derartiges wiederholt an Zehengelenken (4. u. 5. Metatarsophalangealgelenk) gesehen. Da handelte es sich um Fälle von mal perforant du pied, wo die Patienten mit Sicherheit angaben, daß sich niemals Knochen abgestoßen habe. Bei dem einen Patienten, den ich sehr frühzeitig zur Beobachtung bekam, wäre dies auch bei der kleinen Öffnung nicht denkbar gewesen (siehe Röntgenbild 7). Bei allen Bildern fehlte übereinstimmend bei diesen Patienten ca. 1½ cm des distalen Metatarsusendes und das Köpfchen der Grundphalanx, wie durch Operation sichergestellt wurde. W. Schultze konstatierte einmal bei Syringomyelie völligen Schwund der Metatarsalia I—IV.

Ich glaube diese Fälle dahin erklären zu sollen, daß es sich um rein atrophische Formen von Arthropathien handelt, Bilder, die uns an Schulter und Hüfte nicht mehr überraschen, hier durch ihre abnorme Lokalisation uns eigenartig, fremd und verwunderlich erscheinen.

Aus dem gewöhnlichen Rahmen fallen auch die bei Syringomyelie beobachteten Fälle von multiplen Exostosenbildungen (Ziesché, Verhandl. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, Allg. med. Zentralztg. 1908, Nr. 45), die wir vielleicht auf traumatische Ursachen zurückführen dürfen.

Über die Pathogenese der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen wurden die verschiedensten Theorien aufgestellt, und ich glaube, man kommt der Grundursache am nächsten, wenn man zunächst die Frage beantwortet, bei welchen Nervenleiden sie überhaupt vorkommen, und wie sie sich zu den anderen bei diesen Krankheiten auftretenden Ausfallerscheinungen verhalten. Das größte Kontingent der Erkrankungen wird geliefert von der Tabes und der Syringomyelie, viel seltener sieht man sie bei Spina bifida, Stichverletzungen des Rückenmarks, Wirbelfrakturen und Spondylitis. Bei reinen Vorderhornkrankheiten und vollkommenen Querschnittsläsionen scheinen sie zu fehlen. Zwar glaubt Charcot, in Degeneration von Vorderhornanglienzellen, die er einmal feststellte, bei Tabes den Grund für die Skelettveränderungen eruiert zu haben, aber seine

Ansicht fand wegen der negativen Befunde anderer Autoren keinen Anklang und wurde auch von ihm selbst später wieder aufgegeben. Daran hielt er aber fest, daß es sich um Erscheinungen handelt, die vom Nervensystem abhängig wären. Und obwohl Volkmann seinen ganzen Einfluß dafür einsetzte zu beweisen, daß hier Knochenzerstörungen auf eigentlich traumatischer Basis vorliegen, die nur unter dem „Schutze“ der Analgesie derartige kolossale Formen annehmen, so errang sich allmählich doch die Auffassung von der neurotischen Pathogenese den Sieg.

Man untersuchte die peripheren Nerven und fand auch an ihnen in der Tat degenerative Erscheinungen. Pitres und Carrière haben 11 sichere und 6 weniger beweisende Fälle von Neuritis im Bereich der Arthropathien zusammengestellt, wie überhaupt Pitres sich eingehend mit dem Zusammenhang in dieser Richtung beschäftigt hat. Am einleuchtendsten klingt die Bedeutung der peripheren Neuritis für das Zustandekommen der Knochenkrankungen in dem Befund von Westphal, der mit Siemerling Degeneration der in die Foramina nutritia eintretenden Nerven feststellte. Aber, wenn auch gelegentlich, sogar in der Gelenkkapsel, Degeneration der Nervenendigungen gefunden werden, so ist damit zugunsten der peripheren Nervenläsionen die Frage nicht entschieden, da wir auch sonst bei Tabes periphere Neuritis nachweisen können, ohne daß neuropathische Knochenkrankungen vorliegen, und da ferner bei diesen nicht regelmäßig ein abnormes Verhalten der entsprechenden Nerven vorliegt (Cabrol).

Experimentell suchte man durch Nervendurchschneidung deren Einfluß auf den Zustand des Knochens zu studieren, aber die Arbeiten von Nasse, Kapsammer, Muscatello und Damascelli, sowie Ghillini waren nicht imstande, irgendwelche Klärung zu bringen, da die auftretenden Lähmungen und die folgende Inaktivität das Bild trübten. Nun hatte Schiff schon im Jahre 1854 dieses Hindernis dadurch umgangen, daß er den Nervus inframaxillaris durchtrennte, dessen motorische Ausfallserscheinungen durch die Bewegungen der anderseitigen Kaumuskeln ausgeglichen werden. Und da sah er nicht nur keine Atrophie auftreten, vielmehr konstatierte er schon nach wenigen Tagen beginnende Periostwucherung mit teilweiser Ossifikation, nach einiger Zeit eine monströse Verdickung der Unterkieferhälfte. Baum glaubt, daß dabei auch infektiöse Prozesse mitgespielt hätten, weil es sich um einen großen Eingriff in vorantiseptischer Zeit gehandelt habe.

Baum selbst erzeugte eine Ruhigstellung von Gliedabschnitten mittelst Durchtrennung und Exstirpation sämtlicher in Betracht kommenden Sehnen unter größter Schonung der Nerven und Gefäße. Zum Vergleich durchtrennte er bei anderen Tieren den Ischiadicus. Irgendwelche Wachstumsstörungen im Sinne einer Verlängerung oder Verkürzung waren weder an gelähmten noch tenotomierten Tieren zu konstatieren, der einzig abnorme Befund war eine Gewichtsabnahme infolge Schwundes anorganischer Substanz. Geringe lokale periostale Verdickungen ließen sich durch benachbarte Geschwürsprozesse erklären. Baum sagt: „Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinnes und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Ätiologie der sogenannten Spontanfrakturen.“ Fraglos gehören Spontanfrakturen und Arthropathien in dieselbe Kategorie von Ernährungsstörungen, aber beide zeigen schon rein klinisch durch ihre Lokalisation ihre Abhängigkeit von dem Rückenmarksleiden, zumal Herabsetzung des Muskeltonus und Aufhebung des Muskelsinnes keineswegs in allen Fällen sich nachweisen lassen und auch nicht zu den gewöhnlichen Symptomen der Syringomyelie gehören.

Gerade der Versuch von Schiff erscheint mir wesentlich, verglichen mit der Tatsache, daß Arthropathien und Spontanfrakturen auf Affektionen des Rückenmarks sich beschränken, wo allein oder vorwiegend der sensible Apparat geschädigt ist. Schiff durchtrennte den Nervus inframaxillaris, also einen Nerven von hauptsächlich sensiblen Fasern und erreichte dadurch einen hypertrophischen Prozeß am Knochen, ein Zusammenhang, auf den bis jetzt auch von Schiff selbst noch nicht aufmerksam gemacht wurde, der aber entschieden zu beachten ist, wenn auch die Konsequenzen dieser Annahme für das Stoffwechselgleichgewicht in der Knochenernährung hier nicht gezogen werden sollen.

Erscheinungen von Knochenkalkresorption finden wir bei Vorderhornkrankungen. Kommen sie deshalb bei Syringomyelie in seltenen Fällen zur Beobachtung, so müssen wir daraus schließen, daß die Gliomatose und Höhlenbildung die grauen Vorder säulen in Mitleidenschaft gezogen hat. „Als Begleiterscheinungen der von uns beobachteten syringomyelischen Knochenatrophien fanden sich an den betroffenen Extremitätenabschnitten trophische Läsionen der Muskulatur, der Haut und der Nägel“ (Tedesko).

Die syringomyelischen Skoliosen höheren Grades gehören vielleicht auch hierher. Es fiel mir wenigstens stets dabei im Röntgenbild die Atrophie der Wirbelkörper auf, und auch ein autoptischer Befund von Nalbandoff spricht dafür, zumal die Verkrümmung hier in den oberen Teilen (Hals- und Brustteil) der Wirbelsäule liegt, entsprechend den Markveränderungen. Die Leute mit starker syringomyelischer Skoliose gewähren einen eigentümlichen Anblick, insofern sie in ihrem ganzen Äußeren gar nicht zu dieser Verkrümmung zu passen scheinen, wie die Rachitiker und metaspondylitischen Kyphoskoliotiker. Sie sehen direkt wie über dem Knie abgelenkt aus, so daß die Krümmung eine auffällige Rundung zeigt (s. Textfigur 5). Allein aus diesem typischen Habitus konnte ich wiederholt auf den ersten Blick hin die Diagnose Syringomyelie stellen, die sich bei genauer Untersuchung bestätigte. Hier handelt es sich um (meines Erachtens) lokale Knochenresorptionsvorgänge in der Wirbelsäule, die traumatisch oder spontan durch einseitige Mehrbelastung zu diesen Verbiegungen führt, also Vorderhorneinfluß, im Gegensatz zu den tabischen Wirbelosteoarthropathien mit großer Neigung zu Frakturen und zu Weichteilossifikation. Im übrigen verweise ich auf die Arbeiten von Monsarrat (*Les scolioses myélopathiques. Thèse de Paris 1891*), Hallion und von Borchard.

Auch Leyden und Goldscheider (l. c. S. 164) halten es für „nicht unwahrscheinlich, daß für die Ernährung der Gewebe überhaupt die zentripetalen Nerven in Betracht kommen, indem sie reflektorisch die Gefäßweite regulieren. Dies Moment macht sich vielleicht erst in merklicher Weise geltend, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft der Gewebe gestellt werden. Die Anpassung der Ernährung an die durch die lokalen Bedingungen äußerer und innerer Art gestellten Anforderungen kann nur auf dem Wege eines Reflexes gedacht werden . . . Die auffallende Tatsache der Schmerzlosigkeit der Arthropathien weist in hohem Grade auf die Bedeutung der zentripetalen Eindrücke — nicht für die Ernährung überhaupt, aber für die Anpassung der Ernährung — hin.“ Dagegen brauchen die lanzinierenden Schmerzen nicht zu sprechen, da sie ja nicht vom Gelenk ausgehen.

Weiterhin spricht für die neurotische Theorie der Sitz der Knochenaffektion. Bei der Syringomyelie überwiegt die obere Extremität, bei Tabes die untere, ganz entsprechend dem Befallensein des Rückenmarkabschnittes bei diesen Erkrankungen. Wir haben oben schon gesagt, daß von den Spontanfrakturen bei Tabes in der Zusammenstellung von Kredel sich 76,7 % auf Becken und untere Extremität beziehen, bei Syringomyelie nach Schlesinger 87 % auf Schulterblatt und obere Extremität. Ähnlich liegt es bei den Arthropathien: bei Tabes 77,6 % untere Extremität (Kredel, Rotter und Büdinger ebenfalls ca. 80 %), bei Syringomyelie ca. 80 % an der oberen Extremität (Schlesinger). Das spricht alles für die neurotische Theorie, speziell für den Einfluß der zentripetalen Bahnen auf die Entstehung der Osteoarthropathien, Denn wenn sich auch an der betreffenden Extremität eine normale Hautsensibilität findet, so ist doch die Schmerzlosigkeit der Knochenaffektion Beweis genug für eine hochgradige Störung der Tiefensensibilität, für deren Prüfung uns klinische Hilfsmittel noch fehlen, da Muskelsinn, Lageempfindung, und nach meiner Erfahrung auch der Stimmgabelversuch für die Knochenempfindlichkeit nicht maßgebend sind. Buzzard nahm ein Zentrum für Knochenernährung in der Nähe des Vaguskerne an, wegen der häufigen Koinzidenz von gastrischen Krisen. Diese Hypothese erscheint heute nicht mehr diskutabel.

Die mechanische Theorie darf insofern erledigt gelten, als man jetzt weiß, daß die Ataxie in Wirklichkeit wegen des großen Prozentsatzes von Fällen im präataktischen Stadium gar keine Bedeutung haben kann, daß Ataxie auch bei der Syringomyelie nicht in Betracht kommt. Doch ist die Theorie nach der Richtung hin aufrechtzuerhalten, daß die mechanischen Insulte schon in der Entwicklung begriffene Knochen- und Gelenkerkrankungen infolge der aufgehobenen Knochenempfindlichkeit leicht zu den grotesken Veränderungen gestalten können, die wir als besonders charakteristisch ansehen. Speziell

in der Frage der Arthropathien besteht noch keine Sicherheit, ob hier Prozesse vorliegen die nichts anderes als eine, ich möchte sagen „maltrairierte“ Arthritis deformans verkörpern. Weder makroskopisch, noch mikroskopisch sind die Veränderungen scharf zu trennen, bei beiden haben wir Zeichen von Destruktion und Apposition, nur in extremerer Form bei der Arthropathie. Die einzigen prinzipiellen Unterschiede sind die Beschränkung des Prozesses auf das Gelenk selbst bei der Arthritis deformans, die Beteiligung der par-artikulären Gewebe bei den Arthropathien, sowie das Zurücktreten des Ergusses in den Symptomen der Arthritis deformans im Gegensatz zu dessen Wichtigkeit für die Arthropathie-Diagnose.

Virchow, Strümpell u. a. hoben die Bedeutung der Syphilis als ätiologisches Moment für die tabischen Arthropathien hervor; sie kann gelegentlich sehr ähnliche Krankheitsprodukte liefern. Wenn auch bei Syringomyelie und Verletzungen des Rückenmarkes dieselben Gelenkveränderungen auftreten, wie bei der Tabes, so muß man die Syphilis, die mit jenen Rückenmarksleiden doch gar nichts zu tun hat, ja nicht außer acht lassen. Häufig wird man bei Arthropathien, besonders der Zehengelenke, ein Fehlen von Symptomen von seiten des Nervensystems, aber eine positive Wassermannsche Reaktion konstatieren. Bestimmt läßt es sich allerdings nicht entscheiden, ob nicht die Gelenkaffektion das erste Zeichen einer erst später manifest werdenden Tabes ist. Bei synovialen, tabischen Arthropathien hilft auffällig gut mitunter eine antiluetische Behandlung, und so wäre ex juvenibus ebenfalls die Auffassung von ihrer syphilitischen Natur gestützt.

Die Diagnose der Arthropathien bedarf nach allem vorher Geschilderten keiner besonderen Erörterung mehr. Die gute Beweglichkeit und Schmerzlosigkeit, das oft plötzliche Auftreten ohne Fiebererscheinungen, in progressen Fällen die extremen Alterationen des Gelenkes und der Nachbarschaft lassen bei einiger Aufmerksamkeit eine Verwechslung mit Arthritis deformans oder mit Tuberkulose nicht zu. Ich stimme Kienböck vollkommen bei, daß man allein aus dem Röntgenbild — Fehlen von Atrophie, par-artikuläre Knochenneubildung, Corpora mobilia — die Diagnose stellen kann, so daß meines Erachtens heutzutage ein Übersehen oder ein Eingriff unter falscher Diagnose nicht mehr sich ereignen sollte. Ja, man darf sogar noch weiter gehen und bei einem derartigen Röntgenbefund selbst beim Fehlen aller nervösen Symptome die Osteoarthropathie als Initialerscheinung einer Tabes (natürlich mit der nötigen Reserve) ansehen, wie das durch die Fälle von Tilmann, Trömer und Preiser und letzterem Autor erst vor ganz kurzem wieder (Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 1732) bewahrheitet wurde.

Hinsichtlich der Prognose gilt bei unkomplizierten Arthropathien ungefähr dasselbe, wie bei den Spontanfrakturen. Aber trotz der gelegentlichen Multiplizität der Arthropathien sind die Patienten oft noch recht gut Herr ihrer Extremitäten, soweit nicht bei Tabes die Ataxie mit beeinträchtigend wirkt. Ein Herr aus der Klientel von König mit doppelseitigen Hüft-, Knie- und Fußgelenksarthropathien konnte ganz gut auf die Beine gebracht werden.

Ankylosen werden kaum beobachtet.

Tuberkulose etabliert sich selten in Arthropathien, so fand ich nur je einen Fall von Roser und Grekow, den öfters zitierten von Parisot und Spillmann gelang es mir nicht auf Grund der Literaturangaben zu eruieren, während der von Chipault (infantile Kinderlähmung, Klumpfuß, sekundäre Tuberkulose) nicht zu den Arthropathien gerechnet werden darf.

Eine ernste und gar nicht selten zu chirurgischen Eingriffen zwingende Komplikation stellt die hämatogene oder häufiger (bei Fisteln) exogene eiterige Infektion dar.

Hinsichtlich traumatischer Schädigungen erscheint die Ansicht von Brissaud bemerkenswert (l. c. S. 213) „on peut même affirmer que le pronostic

d'un traumatisme quelconque est invariablement plus favorable pour une jointure atteinte d'arthropathie tabétique que pour une jointure saine." Das dürfte wohl kaum zutreffend sein.

Eine Beeinflussung des Grundleidens durch die Arthropathie ist nicht erwiesen.

Die Therapie der Arthropathien kann nach der allgemeinen Erfahrung nur eine konservative sein. Im Beginn empfiehlt sich Ruhigstellung der Extremität durch Bettlage, wenn es sich um Knie-, Hüfte- oder Sprunggelenk handelt. Möglichst bald soll man dann in allen Fällen einen Schienenhülsenapparat verordnen, um eine Entlastung des Gelenkes herbeizuführen. Dies scheidet aber gelegentlich an der Größe und Hartnäckigkeit des Ergusses, z. B. im Knie, das durch diesen auch sehr bald zu einem Wackelgelenk wird. Um das zu vermeiden, kann die Punktion ausgeführt werden in derselben Weise, wie bei tuberkulösen Gelenkentzündungen. Michel beschreibt guten Erfolg von anschließender Auswaschung mit 3%iger Karbollösung (Brunssche Klinik). Leyden sah keine Besserung nach Punktion, dagegen durch Hessingsche Hülse einen Rückgang des Ergusses. Borchard rät gleichfalls von der Punktionsbehandlung ab, die wir auch nicht empfehlen möchten, eher möchte er Inzisionen, z. B. an Knie und Ellbogen vorschlagen, ebenso Chipault.

Die Resektion zeitigt vorwiegend Schlottergelenke (Wolff, König, Leede, Krüger, Czerny, Schiemann, Wendel, Sokoloff) und bedingt nicht selten sekundäre Amputation. Die Knochenenden runden sich ab, und das Gelenk ist schließlich schlotteriger als vorher. Wahrscheinlich beruht die Schlottergelenkbildung auf dem Mißverhältnis zwischen organischen und anorganischen Substanzen, indem die organische Neubildung zurückbleibt und so die Bindesubstanz fehlt. Bei den Frakturen spielt das eine geringe Rolle, wo die Kallusbildung vorwiegend vom Periost ausgeht und das Hämatom teilweise ossifiziert wird.

Am Kniegelenk hält Borchard die Resektion am ehesten für statthaft, weil hier schließlich eine Versteifung durch Apparat möglich ist. Er ist für Inzision und Entfernung der kranken Partien ohne Resektion des Knochens. Zweckmäßig schließt man daran die breite Tamponade (Chipault). Bei infizierten Gelenken entscheidet die Schwere des Prozesses, ob eine Ablatio oder ein leichter Eingriff vorzunehmen ist. Es ist sehr wohl zu beachten, daß eine parartikuläre Phlegmone oder eine auf benachbarte Schleimbeutel beschränkte Infektion gar nicht selten ist ohne Beteiligung des Gelenkes, so daß durch ein allzu energisches Vorgehen leicht Unheil angerichtet wird.

Handelt es sich um völlig unbrauchbar gewordene Extremitäten (Fuß oder gelähmte Hand bei Syringomyelie), so macht man am besten eine Amputation, doch möchte ich die osteoplastischen Methoden nicht empfehlen, wenn auch Wendel einmal (mit der Methode von Bier-v. Eiselsberg) einen guten Erfolg erzielt hat. Wir wissen ja nie, wie weit die Knochenalteration nach oben geht und sollen deshalb möglichst einfache Wundverhältnisse am Knochen schaffen. Bei Grittis Operation sah Krüger guten Effekt, bei Pirogoff-Stümpfen Oehlecker drei Heilungen. Die knöcherne Vereinigung bei Pirogoff-Stümpfen bezeichnet dieser Autor als Ursache für den Rückgang der neuropathischen Affektion des Knochens, ausbleibende Konsolidation führt zu neuen Destruktionen. Das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung scheint

aber doch das häufigere zu sein (Höltring, W. Schultze, Levy), und ich glaube, daß die Tatsachen gerade umgekehrt liegen, wie Oehlecker annimmt: die Konsolidation bleibt aus, weil in krankem Gewebe operiert ist, sie kommt zustande, wenn kein osteopathischer Prozeß in Tibia und Calcaneus mehr vorliegt. Speziell beim Mal perforant kann es zu Rezidiven kommen, wenn ein Stück des nicht angeheilten Calcaneus sequestriert (W. Schultze, Levy).

Bei ausgesprochener Haut- und Tiefenanalgesie können selbst große Operationen ohne Narkotikum leicht ausgeführt werden.

Da nach Resektionen auch häufig Fisteln zurückbleiben, so ist nach allem Gesagten von komplizierten Knochenoperationen abzuraten, wenn man sich überhaupt zu einem Eingriff entschließt. Hieraus erhellt, daß aktives Vorgehen nur unter dringendster Indikation angebracht ist, daß man, wo es irgend zu ermöglichen geht, mit Apparaten auszukommen sucht. Bei Wirbelsäulenaaffektionen versteht sich das von selbst. Für die Hüfte sind Schienenhülsenapparate mit Beckengürtel erforderlich. Zur Fixation hypotonischer Gelenke empfahl Adler das Tragenlassen von Gummistrümpfen. Mit Rücksicht auf die eventuelle luetische Ätiologie der Gelenkaffektion wird Schmierkur sehr empfohlen (Foerster, Pel bei Mal perforant), Besnier gab Jodkali bis 25 g pro die, Pécharmant und Pierre Marie glauben von Aspirin Erfolg gesehen zu haben, Salol und Natrium salicylicum sollen vorher wirkungslos angewandt sein.

Übungstherapie ist nicht ratsam (Edinger).

Prophylaktisch stiften die Schienenhülsenapparate Gutes. Man wird sie dann anwenden, wenn man Krepitieren oder röntgenologisch Veränderungen als Nebenbefund feststellen kann.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Stellungnahme in der Unfallheilkunde beim Begegnen mit Spontanfrakturen und Arthropathien, die auf einen Unfall zurückgeführt werden. Denn bei der Indolenz der Patienten mag es vorkommen, daß sie trotz einer Knöchel- oder Schenkelhalsfraktur weiter arbeiten und vielleicht erst nach einiger Zeit sich des damaligen „Kraches“ im Bein erinnern. Einen weiteren heiklen Punkt stellt die Frage dar, ob bei einem gesunden Individuum durch das gleiche Trauma eine Fraktur hätte entstehen können, und schließlich läßt es sich mit Sicherheit häufig gar nicht entscheiden, ob der Verletzte hingefallen ist, weil der Oberschenkel z. B. spontan zerbrach, oder ob die Fraktur die Folge des Sturzes war. So kommt es, daß die neuropathischen Knochen- oder Gelenkaffektionen je nach Lage des Herganges als Unfallsfolge abgelehnt werden oder nicht (Thiem). Borchard hält eine Entschädigungspflicht für geboten, wenn wirklich ein konkreter Unfall nachzuweisen ist. Hinsichtlich späterer Verschlimmerungen des Grundleidens glaubt er, bei Syringomyelie solche wiederholt mit Sicherheit gesehen zu haben und Thiem schlägt vor, die Rente nur dann zu erhöhen, wenn Verschlimmerungen der Tabes innerhalb der ersten zwei Jahre nach dem Unfall und dem Auftreten der Arthropathie sich entwickeln: später handele es sich fraglos um eine natürliche Weiterentwicklung des Leidens. Darüber besteht kein Zweifel, daß die neuropathischen Knochen- und Gelenkkrankheiten durch äußere Insulte zu stärkerer Progression gebracht werden können trotz der oben zitierten gegenteiligen Meinung Brissauds.

Gerade in der Beurteilung von Unfallverletzungen ist die genaue Kenntnis

der Eigentümlichkeiten der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen von hohem praktischem Wert. Aber auch klinisch und differentialdiagnostisch spielen sie eine große Rolle und man wird sie in zunehmender Häufigkeit zur Beobachtung bekommen, wenn man sich eingehender mit ihnen beschäftigt, und ihre Frequenz erkennen gelernt hat. Das Röntgenverfahren setzt uns heutzutage in den Stand, allein im Radiogramm eine neuropathische Gelenkerkrankung zu diagnostizieren, seine systematische Anwendung wird selbst bei geringen Erscheinungen von seiten des Nervensystems, ja sogar beim vollkommenen Fehlen derselben, davor bewahren, daß die Fehldiagnose erst bei der Operation erkannt wird.

Wenn wir auch auf Grund der regen Arbeit auf diesem Gebiete die Abhängigkeit solcher merkwürdigen Veränderungen von Erkrankungen der zentripetalen Nervenbahnen annehmen dürfen, so bleibt doch noch die innere Ursache der offenbaren lokalen Stoffwechselalteration eine offene Frage.

---

Erklärung der Röntgenbilder. (Tafel V und VI.)

- I. Subtrochantere quere Spontanfraktur.
  - II. Typisch neuropathische Taluskopffraktur (Levy) mit dorsalen Absprengungen auch vom Navikulare.
  - III. Syringomyelische Schulterarthropathie. Kopf vollkommen verschwunden (atrophische Form), Pfanne riesig vergrößert (hypertrophische Form der Arthropathie). Myositis ossificans im Deltoideus.
  - IV. Hüfte bei Tabes, gleichfalls Kombination von atrophischer und hypertrophischer Arthropathie.
  - V. Ellbogenarthropathie nach Ulnafraktur mit Radiusluxation.
  - VI. Atrophische Form der Hüftarthropathie.
  - VII. Spontanschwind eines Metatarsophalangealgelenkes.
  - VIII. Zehengelenks- bzw. Metatarsophalangealarthropathien.
  - IX. Generalisierte Fußarthropathie mit Spontanfrakturen der Metatarsalia.
  - X u. XI. Tabische Kniearthropathie. Derselbe Fall in 2 Ebenen.
-



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

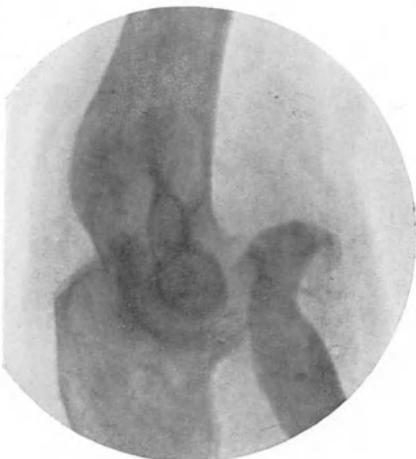


Abb. 5.

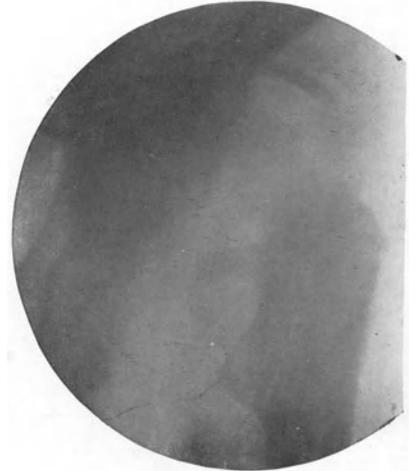


Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

## IV. Der heutige Stand der Bierschen Stauungs- hyperämie-Behandlung.

Von

Max Baruch-Breslau.

Mit 1 Abbildung.

### Literatur.

#### Theoretisches und Experimentelles.

1. Almagia e Persichetti, Sulla efficacia e sul meccanismo di azione della iperemia da stasi alla Bier. Policlinico, sez. chir. **17**, 2. 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 721.)
2. Axamit, Versuche über Stauungshyperämie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. **13**. 1907.
3. Baumgarten, Experimente über die Wirkung der Bierschen Stauung auf infektiöse Prozesse. Münch. med. Wochenschr. Nr. **48**. 1906.
4. Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1907.
5. — Über die Entzündung. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1908. 673.
6. Buchner, Über die natürliche Schutzkraft des Organismus gegenüber den Krankheitsregnern. Münch. med. Wochenschr. Nr. **30**. 1894 und Nr. **39**, **40**, **43**. 1899.
7. Carl, Experimente über Biersche Stauung bei Streptokokkeninfektionen am Kaninchenohr. Virchows Arch. **194**, Heft 1/3.
8. Colley, Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akut eiteriger Prozesse mit Bierscher Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1906. 257.
10. Czylharz und Donath, Ein Beitrag zur Lehre von der Entgiftung. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. **13**. 1900.
11. Donati e Delfino, Sull' influenza della stasi alla Bier nel processo di guarigione delle ferite della cartilagine auricolare. Riforma med. Nr. **47**. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 945.)
12. Fasiani, Dell' influenza della stasi alla Bier etc. Policlin. sez.-chir. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 997.)
13. — Sull' emigrazione dei leucociti nella stasi alla Bier. Giorn. della Riv. academica di med. di Torino **71**, 7, 8. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1388.)
14. Félegyházi, Zur Erklärung der Wirkungsweise der Bierschen Stauung im Granulationsgewebe fistulöser fungöser Herde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **93**, Heft 4 u. 5. 1908.
15. Fischer, Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Bierschen Stauungshyperämie auf die menschliche Tuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Path. **3**, Heft 4.

16. Fichera, L' iperemia da stasi nelle infezioni acute. *Policlin. sez.-chir.* Nr. 11 und 12. 1907. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 333.)
17. — Ancora sul meccanismo d'azione dell' iperemia da stasi. *Policlin. sez.-chir.* Nr. 1 und 2. 1908. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 590.)
18. Frangenheim, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Saugbehandlung auf lokale Entzündungsherde. *Arch. f. klin. Chir.* 85, Heft 3.
19. — Wirkung der Binde-stauung im Tierexperiment. *Arch. f. klin. Chir.* 87, Heft 2.
20. v. Graff, Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bierschen Stauung. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 6. 1908.
21. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Bierschen Stauung. *Beitr. z. klin. Chir.* 59, Heft 3.
22. Hamburger, Über den Einfluß der Kohlensäure etc. *Virchows Arch.* 156, 329.
23. — Über den heilsamen Einfluß von venöser Stauung etc. *Zentralbl. f. Bakteriolog.* 22, 403.
24. Heile, Die Autolyse als Heilfaktor in der Chirurgie. *Arch. f. klin. Chir.* 77, 1180.
25. Hofmann, Veränderungen im Granulationsgewebe fistulöser fungöser Herde. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 6. 1906. 261.
26. — Über den Blutdruck bei der Bierschen Stauung. *Beitr. z. klin. Chir.* 50, 1906.
27. Hollister, Die Beziehungen zwischen Stauungshyperämie und opsonischem Index. *The therap. Gaz.* März 1908. (l. c. Frangenheim.)
28. Homberger, Eine physik.-pathologische Studie über die venöse Hyperämie. *Arch. f. klin. Chir.* 80, 945. 1906.
29. Honigmann und Schäffer, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Bierschen Stauung auf den Entzündungsprozeß. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 30. 1907.
30. Joseph, Einige Wirkungen des natürlichen Ödems und der künstlichen Ödemisierung. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 40. 1905. 1917.
31. — Ein Beitrag zum Wesen der Entzündung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 87, 425. 1907.
32. Joseph und Schliep, Der Gewebsstrom der Stauungshyperämie. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 16. 1908. 681.
33. Klapp, Über parenchymatöse Resorption. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 47, 86.
34. Klieneberger, Über Immunkörperbildung unter Einwirkung der Stauung nach Bier. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 19, Heft 5. 836.
35. Laqueur, Über den Einfluß der Bierschen Stauung auf die bakterizide Kraft des Blutes. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 1, 1905.
36. Lexer, Zur Behandlung akuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 633.
37. Lossen, Über die Behandlung akuter Entzündungen mit Bierscher Stauungshyperämie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 97, 259.
38. Nötzel, Über die bakterizide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier. *Arch. f. klin. Chir.* 60, 1.
39. Ritter, Die natürlichen schmerzstillenden Mittel des Organismus. *Arch. f. klin. Chir.* 68, 429.
40. — Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 14, 1903.
41. Riedl, Erfahrungen, Beobachtungen und Versuche im Stau- und Saugverfahren. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 8. 1907.
42. Rosenberger, Über den Verlauf der akut eiterigen Entzündungen mit und ohne Stauungshyperämie. *Zieglers Beitr. z. path. Anat.* 41, 237.
43. Rubel, Neue Theorie der Stauungshyperämie. *Russk. Wratsch.* Nr. 23. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 2332.)
44. Schneider, Über die bakterizide und hämolytische Wirksamkeit der Leukozyten- und Plättchenstoffe etc. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 10. 1908.
45. Shimodaira, Experimentelle Beiträge zur Wirkungsweise der Bierschen Stauungstherapie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 525.
46. Stahr, Über den Blutbefund bei der Bierschen Stauungshyperämie. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 9. 1906. 236.

47. Tarantini, Sul meccanismo d'azione dell' iperemia etc. Policlin. sez.-chir. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 356. 1908.)
48. Thöle, Das vitalistisch-teleologische Denken in der heutigen Medizin etc. Stuttgart 1909, Ferdinand Enke.
49. van der Veer, Report of cases treated by a modified Bier-Klapp Method etc. Albany med. annals Dec. 1906.
50. Wolff-Eisner, Die Biersche Stauungshyperämie vom Standpunkt der Endotoxinlehre. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1906. 1102.

## Technisches.

51. Bier, Weitere Mitteilungen über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Stauungshyperämie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894. 94.
52. — Über verschiedene Methoden künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48/49. 1899.
53. — Über einige Verbesserungen hyperämisierender Apparate. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1904.
54. Guth, Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen mit Stauungsbinden und Saugapparaten in der Praxis. Prager med. Wochenschr. Nr. 3. 1906.
55. Henle, Zur Technik der Anwendung venöser Hyperämie. Zentralbl. f. Chir. Nr. 13. 1904.
56. Herzfeld, Zur Stauungsbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 663.
57. Junod, Note sur un nouvel appareil dit grande ventouse etc. Gaz. méd. de Paris 6, Nr. 25. 1838. 388.
58. Keppler, Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen von Kopf und Gesicht mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45—47. 1905.
59. Klapp, Über die Behandlung entzündlicher Erkrankungen mittelst Saugapparates. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1905.
60. Kuhn, Technisches zur Bierschen Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1906. 1020.
61. Mindes, Zur Technik des Bierschen Verfahrens bei der Stauungshyperämie. Zentralbl. f. Chir. 1906. 83.
62. Moll, Zur Technik der Bierschen Hyperämie für die Behandlung der Mastitis etc. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. 1906.
63. Muck, Ein einfacher und praktischer Apparat für die Biersche Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1906. 1575.
64. Perthes, Zur Dosierung der Stauungshyperämie. 39. Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.
65. Pototzky, Zur Saug- und Schröpfbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 975.
66. Rube, Studie über die Geschichte und die Mechanik der Schröpfapparate. Diss. Bonn 1905.
67. Schmieden, Eine neuer Apparat zur Hyperämiebehandlung des Kopfes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1906. 1415.
68. Schmidt, Technik und Wirkung der Stauungshyperämie. Wiener klin. Rundschau Nr. 36—39. 1908.
69. Schuster, Saugbehandlung im Mittelalter. Münch. med. Wochenschr. 1908. 406.
70. Strauß, Die automatische Saug- und Druckspritze als Saugapparat für Biersche Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1906. 656.
71. Tomaschewski, Zur Behandlung mit Bierscher Stauungshyperämie. Zentralbl. f. Chir. 1906. 756.
72. zur Verth, Über Dosierung der Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1910. 732.
73. Wohlgemuth, Saug- und Stauungshyperämie bei dem Ovambos. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 430.

## Nicht-entzündliche Affektionen.

74. Bum, Die Entwicklung des Knochenkallus unter dem Einfluß der Stauung. Arch. f. klin. Chir. 67, Heft 3. 652.

75. Blecher, Über den Einfluß der künstlichen Blutstauung auf Gelenksteifigkeiten etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **60**, 250.
76. Deutschländer, Die Behandlung der Knochenbrüche mit Stauungshyperämie. Zentralbl. f. Chir. 1906. 337.
77. — Über die Anwendung der Stauungshyperämie bei orthopädischen Operationen. Zeitschr. f. ärztl. Fortschr. Nr. 9. 1906.
78. Fränkel, Eine Verbesserung der Bierschen Saugapparate. Vortrag, gehalten in der Fr. Vereinig. d. Chirurg. Berlins 8. Mai 1905.
79. — Zur Behandlung von Handversteifungen mit dem Bierschen Saugapparat. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **9**, Heft 10.
80. — Redressement von Fußdeformitäten im Saugapparat. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1908.
81. Habs, Über die Biersche Stauung. Münch. med. Wochenschr. 1903. 938.
82. Hanusa, Über die Behandlung lokaler Erfrierungen mit passiver und aktiver Hyperämie. Diss. Greifswald 1903.
83. Helferich, Über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1887 und Arch. f. klin. Chir. **36**, Heft 4. 873.
84. Hilgenreiner, Experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Stauungshyperämie auf die Heilung von Knochenbrüchen. Beitr. z. klin. Chir. **54**, Heft 3.
85. Immelmann, Die Behandlung von Gelenksteifigkeiten mit Bierschen Saugapparaten. Fr. Vereinig. d. Chirurg. Berlins 23. Okt. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1360.)
86. Klapp, Mobilisierung versteifter und Streckung kontrakturierter Gelenke etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17. 1905.
87. Kühne, Die Anwendung der Bier-Klappschen Saugapparate zu orthopädischen Zwecken. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. 104.
88. Mirtl, Zur Behandlung der Erfrierungen mit künstlicher Hyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1907.
89. Momburg, Die Behandlung der Fußgeschwulst mit künstlicher Stauungshyperämie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. Heft 1.
90. Nicoladoni, von Dumreichers Methode zur Behandlung drohender Pseudarthrosen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5—7. 1875.
91. Penzo, Sulla influenza dell' iperemia passiva etc. Atti del Reale Instit. Veneto **64**, Parte 2.
92. Polini, Biersche Stauung bei Kniegelenksresektionen. Gaz. degli osped. Nr. 47. 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2200.)
93. Ritter, Die Entstehung der Erfrierungen und über die Behandlung mit künstlicher Hyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1907.
94. — Die Anwendung der Stauung bei Verbrennungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1908.
95. — Die Behandlung der Erfrierungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **58**.
96. Sangiorgi, Influenza dell' edema da stasi meccanica sulle ossa etc. Policlin. sez.-chir. Nr. 4. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 254.)
- 96a. Schüller, Mitteilungen über die künstliche Steigerung des Knochenwachstums etc. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21 u. 50. 1889.
97. Stein, Anwendung Bierscher Stauung bei Verbrennungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1907.
98. Sudeck, Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen etc. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **5**.
99. Thomas, The principles of the treatment of fractures and dislocations. London 1886.
100. Wessel, Über die Biersche Stauungshyperämiebehandlung und ihre Anwendung, speziell bei traumatischen Leiden. Hospitalstid. Nr. 30—33 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2171.)
101. — Om den Bierske Stase-hypraemibehandling etc. Hospitalstid. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 694.)

## Akut-entzündliche Affektionen.

102. Adams, Value of the Biers treatment. New York med. Journ. 1906. 336.
103. Arapow, Zur Behandlung der Arthritis acuta mit Stauungshyperämie nach Bier. Russki Wratsch Nr. 12 u. 13. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 700.)
104. Anghel, Die Hyperämie in der chirurgischen Therapie. Revista Slüntzelor Med. Nr. 6 u. 7.
105. Arnsperger, Die Biersche Stauung bei akuten Eiterungen. Naturhist.-med. Verein in Heidelberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1906. 128.
106. Assmy, Behandlung mit Hyperämie nach Bier. Arch. f. klin. Chir. 88, Heft 4.
107. Aufret, Bier's method for practitioners. Med. Press July 29. 1908.
108. Baisch, Diskussion zum Vortrag von v. Brunn im med.-naturwiss. Verein. Tübingen. Münch. med. Wochenschr. 1906. 845.
109. Bancroft, Bier's treatment by hyperemia. Med. Press. June 12. 1907.
110. Bardenheuer, Diskussion über die Biersche Stauung. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906. 1, 231.
- 110a. Baruch, Über Stauungsbehandlung bei Sehnscheidenphlegmonen. Vortr. geh. am 15. Juli 1910 in der Med. Sekt. der schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Kultur in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 1910.
111. Bätzner, Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoeica der großen Gelenke mittelst Stauungshyperämie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.
112. Bauer, Über die Behandlung der Mastitis mit Saugapparaten. Diss. Bonn 1906.
113. Baumbach, Stauungsbehandlung akuter Entzündungen nach Bier. Wiener med. Wochenschr. Nr. 28. 1906. 1394.
114. Beckmann, Die Behandlung von Krankheiten mittelst künstlicher Hyperämie nach Bier. Hygica 1905. Heft 5. 481. (Ref. Jahresber. über die Fortschr. d. Chir. 11, 327.)
115. Bendig, Wirkung der Saugstauung nach Bier. Diss. Königsberg 1907.
116. Bennet, Induced hyperemia as a means of treatment. Brit. med. Journ. 2, 1533. 1908. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 2138.)
117. Bérard, De l'application de la méthode de Bier dans les lésions inflammatoires. Lyon med. Nr. 18. 1906. 934.
118. — Sur les indications et les contre-indications de la méthode de Bier. Lyon méd. Nr. 21. 1906. 1072.
119. Bernheim, Passive Hyperemia by means of the cuppingglas etc. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 11. 1908. 840.
120. Bestelmeyer, Erfahrungen über die Behandlung akut-entzündlicher Prozesse mit Stauungshyperämie nach Bier. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1906. 641.
121. Bier, Das Verfahren der Stauungshyperämie bei akut-entzündlichen Krankheiten. Arch. f. klin. Chir. 77, Heft 1. 164.
122. — Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5—7. 1905.
123. Biermann, Über die Behandlung entzündlicher Prozesse mit Bierscher Stauung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 7. 1907. 210.
124. Blecher, Behandlung akut-entzündlicher Erkrankungen mit künstlicher Hyperämie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, Heft 4 u. 5. 402. 1908.
- 124a. Blumberg, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 256.
125. Boedicker, Die Mastitis in der Marburger Entbindungsanstalt, 1885—1902. Diss. Marburg 1903.
126. Bonheim, Über die Behandlung akuter Entzündungen durch Hyperämie nach Bier. Vortrag i. ärztl. Verein in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1906. 894.
127. — Die Behandlung akuter Entzündungen mit Hyperämie nach Bier. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 7, Heft 12. 1907.
128. Borghorst, Behandlung der puerperalen Mastitis mit Bierscher Stauung. Diss. Gießen 1908.
129. Bradford, The Hyperemia treatment of congested and inflamed tissues. Boston Med. and Surg. Journ. 1906. 671.

130. Bruas, De la méthode de Bier, dans le traitement etc. *La Presse méd.* Nr. 13. 1907.
131. v. Brunn, Über die Stauungsbehandlung bei akuten Entzündungen nach den bisherigen Erfahrungen der v. Brunsschen Klinik. *Beitr. z. klin. Therap.* **46**, Heft 3. 845.
132. Buchanan, Treatment by Biers Hyperemia. *Lancet* 1908. 1430.
133. Bum, Die Behandlung von Gelenkerkrankungen mittelst Stauung. *Wiener med. Presse* Nr. 3 u. 4. 1905.
134. v. Burk, Die Behandlung mit Stauungshyperämie bei Phlegmonen und anderen entzündlichen Erkrankungen. *Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten* Heft 3.
135. Codman, On the Biers treatment of infected and septic wounds etc. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1906. 434.
136. Colley, Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akut-eiteriger Prozesse mit der Bierschen Stauungshyperämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 257.
137. Corner, Treatment of inflammation by producing passive congestion. *Med. Presse* Nov. 11. 1908.
138. Cossart, Sur les effets thérapeutiques de la méthode hyperémique de Bier. *La Presse méd.* Nr. 77. 1906.
139. Coste, Stauungshyperämie bei akut-entzündlichen Krankheiten. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 12. 1908.
140. Croce, Diskussion über die Stauungshyperämie. *Verh. des 35. Kongr. der deutsch. Ges. f. Chir.* **1**, 221. 1906.
141. Danielsen, Diskussion über die Stauungshyperämie. *Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 229. 1906.
142. — Über die Bedeutung der Bierschen Stauungsbehandlung für die chirurgische Poliklinik und den praktischen Arzt. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 48. 1905. 2315.
143. Delagenière, Contribution à l'étude de la stase hyperémique etc. *Journ. de méd. et de chir.* Nr. 6. 1907.
144. Delvez, Klinische Beobachtung über die Methode von Bier. *Arch. prov. de chir.* Jan. 1909. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1751.)
145. Derlin, Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 29. 1905.
146. Donati, Sulla influenza della iperemia venosa etc. *Atti della soc. ital. di patol.* Pavia 1907. (Ref. *Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Chir.* Nr. 13. 296.)
147. Durey, Emploi thérapeutique de l'hyperémie etc. *Presse méd.* Nr. 35. 1908.
148. Dauwe, La thérapeutique par hyperémie. *Gaz. des hôpit.* Nr. 82. 1906. 975.
149. Dubrisay, Traitement de la lymphangite mammaire par la méthode de Bier. *La Presse méd.* Nr. 95. 1908.
150. Dupont, Quelques résultats de la méthode de Bier. *Revue de Chir.* Febr. 1909. 267.
151. Feinen, Die verschiedenen Formen der puerperalen Mastitis und ihre Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **94**, Heft 3 u. 4.
152. Flett, The treatment of some inflammatory conditions by Biers method. *Practit.* Oct. 1907. 517.
153. Frommer, Die Biersche Stauung mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Behandlung und der Altersgangrän. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 8. 1906.
154. Gaulejac, La méthode de Bier dans les hydarthroses. *Presse méd.* Nr. 17. 1906. 131.
155. Gebele, Diskussion über die Stauungshyperämie. *Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 258. 1906.
156. — Über die Behandlung mittelst Hyperämie nach Bier. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 3 u. 4. 1908.
157. Gironi, Biersche Stauung bei Drüsengeschwülsten. *Gaz. degli osped.* Nr. 35. 1908. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 1945.)
158. Gondesen, Anwendung der Bierschen Stauung in der Landpraxis. *Vortr. geh. am 4. Jan. 1910 im ärztl. Verein in Hamburg.* (Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 21. 1910. 1010.)
159. Graham, The suction treatment of mammary abscess. *Edinburg. Med. Journ.* Nov. 1909. 442.

160. Gramenitzki, Zur Behandlung mittelst Stauungshyperämie nach der Methode von Bier. Allg. med. Zentralztg. Nr. 5—8. 1907.
161. Gregory, Über die Behandlung von Wunden mittelst Stauungshyperämie. Wratsch. Gaceta Nr. 1. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 745.)
162. Grube, Die Anwendung der Hyperämie nach Bier bei einigen Erkrankungen der Diabetiker. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1906. 1410.
163. Haasler, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 253. 1906.
164. Habs, Über Biersche Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1903. 338.
165. — Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 220. 1906.
166. — Erfahrungen mit der Bierschen Stauungshyperämie bei akuten Eiterungen. Wiener klin. Rundschau Nr. 46. 1905. 813.
167. — Über die Behandlung der pyogenen Erkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1909. 110.
168. Heidenhain, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 237. 1906.
169. Hartmann, Behandlung von 12 Mastitiden mit Saugapparaten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1907.
170. Hartwig, Wesen und Behandlung der Sehnenscheidenphlegmonen. Diss. Berlin 1909.
171. Heer, Saugbehandlung bei Mastitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 17. 1907.
172. Heinrichsen, Behandlung akuter und subakuter Eiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. Arch. f. klin. Chir. 87, Heft 1. 1908.
173. Heinsius und Lissauer, Erfahrungen über Brustdrüsenentzündung, insbesondere ihre Behandlung mit Bierscher Hyperämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1907. 2133.
174. Heller, Beobachtungen bei der Behandlung akuter, entzündlicher Prozesse mit der Bierschen Stauung. Med. Klin. Nr. 22. 1906. 561.
175. Herhold, Stauungshyperämie bei akut-eiterigen Prozessen im Garnisonslazarett Altona. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1906.
176. Hirsch, Behandlung der Arthritis gonorrhoeica mit Bierscher Stauung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. 1905.
- 176a. Hofmann, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 243.
177. Jäger, Was leistet die Behandlung der puerperalen Mastitis mit Saugapparaten? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1909.
178. Jerusalem, Biersche Stauungs- und Saugbehandlung in der Kassenpraxis. Wiener klin. Rundschau Nr. 23. 1906.
179. Jochmann und Schöne, Über den therapeutischen Wert der Stauungshyperämie bei Erysipel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1909. 2103.
180. Joseph, Über die frühzeitige und prophylaktische Wirkung der Stauungshyperämie auf infizierte Wunden. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38 und 39. 1906. 1841.
181. Käfer, Zur Behandlung der akut-eiterigen Entzündungen mit Stauungshyperämie nach Bier. Zentralbl. f. Chir. Nr. 10. 1906. 274.
182. Keppler, Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen von Kopf und Gesicht mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45—47. 1905.
183. — Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7 und 8. 1910.
184. Key, Über die Behandlung akuter Eiterungen mit Hyperämie nach Bier. Allmänna svenska Läkartid. Nr. 31. 1905. (Ref. Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Chir. 11, 327.)
185. Klapp, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 258. 1906.
186. — Behandlung lokaler Entzündungen durch Stauungshyperämie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. Nr. 8. 1906. 252.
187. — Die Saugbehandlung. Berliner Klinik 1906. Heft 212.
188. — Die Behandlung der Sehnenscheidenphlegmonen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. 1908.

189. Körte, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 221. 1906.
190. Küsters, Erfahrungen über Stauungshyperämie durch Saugung bei Mastitis. Diss. Kiel 1908.
191. Küttner, Entwicklung der Kriegschirurgie in den letzten Dezennien. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908. 199.
192. Laccetti, Biersche Stauung in der Chirurgie. Riforma med. Nr. 17—19. 1909. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 949.)
193. Lapeyre, Traitement d'un erysipèle ambulante etc. Journ. de méd. et chir. Nr. 9. 1907.
194. Laqueur, Zur physikalischen Behandlung der gonorrhöischen Gelenkerkrankung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. 1905.
195. Leser, Über eine Beobachtung im Gefolge der Bierschen Stauungshyperämie bei akut-eiterigen Prozessen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 17. 1905. 470.
196. Lexer, Die Behandlung der septischen Infektion. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1906. 1415.
197. v. Leyden und Lazarus, Über die Behandlung der Gelenkentzündung mit Bierscher Stauungshyperämie. v. Leuthold-Gedenkschr. 1, 271.
198. Lindenstein, Erfahrungen mit der Bierschen Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1906. 1845.
199. Lockwood, Biers hyperemia or the use of the elastic bandage etc. Southern California practit. April 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1546.)
200. Lossen, Biers Stauungsbehandlung bei Sehnenscheidenphlegmonen etc. Med. Klin. 1906. 650.
201. — Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 97, Heft 3, 4.
202. Lotheissen, Zur Stauungsbehandlung der Eiterungen. Österr. Ärztezg. Nr. 1. 1908.
203. Löwenberg, Über Hyperämiebehandlung nach Bier bei Epididymitis und Arthritis gonorrhöica. Diss. München 1908.
204. Luxembourg, Über Biersche Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1904.
205. Manniger, Die Heilung lokaler Infektionen mittelst Hyperämie. Würzburger Abhandl. 6, Heft 6. 1906.
206. Manninger, Die Heilung lokaler, entzündlicher Infektionen mittelst venöser Hyperämie. Orvosi Hetilap Nr. 47—50. 1905. (Ref. Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Chir. 11, 327.)
207. Matthies, Zur Behandlung der Arthritis gonorrhöica. Diss. Kiel 1907.
208. Mc. Lennan, The treatment of microbic invasions by Biers hyperemia. Practit. Oct. 1907.
209. Meyer, Über die Resultate in der Behandlung akuter, infektiöser, chirurgischer Erkrankungen durch Stauungshyperämie. Diss. Halle 1907.
210. Meyer und Schmieden, Biers Hyperemia treatment. Philadelphia and London. W. P. Saunders Comp. 1908.
211. Mislowitzer, Erfahrung über die Biersche Behandlung der Mastitis. Med. Klin. 1906. 887.
212. Moog, Die therapeutische Verwendung der Stauungshyperämie bei akuter Osteomyelitis. Diss. Kiel 1907.
213. Moschkowitz, A new method of treatment of acne. New York. Med. record Jan. 13. 1906.
214. Müller, Behandlung der Sehnenscheidenphlegmonen. Altonaer ärztl. Verein. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49. 1908.)
215. Müller, The therapeutic use of passive hyperaemia. Amer. Journ. of the med. sciences. Febr. 1910.
216. Nordmann, Erfahrungen über Stauungshyperämie bei akuten Entzündungen. Med. Klin. Nr. 29. 1906.
217. Patch and Wells, The rationale of Bier's method. Path. Soc. London Jan. 15. 1907.
218. Payr, Wölflers Erysipelbehandlung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38. 1905.
219. Perl, Die Behandlung mit Stauungs- und Saughyperämie in der allgemeinen Praxis. Berliner Klin. Heft 224.

220. Perthes, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 240. 1906.
221. Ranzi, Über die Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1906.
222. Rattner, Das Biersche Stauungsverfahren, eine allgemeine Betrachtung etc. Allg. med. Zentralztg. Nr. 41. 1906.
223. Ritter, Zur Behandlung inoperabler Tumoren mit künstlicher Hyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1907.
224. Robbers, Pneumokokken oder Stauungsgangrän? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1906. 626.
225. Rubritius, Die Behandlung akuter Entzündungen mit Stauungshyperämie. Beitr. z. klin. Chir. 48, 282. 1906.
- 225a. Samter, Stauungsbehandlung akut-eiteriger Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 260.
226. Sauer, Mastitis und Biersche Stauung. Diss. Erlangen 1907.
227. Schaak, Zur Frage der Bierschen Stauungsbehandlung akut-eiteriger Infektionen. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 11. 1908.
228. — Behandlung akut-eiteriger Erkrankungen mit Hyperämie nach Bier. Russk. Wratsch. Nr. 12. 1909. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 771.)
229. Schäffer, Über die Gefahren des Bierschen Stauungsverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1909. 843.
230. Schirow, Erfahrungen mit Bierscher Stauungshyperämie. Diss. Breslau 1907.
231. Schlatter, Über die Biersche Hyperämiebehandlung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 13. 1907.
232. Schmidt, Die Bedeutung der prophylaktischen Bierschen Stauung in der Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. 1907.
233. Siek, Diskussion über Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 225. 1906.
234. — Grenzgebiete für Biersche Stauung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1907.
235. Stern, Die Behandlung der Epididymitis und der Bubonen mit Hyperämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1907.
236. Stiassny, Ein Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Mastitis. Gyn. Rundschau Heft 1. 1907.
237. Stich, Diskussion über die Stauungshyperämie. Verhandl. d. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 227. 1906.
238. — Zur Behandlung akuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. 1905.
239. Thorbecke, Die Behandlung der puerperalen Mastitis mit Stauungshyperämie. Med. Klin. Nr. 37 u. 38. 1906.
240. Tiling, The treatment of gonorrhoea arthritis by hyperemia. Journ. of the Amer. Med. Assoc. April 29. 1905.
241. Tillmanns, Über die Behandlung durch venöse Stauung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1905.
242. Treupel, Über die medikamentöse und lokale Behandlung der akuten und chronisch-rheumatischen und gonorrhoeischen Gelenkerkrankung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1907.
243. Tuffier, L'hyperémie veineuse dans les infections etc. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 33, Nr. 6. 169.
244. Vasek, Die Therapie einiger chirurgischer Erkrankungen mittelst passiver Hyperämie nach Bier. Casopis lezaru ceskych 1908. 885. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1188.)
245. Venus, Zur Orientierung des praktischen Arztes über die Anwendung und Erfolge der Stauungshyperämie von Bier. Med. Blätter 1906. 1829.
246. — Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Bierschen Stauung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2. 1907.
247. Wakefield, An account of the theory and employment etc. Practit. Dec. 6. 1908.
248. Waterhouse, An address on Prof. Bier's treatment etc. Brit. Med. Journ. July 18. 1908.
249. Woodward, Treatment of acut Inflammations by Biers Method. Birmingham Med. Rev. Feb. 1908. Med. Chron. Aug. 1908.

250. Worobjew, Zur Frage über die Behandlung akut-eiteriger Prozesse mittelst Bier-scher Stauung. Russk. Wratsch. Nr. 5 u. 7. 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1451.)
251. Wrede, Diskussion über den Vortrag: Die Stauungsbehandlung akut-eiteriger Infektionskrankheiten, 25. November 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 394.
252. — Die Stauungsbehandlung akut-eiteriger Infektionen. Arch. f. klin. Chir. 84, Heft 2 und 3.
253. — Die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 29. 1539.
254. Wulf, Die künstliche Hyperämie bei akuten Entzündungen in der Hand des prak-tischen Arztes. Med. Klin. 1907. 888.
255. Zacharias, Die Behandlung der Mastitis mit Bierscher Stauung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1907. 716.
256. Zangemeister, Behandlung der puerperalen Mastitis mit Saugapparaten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1908. 240.

## Tuberkulose.

257. Bier, Über ein neues Verfahren der konservativen Behandlung von Gelenktuberkulose. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 91. 1892.
258. — Behandlung chirurgischer Tuberkulose der Gliedmaßen mit Stauungshyperämie. Festschr. f. v. Esmarch. Kiel und Leipzig 1893.
259. — Weitere Mitteilungen über die Behandlungen chirurgischer Tuberkulose mit Stauungshyperämie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 2, 94. 1894. und Arch. f. klin. Chir. 1894.
260. — Behandlung der Gelenktuberkulose mit Stauungshyperämie. Berliner Klin. November 1895.
261. Blanc, El metodo de Bier en las artropatias infantiles. Revista de med. y. cir. de Madrid Nr. 973. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1552.)
262. Buschke, Ein erfolgreicher Versuch mit der Behandlung von Tuberkulose der Extremitäten mittelst Stauung nach Dr. Bier. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 1893.
263. Chlumsky, Die Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose nach Bier. Wiener klin. Rundschau Nr. 14. 1898.
264. Deutschländer, Die Hyperämiebehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1907. 721.
265. Henle, Zur Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankung etc. Beitr. z. klin. Chir. 20, Heft 3.
266. Friedrich, Handgelenktuberkulose. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann und v. Bruns 5, 398.
267. Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose. Deutsche Chir. Lief. 13.
268. Kirchhoff, Über Behandlung der Tuberkulose nach Bier. Diss. München 1906.
269. Klapp, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Schröpfverfahren. Arch. f. klin. Chir. 80, 1906.
270. — Behandlung lokaler Entzündungen durch Stauungshyperämie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 7—9. 1906.
271. König, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, sowie der Brustwand und des Schädels. Berlin. Hirschwald. 1906.
272. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Lief. 28a.
273. Masnati, Sopra un caso di sinovite fungosa del ginocchio etc. Brif med. 11, Nr. 32, 33. 1895.
274. Mikulicz, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Stauungshyperämie nach Bier. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 23. Kongr. 1894.
275. — Zur Behandlung der Tuberkulose durch Stauungshyperämie nach Bier. Zentralbl. f. Chir. Nr. 12. 1894.
276. Nasse-Borchardt, Chirurgie des Fußgelenkes etc. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann und v. Bruns 5, 979.
277. Negri, Sulla cura della tuberculose etc. Gaz. med. di Torino Nr. 16. 1895.

278. Reichel, Chirurgie des Kniegelenkes etc. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann und v. Bruns 5, 754.
279. Rocher, Méthode de Bier et tuberculose épidid. Soc. de méd. e de chir. Journ. de méd. de Bordeaux 15. Nov. Nr. 46. 1908. (Ref. Jahrest. üb. d. Fortsch. d. Chir. 14, 960.)
280. Schwarz, Versuche von Behandlung tuberkulöser Gelenkaffektionen mittelst Stauungshyperämie. Wiener med. Blätter Nr. 17. 1894.
281. Vogel, Über Gelenktuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 97, 109.
282. Wagner, Erfolge der Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose der Extremitäten mit Stauungshyperämie nach Bier. Diss. Breslau 1894.
283. Wilms, Tuberkulose des Ellbogengelenkes. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann und v. Bruns 5, 234.
284. Woltersdorf, Heilung lokaler Tuberkulose durch Stauungshyperämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. 1896. 668.
285. Zeller, Über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose durch Stauungshyperämie. Arch. f. klin. Chir. 48.

Das Prinzip von der Nützlichkeit und Zweckmäßigkeit der Entzündung hat sich spät Anerkennung in der wissenschaftlichen Medizin erworben. Erst seitdem man sich von der rein anatomischen Betrachtungsweise der entzündlichen Veränderungen freigemacht, erst seitdem man gelernt hat, die Vorgänge im Körper nicht mehr allein durch das Mikroskop zu beurteilen, erst seit dieser Zeit hat die Lehre von der Schädlichkeit der Entzündung mehr und mehr an Boden verloren. Nachdem Weigert als erster diese alte Anschauung erschüttert, haben Männer wie Marchand, Metschnikoff, Buchner u. a. die neue Lehre weiter ausgebaut.

In der Praxis freilich handelte man nicht danach. Bier<sup>4)</sup> gebührt das große Verdienst, unser therapeutischen Handeln als erster zielbewußt mit der neuen Erkenntnis in Einklang gebracht und damit die Frage der Behandlung entzündlicher Erkrankungen prinzipiell auf einen ganz neuen Weg geleitet zu haben. Während man sich früher damit begnügte, die Entzündung durch große Schnitte zu bekämpfen und dem Eiter Abfluß zu verschaffen, empfahl Bier<sup>4)</sup> noch die Anwendung der Stauungshyperämie, in der Absicht, den natürlichen Entzündungsvorgang zu steigern und so die wichtigen biologischen Heilkräfte, über die der Organismus verfügt, in erhöhtem Maße mobil zu machen.

Die Begeisterung für diese neuen sinnfälligen Ideen war damals fast allgemein. Eine Flut wissenschaftlicher Publikationen aus jener Zeit legt davon beredtes Zeugnis ab. So ist es auch zu verstehen, daß die praktischen Erfolge zum Teil übertrieben optimistisch bewertet wurden. Allmählich lernte man auch Schäden und Nachteile der Methode kennen und augenblicklich leben wir in einer Zeit der Stauungsmüdigkeit, der Reaktion auf die vielfache Überschätzung der Bierschen<sup>4)</sup> Idee. Gerade jetzt dürfte es daher angebracht sein, auf Grund der zahlreichen Nachprüfungen einmal objektiv festzustellen, in welchem Umfange der Bierschen Stauungstherapie ein bleibender praktischer Wert zuzuerkennen ist.

Der geniale Gedanke Biers hat befruchtend auf fast alle Zweige der Medizin gewirkt. Die folgenden Ausführungen werden sich jedoch, entsprechend den Intentionen der Herausgeber dieses Werkes, nur mit dem Anwendungsbereich der Methode in der Chirurgie und Orthopädie befassen.

## Theoretisches und Experimentelles.

Über den Wert eines therapeutischen Verfahrens können nur exakte Beobachtungen am Krankenbett entscheiden. Klinische Erfahrungen werden immer das Ausschlaggebende sein. Bier drückt sich in dieser Beziehung drastisch aus, indem er den Studenten zu sagen pflegt: „Der Mensch ist kein Reagenzglas und kein Kaninchen“.

In der Tat dürfte das Kaninchen — und an ihm sind die meisten Versuche gemacht worden — ungefähr das ungeeignetste Objekt sein, um die Vorgänge bei der Stauungshyperämie zu studieren. Ist es schon beim Menschen, der subjektive Angaben machen kann, nicht ganz leicht, den richtigen Grad der Stauung zu erzeugen, so wird das bei der Stumpfsinnigkeit des Kaninchens geradezu zur Unmöglichkeit. Sind doch eine große Reihe „gestauter“ Glieder bei den verschiedensten Untersuchungen gangränös geworden! So ist es auch zu verstehen, daß sich zum Teil die konträrsten Befunde ergeben haben. Die Resultate sind also nur mit aller Vorsicht zu verwerten.

Der Einfluß der Stauung auf die Bakterien stand naturgemäß bei den meisten Untersuchern im Vordergrund des Interesses. Nötzel<sup>38)</sup>, dem wir die ersten dahin gehenden Versuche verdanken, gelang es von 67 Kaninchen, die er mit einer sicher tödlichen Dosis von Milzbrandbazillen und hochvirulenten Streptokokken impfte, 51 unter dem Einfluß von Stauungshyperämie am Leben zu erhalten. Er führt dieses günstige Resultat auf die hohe bakterizide Kraft des Stauungstranssudates zurück, deren Ursache er in der stärkeren Konzentration des bakterienvernichtenden normalen Serums findet. Baumgarten<sup>3)</sup> und Heyde<sup>3)</sup> schließen sich dieser Ansicht an, hatten allerdings nur bei Milzbrand und beginnender oder leichterer Staphylokokkeninfektion günstige Erfolge zu verzeichnen. Schwerere Staphylokokkeneiterungen erfuhren dagegen eher eine Verschlimmerung und tuberkulöse Prozesse wurden mit fast negativem Resultat behandelt.

Colley<sup>8)</sup> hat nun versucht, die bakterizide Kraft des Stauungsödems auf Staphylokokken zu beweisen, indem er mit Ödemflüssigkeit verdünnten Staphylokokkeneiter injizierte und die Tiere am Leben erhielt, wenn das Ödem aus einem kranken gestauten Arm stammte, während der mit Bouillon verdünnte Eiter die Tiere mit Sicherheit tötete.

Dem Stauungsödem schreibt auch Joseph<sup>30)</sup> einen vernichtenden Einfluß auf die Bakterien zu. Entnahm er einer gestauten Phlegmone Ödemflüssigkeit, so vermochte er weder im Tierexperiment, noch auf der Agarplatte Bakterien in derselben nachzuweisen. Er zog daraus den Schluß, daß in dem Stauungstranssudat Stoffe vorhanden sein müssen, die die Mikroorganismen zugrunde richten.

Laqueur<sup>35)</sup> hat in äußerst subtil angestellten Reagenzglasversuchen, zu denen er gestautes menschliches Blutserum und als Testobjekt *Vibrio Metschnikoff* und *Bacterium coli* benutzte, ebenfalls ganz allgemein die bakterizide Kraft erhöht gefunden. Besonders kräftig erwies sich das nach ein- bis zweistündiger Stauung gewonnene Serum, während bei längerer Stauung die Wirksamkeit allmählich nachließ.

In eingehender exakter Arbeit hat dann Hamburger<sup>22)</sup> die Kohlensäure als die wirksame Komponente des Stauungsödems nachzuweisen unternommen. Er fand das Stauungsödem auf Milzbrandbazillen und Staphylokokken unzweifelhaft stärker bakterizid als das Venenblut desselben Tieres, und dieses wieder bakterizider als das arterielle Blut. Er folgert also auf einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Zunahme des Serums an diffusiblem Alkali und Steigerung des bakteriziden Vermögens, und beruft sich dabei auf Behring, der bei erhöhter Alkaleszenz des Blutes größere Widerstandsfähigkeit gegen Bakterieninvasion nachweisen konnte.

Auch Lexer<sup>36)</sup>, der der ganzen Stauungstherapie sehr skeptisch gegenübersteht, konstatierte eine Erhöhung der bakteriziden Eigenschaften des Stauungstranssudates. „Denn die Tatsache“, sagt er, „steht fest, daß bakterienfeindliche Stoffe im Stauungsgebiet sich in vermehrter Menge anhäufen.“ Allerdings sieht er darin nur bei ganz frischen

Infektionen oder leichteren Infektionen älteren Datums wirklichen Nutzen. In allen anderen Fällen hält er den massenhaften Bakterienzerfall für nicht unbedenklich. Durch die vermehrte Bakteriolyse kommt es zu einer Anhäufung von Endotoxinen, die hauptsächlich lokal, weniger und seltener durch Resorption in die Blutbahn, Schaden stiften können. Dieser Annahme Lexers<sup>36)</sup> ist von verschiedener Seite widersprochen worden, worauf weiter unten bei der Besprechung des antitoxischen Verhaltens der Stauungsflüssigkeit eingegangen werden soll.

Wrede andererseits bestreitet die bakterientötende Eigenschaft des Stauungsödems und führt die unter der Stauung auftretende Entzündung der Lymphwege, Sekundärinfektionen und gelegentlich beobachtete Metastasierung als Beweise an. Auch in dem Wiederaufflackern entzündlicher Erscheinungen bei zu frühzeitigem Fortlassen der Stauungstherapie, das Stich<sup>258)</sup> Croce<sup>140)</sup> Ranzi<sup>221)</sup>, Tuffier<sup>243)</sup> u. a. beobachtet haben, und in dem von Baumgarten<sup>3)</sup> geführten Nachweise vermehrungsfähiger Bakterien im gestauten Gebiet bis zur Heilung sieht er eine Stütze seiner Ansicht. Nach alledem glaubt er, wenn nicht an eine bakterizide, so doch virulenzabschwächende Wirkung des Stauungsödems.

Während alle genannten Forscher sich mit der direkten Einwirkung des Stauungsödems auf die Bakterien befaßten, haben andere Untersucher den Einfluß desselben auf die Toxine studiert.

Stoffwechselprodukte der Bakterien werden durch die Staubinde an der Resorption behindert. Es kommt daher zu einer Konzentration derselben auf beschränktem Raum.

Heller<sup>174)</sup> sieht gerade darin den Nutzen der Stauung. Er nimmt an, daß die Bakterien durch die Anhäufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte vernichtet werden. Die Gifte töten ihre eigenen Erzeuger. Wrede<sup>252)</sup> weist demgegenüber auf die zähe Lebensfähigkeit der Bakterien in Bouillonkulturen hin und auf die enorme Verdünnung, die die Toxine durch das Ödem erleiden.

Diese starke Verdünnung — beträgt doch die durch die Stauungsbinde provozierte Flüssigkeitsmenge zuweilen an 1000 ccm (Joseph<sup>30)</sup>) — hebt nach Joseph<sup>30)</sup> die schädliche Wirkung der Toxine auf. Nach ihm hat Braun gezeigt, daß dieselbe Dosis Kokain, welche in 5—10 %iger Lösung tötet, unschädlich wird, wenn man sie als 0,1 %ige Lösung appliziert.

Ferner hat Joseph<sup>30)</sup> die Versuche von Czyhlarz<sup>10)</sup> und Donath<sup>10)</sup>, welche darlegten, daß Strychnin an der blutleer gemachten Extremität bei 1—4 stündigem Liegen der Binde entgiftet würde, für die Stauung nachgeprüft. Er kam ebenfalls zu dem Resultat, daß organische Giftstoffe durch längeren Kontakt mit dem lebenden Gewebe in unaufgeklärter Weise vernichtet würden. Er setzt diesen Befund in Parallele mit der Bindung von Bakterientoxinen, welche nach der Ehrlichschen Theorie einer Verankerung mit haptophoren Gruppen der Körpersäfte eher noch zugänglich sein müßten.

Graff<sup>20)</sup> hat die Versuche Josephs<sup>30)</sup> bestätigt, aber nachgewiesen, daß es sich hierbei nicht um eine antitoxische Entgiftung, sondern um verlangsamt Resorption bei gleichzeitiger Ausscheidung durch die Nieren handelt. Es gelang ihm bei Injektion von leicht greifbaren Bakteriengiften, Tetanus- und Diphtherietoxin, fast regelmäßig bei guter Stauung den Tod der Versuchstiere hinauszuschieben und zwar im geraden Verhältnis zur Dauer der Stauung.

Lexer<sup>36)</sup> sieht in den Toxinen nicht die wichtigsten Giftstoffe der Eitererreger, sondern in den Endotoxinen, die dort entstehen, wo Bakterien zerfallen (Bakteriolyse). Wenn den Endotoxinen auch durch die Verdünnung mit der Ödemflüssigkeit ein großer Teil ihrer Schädlichkeit genommen wird, so werden sie doch, wenn nicht durch Inzision Abfluß geschaffen wird, über das ganze Stauungsbereich verbreitet und schädigen das Gewebe. Als Ausdruck dessen betrachtet Lexer<sup>36)</sup> die öfter unter der Stauungsbinde zu beobachtende erysipelatöse Rötung, die bis an die Binde heranreicht und auch in der Stauungspause bestehen bleibt.

Nun bezeichnet Bier<sup>4)</sup> gerade diese Art der Stauung, bei der es durch Kapillarhyperämie zu einer erysipelatösen Rötung kommt, als die wirksamste und erstrebenswerteste. Joseph<sup>31)</sup> hat diesen Widerspruch experimentell zu klären gesucht. Er konnte durch Injektion von Schweineblut in die Ohrvenen des Kaninchens zeigen, daß durch Kapillarhyperämie, deren Ausdruck die sogenannte erysipelatöse Röte Lexers<sup>36)</sup> ist,

Trümmer fremder Bestandteile (tierische Zellen und Bakterien) im Endothelrohr haften blieben, während lösliche Gifte ins Unterhautzellgewebe, teils in die Blutbahn passierten. Das 3—5 fache der tödlichen Infektionsdosis von Schweineblut wurde im Endothelrohr umklammert und unschädlich gemacht.

Das entspricht auch dem negativen Resultat der Prüfung des Blutes auf vermehrten Keimgehalt, die Heller<sup>174)</sup> in der Stauungspause nach Suspension des betreffenden Gliedes vornahm.

Auch Carl<sup>17)</sup> ist der Ansicht, daß der Körper mit den Endotoxinen leicht fertig wird, und zitiert Lingelsheim, der abgetötete Streptokokkenleiber aus einer reichlich gewachsenen Bouillonkultur Kaninchen injizieren konnte, ohne sie merklich zu schädigen.

Den günstigen Einfluß des Stauungsödems auf die Bakterien und deren Toxine im Sinne einer rein humoralen und aktiven Wirkung haben mehrere Untersucher bestritten. Sie führen die Erfolge der Bierschen Stauung auf die zellulären Bestandteile der Stauungsflüssigkeit zurück, auf die Leukozyten.

Schon Nötzel<sup>38)</sup> war im Tierexperiment die große Menge der Leukozyten unter der Stauungsbinde aufgefallen. In ihnen vermutete er die Ursache einer dem Blutserum überlegenen Schutzwirkung des Stauungsödems. Es ist ihm wahrscheinlich, daß sich durch exakte Versuche ein gerades Verhältnis zwischen Höhe der bakteriziden Wirkung und Leukozytenreichtum feststellen lassen würde. Nach viertägiger Stauung ist ihm stets der mikroskopische und kulturelle Nachweis von Bakterien unmöglich gewesen.

Den Einfluß der Kohlensäure auf die Bakterien fand Hamburger<sup>22)</sup> desto kräftiger, je reicher das Stauungsexsudat an Leukozyten war. Besonders wirksam erwies sich ihm daher der dicke Eiter, das *pus bonum et laudabile* der alten Pathologen.

Eine Zunahme der Leukozyten konstatierten ferner Laqueur<sup>35)</sup>, Frangenheim<sup>18)</sup>, Rosenberger<sup>42)</sup> u. a. Leyden und Lazarus<sup>197)</sup> sahen die Zahl der weißen Blutkörperchen um das Doppelte bis Dreifache vermehrt. Stahr<sup>46)</sup> macht auf das frühzeitige Eintreten der lokalen Leukozytose aufmerksam. Er beobachtete dieselbe bereits zu einer Zeit, wo die Gewebe noch nicht mit Ödem durchtränkt waren. Stahr<sup>46)</sup> schließt aus der Leukozytenzunahme auf eine Steigerung der Phagozytose im Sinne Metschnikoffs, einer Ansicht, zu der auch Fichera<sup>16)</sup> auf Grund seiner Tierexperimente kommt.

Im übrigen herrscht über die Rolle, welche die Leukozyten bei der Stauung spielen, keine einheitliche Auffassung. So glaubt Buchner<sup>6)</sup>, daß die Alexine, Sekretions- oder Zerfallsprodukte der Leukozyten, die Bakterien vernichten. In dem Verbrauch dieser Schutzstoffe, wie er, wenn zu viel Bakterien vorhanden sind, zustande kommen muß, sieht Carl<sup>17)</sup> den Grund für Mißerfolge mit der Bierschen Stauung. Das zurückbleibende alexinfreie Ödem bildet nach ihm einen guten Nährboden für die Bakterien. Schneider<sup>44)</sup> hält die Leukine, die sich von dem Alexin nur dadurch unterscheiden, daß sie thermostabiler sind, neben den Alexinen für die Heilfaktoren des Stauungsverfahrens.

Die starke Konzentration dieser proteolytischen Enzyme erklärt sich Heile<sup>24)</sup> mit der erhöhten Autolyse der weißen Blutkörperchen. Nach seiner Meinung werden durch die Stauung infolge mangelhafter Zufuhr von Sauerstoff und infolge einer durch das Ödem bedingten Verschlechterung der Zirkulation in erster Reihe die wenig widerstandsfähigen Leukozyten geschädigt und zum Zerfall gebracht, wodurch die bakterienfeindlichen Enzyme frei werden. Honigmann<sup>29)</sup> und Schäffer<sup>29)</sup> — übrigens die einzigen Untersucher, welche keine Vermehrung der Leukozyten unter der Stauung gefunden haben —, haben ebenfalls eine auffällige Tendenz der Leukozyten zum Zerfall gesehen, und zwar waren dieselben um so mehr degeneriert, je näher sie dem eigentlichen Entzündungsherd lagen.

Die rasche Autolyse führt Lexer<sup>36)</sup> in der Hauptsache auf die Wirkung toxischer Stoffe zurück und bringt das dadurch bedingte Auftreten reichlichen proteolytischen Fermentes in ursächlichen Zusammenhang mit der — bei „geschlossener“ Stauung — raschen Einschmelzung entzündlicher Infiltrate. („Kataplasmawirkung“ der Stauung.)

In jüngster Zeit machen sich immer mehr Bestrebungen geltend, die rein humorale Theorie der Bierschen Stauung mit der rein zellulären zu vereinigen. Bindeglieder bilden die von der modernen Serumforschung gefundenen bio-

logischen Immunkörper. Arbeiten über dieses Gebiet sind zunächst noch spärlich und lückenhaft.

Graff<sup>25)</sup> war wohl der erste, der durch ausgedehnte subtile Versuche den sicheren Nachweis erbrachte, daß das Stauungsödem, obwohl es selbst nur eine geringe und nicht konstante bakterizide Kraft besitzt, in sehr hohem Maße befähigt ist, die Phagozytose zu befördern. Er konnte auf Gelatineplatten eine Verminderung der Kolonienzahl bis auf 21% der ursprünglich vorhandenen Keime feststellen, ohne entscheiden zu können, ob Stimuline, Opsonine oder Bakteriotropine die ausschlaggebende Rolle spielen.

Weiterhin haben Gruber und Futaki (l. c. Shimodaira<sup>45)</sup> Leukozyten mit Stauungslymphe zusammengebracht und gefunden, daß den Leukozyten in unvergleichlich wirksamerer Weise anthraxfeindliche Stoffe entzogen werden, als bei Anwendung von gewöhnlicher Lymphe. Die Stauungslymphe enthält also Stimuline angereichert.

An sehr großem Tiermaterial konnte Shimodaira<sup>45)</sup> einen geringen nicht bei allen Tieren offensichtlich vermehrten Gehalt an Opsoninen und Bakteriotropinen — thermostabileren opsoninartigen Körpern — nachweisen. Dabei war die phagozytäre Zahl bei Versuchen mit Streptokokken stets größer. Daß der opsonische Index nach Anwendung der Stauungshyperämie größer wird und denjenigen des Blutes übersteigt, hat auch Hollister<sup>27)</sup> gezeigt. Die Folge der Stauung drückt sich nach Wright (l. c. Hollister<sup>27)</sup>) am opsonischen Index in Wellenkurven aus je nach der Menge des zur Resorption gelangten Infektionsmaterials. Wright selbst sucht den Erfolg seiner Immunisierung dadurch zu steigern, daß er in der „positiven Phase“, d. h. der Zeit der Erhöhung des opsonischen Index den lokalen Herd staut.

Der Gehalt der Stauungsflüssigkeit an Komplementen ist nach Shimodaira<sup>45)</sup> trotz des reichlichen Zugrundegehens der als Komplementspender nachgewiesenen Leukozyten stark verringert, was vielleicht mit der Bindung der Komplemente durch die Bakterien zu erklären ist. Darin sieht Shimodaira<sup>45)</sup> auch den Grund, daß die keimtötende Kraft des Stauungsödems diejenige des Blutserums *in vitro* nicht übertraf, während *in vivo* die verbrauchten Komplemente ständig ersetzt werden.

Komplementbindende Stoffe fand derselbe Autor im Verhältnis zum Blutserum vermindert.

Auch der Agglutinationstiter des Stauungsödems der mit Cholera und Typhus immunisierten Tiere war geringer als derjenige des Serums. Im Gegensatz dazu kam Klieneberger<sup>34)</sup> zu dem Ergebnis, daß die Stauung eine wahrscheinlich begünstigende Wirkung auf die Agglutininbildung ausübt. Und zwar ist die Agglutininproduktion rascher als auch vor allem der Endeffekt im Titer größer als bei nichtgestauten Tieren.

Dagegen schien die Hämolysebildung durch die Stauung keine Förderung zu erfahren.

Soviel geht jedenfalls aus allen diesen Versuchen hervor, daß die günstige Wirkung der Stauung nicht auf der Vermehrung einer einzelnen der vielen Funktionen oder eines einzelnen Stoffes, welche der Körper in lokaler oder allgemeiner Reaktion aufbringt, beruhen kann. Die Steigerung der bakteriziden und antitoxischen Eigenschaft der Stauungsflüssigkeit, die vermehrte Phagozytose, der erhöhte Gehalt an Alexinen, Opsoninen, Stimulinen etc., sie alle zusammen erst, wenn auch im einzelnen nur wenig gesteigert, bringen vereint den günstigen Effekt der Stauung zustande.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen noch die Verhältnisse der Resorption, denen eine wichtige, nach Løxer<sup>36)</sup> sogar die ausschlaggebende Rolle bei den Erfolgen der Stauungstherapie zukommt.

Die Resorption wird unter Erhöhung des hydrostatischen Druckes im Stauungsgebiet (Lossen<sup>37)</sup>) durch die Stauungsbinde verlangsamt, und nach Abnahme derselben beschleunigt. Die gleichmäßige Aufnahme der Giftstoffe wird bei geschlossener Stauung

also, wie Lexer<sup>36)</sup> sich ausdrückt, in eine schubweise verwandelt und damit bei schwerer Infektion an die Widerstandsfähigkeit des Organismus hohe Ansprüche gestellt. Bier<sup>4)</sup> sieht hierin, obwohl er die beobachtete Erhöhung der Temperatur in der Stauungspause mit Joseph<sup>31)</sup> als eine Folge vermehrter Resorption anerkennt, nur eine theoretische Gefahr, da nach ihm organische Giftstoffe, wie oben auseinandergesetzt, durch Kontakt mit dem lebenden Gewebe „entgiftet“ werden. Auch hat Joseph<sup>31)</sup> bei der Resorption normalen Stauungsödems Temperatursteigerungen feststellen können.

So skeptisch Lexer<sup>36)</sup> der geschlossenen Stauung gegenübersteht, so ganz anders bewährt er die offene. Sie ist seiner Ansicht nach selbst in schwersten Fällen von Nutzen, weil durch sie eine Ausschwemmung der schädlichen Stoffe von innen her stattfindet, statt sie zum größten Teil dem Körper zur Vernichtung zu überlassen. In der Umkehrung der Richtung des Gewebstromes, die Joseph<sup>32)</sup> und Schliep<sup>32)</sup> experimentell bestätigen konnten, sieht Lexer<sup>36)</sup> den Hauptnutzen der Bierschen Stauung. Sie ersetzt so in höchst vollkommener Weise den Tampon, vereinfacht also die Behandlung und beeinflußt den Gang der Heilung außerordentlich günstig.

Der Einfluß der venösen Stauung erstreckt sich aber nicht nur auf die Bakterien und die Zirkulationsverhältnisse, sondern bringt auch bemerkenswerte Veränderungen in den hyperämisierten Geweben zustande. Es soll daher ganz kurz auf die anatomisch - pathologischen Befunde gestauter Gewebe eingegangen werden. Charakteristisch für dieselben ist die rasche und reichliche Bindegewebsentwicklung, welche durch Abkapselung und Vernarbung einen wesentlichen Heilfaktor darstellt.

Bei akuten Prozessen ist Carl<sup>7)</sup> neben stärkerer Füllung von Arterien und Venen, neben vermehrter Thrombenbildung, die diffuse Verteilung der relativ viel zerfallenen Leukozyten aufgefallen. Im Gegensatz dazu haben Honigmann<sup>29)</sup> und Schäffer<sup>29)</sup> die Leukozyten in dichten Wällen um die erweiterten Venen angeordnet gesehen, je näher sie dem Entzündungszentrum lagen.

Die ausgedehntesten histologischen Untersuchungen verdanken wir Frangenheim<sup>18)</sup>, welcher — allerdings nicht im Sinne Biers — Abszesse geschlossen gestaut hat. Die Eiterung wurde bei dieser Versuchsanordnung durch die Stauung vermehrt, die Abszesse übertrafen die der Kontrollseite um ein Vielfaches. Das umgebende Infiltrat war breit und enthielt zunächst dem Eiter reichlich junges zellreiches Bindegewebe, vielfach in mitotischer Teilung, und viele Polyblasten, die eigentlichen Phagozyten. An der Peripherie war das Gewebe kernärmer, straffer gefügt mit wellig verlaufenden Bindegewebsfasern. Überall fanden sich junge Gefäße in großer Zahl, deren Endothelien geschwollen und in mitotischer Teilung begriffen waren.

Auf Grund dieser raschen Bindegewebsentwicklung, die Frangenheim<sup>18)</sup> für die Entwicklung hartnäckiger Infiltrate verantwortlich macht, hält es Fasiani<sup>12)</sup> für sicher, daß die regenerativen Prozesse unter der Stauungsbinde rascher zustande kämen.

Bei chronischen Prozessen, wo, wie bei der Tuberkulose, über Monate und ev. Jahre gestaut wird, steht die Wucherung des Bindegewebes noch vielmehr im Vordergrund des histologischen Bildes. Klapp<sup>33)</sup> hatte Gelegenheit, ein nach fünfwöchentlicher Saugbehandlung extirpiertes Paket tuberkulöser Drüsen zu untersuchen. Die Tuberkel waren in großer Zahl fibrös entartet und das zwischen denselben gelegene Bindegewebe sehr beträchtlich gewuchert, ebenso die Intima der Arterien bis zu beträchtlicher Einengung des Lumens, alles Vorgänge, die man als Heilungsreaktion bei der Tuberkulose aufzufassen pflegt. Auch Félegyházi<sup>14)</sup> sah nach einmonatlicher Stauung die Tuberkel teilweise in echter Bindegewebsumänderung begriffen und um dieselben „bindegewebige Schutzwälle“, die die gefahrbringenden Keime gewissermaßen abschließen.

Neuerdings hat Fischer<sup>15)</sup> neun Fälle von Extremitätentuberkulose, die 14 Tage bis 2 Jahre in der Bierschen Klinik gestaut und schließlich doch amputiert werden mußten, mikroskopisch untersuchen können. Neben ausgedehntem Ödem sah er eine stärkere Entzündung des die Tuberkel umgebenden Gewebes. Das Granulationsgewebe war stark eiterig infiltriert und es fanden sich reichliche Anhäufungen von Lymphozyten und Plasma-

zellen. Danach ist, wie Fischer meint, die Wirkung der Stauung ähnlich der des Kochschen Tuberkulins, das ja auch eine Steigerung der Entzündung, eine Steigerung der Leukozytenemigration und eine vermehrte Infiltration mit Lymphozyten bewirke.

Über die auflösende Eigenschaft der Stauung besteht nach Bier<sup>4)</sup> kein Zweifel. Auflösend im Sinne einer Beseitigung fester pathologischer Stoffe, wie Blutgerinnsel, Gelenkversteifungen und Verwachsungen. Die Stauungshyperämie teilt diese Wirkung mit der echten Entzündung. Außer eigenen Beobachtungen führt Bier<sup>4)</sup> noch die erweichende Wirkung der Schwangerschaftshyperämie als Beispiel an, welche Narben der Scheide so dehnbar macht, daß die Geburt ohne Schwierigkeiten verlaufen kann. Experimentelle Beweise liegen bis jetzt nicht vor.

Eine hervorragende und von allen Nachprüfern in gleicher Weise beobachtete Wirkung ist die Schmerzlinderung<sup>\*)</sup>. Wohl mit Recht nimmt Ritter<sup>39)</sup> an, daß die seröse Durchtränkung der Gewebe die Empfindlichkeit der Nerven herabsetze und in ähnlicher Weise wirke wie die Schleichsche Quaddel.

Auf Grund des vorliegenden Materials lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen: Die Stauungshyperämie hat Einfluß auf:

- I. Bakterien und deren Toxine.
  1. indem sie dieselben direkt vernichtet oder doch abschwächt,
  2. mittelbar dadurch, daß sie — bei offener Stauung — durch Umkehrung des Gewebsstromes dieselben eliminiert.
- II. Das Gewebe.
  1. indem sie Bindegewebswucherungen anregt, und
  2. pathologische Produkte aufzulösen vermag und
  3. indem sie die entzündliche Reizung der sensiblen Nervenendigungen abschwächt im Sinne einer Schmerzaufhebung oder Schmerzlinderung.

### Technisches.

„Der Erfolg der venösen Stauung steht und fällt mit der richtigen Anwendung“ (Vogel<sup>28)</sup>). Das haben alle betont, die mit der Stauungsbehandlung Erfolge erzielt haben. So sagt Stich<sup>236)</sup> beispielsweise, „daß derjenige, der die Technik nicht aufs subtilste beherrscht, nie volle Freude an der Methode erleben wird. Immer wieder wird er entmutigende Mißerfolge haben.“ „Seit ich (an der Bonner Klinik) gelernt habe richtig zu stauen,“ schreibt Schäffer<sup>229)</sup>,

---

\*) Eine hübsche Illustration zu dieser schmerzstillenden Wirkung bot uns ein vor kurzem in der Breslauer Klinik zur Beobachtung gelangter Fall von Handrückenphlegmone. Der Patient, ein einfacher Arbeiter, der noch nie etwas von dem Stauungsverfahren gehört, hatte sich — ein neuer „Bier“ — eine Leinenbinde um den Vorderarm gelegt, weil er herausgefunden hatte, daß die heftigen Schmerzen aufhörten, wenn er „das Blut abschnürte“. Die Stauung war technisch so vollkommen, daß wir dem Patienten nur den Rat geben konnten, dieselbe weiter fortzusetzen.

„habe ich mit dem Bierschen Verfahren fast durchweg vorzügliche Resultate erzielt“. Es kann also nur aufs dringendste empfohlen werden, sich vor Anwendung des Verfahrens in Biers Monographie aufs genaueste zu informieren. Hier kann naturgemäß nur ein Überblick über die Technik gegeben werden.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage von Biers „Hyperämie als Heilmittel“ hat die Technik der Stauung zum Teil wesentliche Änderungen erfahren. Wir unterscheiden drei Grade der Stauung:

1. Die rote oder heiße Stauung.
2. Die mittelstarke Stauung.
3. Die kalte Stauung.

Die kalte Stauung stellt eine schwere Zirkulationsstörung dar, bei der nicht nur die Venen, sondern auch die arteriellen Gefäße komprimiert werden, und die mit der Esmarchschen Blutlehre das Auftreten der reaktiven Hyperämie nach Abnahme der Binde gemein hat. Zinnoberrote Flecke, sowie das Kühlerwerden des betreffenden Gliedes — daher „kalte“ Stauung — sind die objektiven Zeichen der starken Stauung. Der Kranke selbst empfindet zunächst das pulsatorische Klopfen der Arterien unter der Binde, später zunehmende Schmerzen und Parästhesien.

Während die starke Stauung einen höchst gefährlichen und schädlichen Einfluß auf das so behandelte Glied ausübt und daher durchaus zu vermeiden ist, kommt die mittelstarke Stauung, wenigstens für kurzdauernde Behandlung, zur therapeutischen Anwendung. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die oben geschilderten Symptome der kalten Stauung bei ihr erst sehr viel später und in geringerem Grade in die Erscheinung treten.

Die therapeutisch wirksamste und praktisch am meisten verwandte Form der Hyperämie ist die mäßige oder heiße Stauung. Die Kriterien für den richtigen Grad dieser Stauung sind objektiver und subjektiver Natur. Ein wichtiges objektives Zeichen ist die Farbe des gestauten Gliedes, welches in mehr oder weniger diffuser Weise bläulichrot sein soll und jedenfalls nicht scheckig aussehen darf. Nach einiger Zeit kann diese Farbe in eine hochrote, erysipelartige übergehen, und das sind die prognostisch günstigsten Fälle. Ferner darf der Puls keine Änderung erfahren, und die Temperatur des gestauten Gliedes soll diejenige der entsprechenden gesunden Seite womöglich um mehrere Grade übertreffen („heiße“ Stauung).

Ausschlaggebender noch sind die subjektiven Symptome und unter ihnen das Wichtigste: die Schmerz lindern. „Wer mit der Stauungshyperämie Schmerzen erzeugt“, sagt Bier, „statt sie zu lindern, weiß noch nicht damit umzugehen.“ In der Tat ist das Nachlassen von Schmerzen so charakteristisch, daß die Angaben der Patienten als Richtschnur einer guten Stauung dienen können. Kriebeln und sonstige Parästhesien sind gleichfalls ein alarmierendes Signal einer zu festen Stauung.

Technisch ist es nicht ganz leicht, diesen günstigen Grad der Stauung zu erreichen. Besonders ist dies der Fall bei Gebrauch der Stauungsbinde, weniger bei Anwendung des Schröpfkopfes.

Die Stauungsbinde soll zu diesem Zweck nicht zu dick sein, weil sie sonst unangenehm drückt, sie darf aber auch nicht zu dünn sein, weil sie sich dann umrollt und strickartig einschnürt. Man wählt sie 6 cm breit und gibt ihr für den Oberarm 120 cm, für den Oberschenkel 150 cm Länge. Sie wird in mehreren, sich nicht vollständig deckenden Touren angelegt und ihr Ende am besten mit einer Sicherheitsnadel festgesteckt.

Zur Kontrolle des richtigen Sitzes der Gummibinde ist ein Handgriff zu empfehlen, den Verfasser in der Bierschen Klinik allgemein anwenden sah. Wie die Abbildung zeigt, führt man die beiden Zeigefinger von oben und unten her unter die Binde und bekommt so einen guten Maßstab von dem elastischen Druck derselben.

Das Aufsuchen des günstigen Grades der Stauung kann man sich nach Bier auch in der Weise erleichtern, daß man mit der Gummibinde zunächst eine völlige Blutleere herstellt, die man einige Minuten bestehen läßt. Dann lockert man die Binde langsam so weit, daß eine starke reaktive Hyperämie entsteht, und benutzt nun die Binde weiter als Stauungsbinde. Oder man geht in der Weise vor, daß man im Bereiche der Erkrankung durch Jodtinktur eine heftige Entzündung der Haut hervorruft und dann die Binde so fest anlegt, bis an dieser Stelle eine sehr starke Hyperämie eintritt.

In dem Bestreben, die Technik zu vereinfachen, hat Kozlowski (Mindes<sup>61)</sup>) eine Binde konstruiert, die mittelst Schlüssel auf eine mit gezahnte Scheibe und Sperrfeder versehene Walze aufgerollt wird und so eine feinere Dosierung ermöglichen soll. Tomaszewski<sup>71)</sup> hat diesen Apparat verbessert, indem er ihn leichter gestaltete, den Zahntrieb feiner machte und durch Einschieben einer konkaven Metallscheibe unter die Rolle den Druck gleichmäßiger zu verteilen suchte. Immerhin ist der Nutzen dieses Apparates nicht bedeutend genug, um ihm Eingang in die Praxis verschafft zu haben.

Dagegen hat sich in schwierigen Fällen ein Vorschlag Henles<sup>55)</sup> als nützlich erwiesen, statt der einfachen Binde einen Hohlschlauch anzuwenden, der nach dem Vorbilde des Riva-Roccischen Sphygmomanometers unter Kontrolle eines Manometers mit Luft aufgeblasen wird. Hat man einmal die für den betreffenden Fall günstigste Druckhöhe empirisch festgestellt, so kann man mit Hilfe des Manometers rein mechanisch stets denselben Grad der Stauung wiederherstellen.

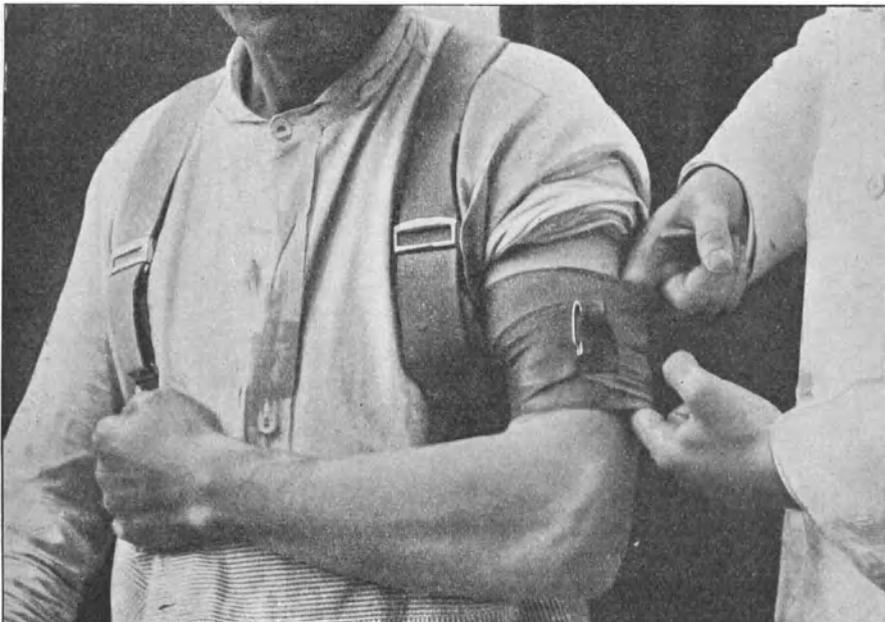


Abb. 1.

In neuester Zeit hat Perthes<sup>64)</sup> den Henleschen Apparat dahin modifiziert, daß er statt des Luftgebläses einen gewöhnlichen Irrigator mit der Hohlmanschette in Verbindung setzt und durch den Druck einer Wassersäule eine dosierbare Stauung erzeugt. Dem Vorzug der Einfachheit dieser Vorrichtung steht der große Nachteil gegenüber, daß sie nur beim liegenden Patienten zur Anwendung kommen kann.

Alle diese Vorrichtungen beseitigen jedoch nicht die Schwierigkeit der Stauung, das Druckoptimum muß zunächst erst in jedem Falle empirisch festgestellt werden. Eine exakte Bestimmung des Optimums hat zur Verth<sup>72)</sup> mit Hilfe von Blutdruckbestimmungen angestrebt. Er ging von der Ansicht aus, daß derjenige Druck der günstigste sein müsse, der bei maximaler Kompression der Vene das Arterienlumen noch nicht beeinflußt, d. h. also gerade unterhalb des diastolischen Blutdruckes („Minimaldruck“) liegt. Zur Feststellung desselben empfiehlt er die Korotkowsche Auskultationsmethode, bei der von der Grenze des Minimaldruckes bis zur völligen Kompression der Arterie („Maximaldruck“) ein akustisches Phänomen hörbar ist. Das Auftreten dieses Phänomens ist also ein Indikator einer zu stark angezogenen Binde. Mit Hilfe dieser Methode kann man mit Sicherheit

eine zu starke Stauung vermeiden und also wenigstens keinen Schaden mit der Binde stiften. Klinische Erfahrungen liegen noch nicht vor.

Erwähnt sei ferner noch, daß Leyden<sup>197)</sup> und Lazarus<sup>197)</sup> an Stelle der üblichen Stauungsbinde durch Knöpfe und Ösen verstellbare Strumpfbänder empfehlen, und daß Guth<sup>54)</sup> einfache Heftpflasterstreifen anwendet, die fest angezogen werden.

Die Stauung des Schultergelenks und der Hoden, welche einer Bindenabschnürung nicht zugänglich sind, erfolgt durch einen elastischen Schlauch. Derselbe wird an der Schulter in Fingerdicke und gut gepolstert von der Achselhöhle her um das Gelenk gelegt und mit einer Klemme geschlossen oder von vornherein als Ring übergestreit und so fest angezogen, daß in der Extremität eine starke venöse Stauung entsteht. Eine um den Hals und den Thorax gelegte Flanellbinde verhindert ein Abgleiten des Schlauches. Zur Hodenstauung benutzt man einen wesentlich dünneren, ebenfalls gut gepolsterten Gummischlauch, der nach starkem Herabziehen der Hoden um die Wurzel des Skrotums gelegt und dessen Enden durch eine Klemme geschlossen werden. Es hat sich als praktisch erwiesen, stets beide Hoden zu hyperämisieren, weil so der Schlauch besser sitzt.

Für die Stauung des Kopfes, der infolge seiner starken Gefäßversorgung schon durch geringfügige Abschnürung leicht zu hyperämisieren ist, genügt ein einfaches Baumwollgummiband, dessen Länge hinter dem Umfang des Halses um 1 cm zurückbleiben soll. An dem einen Ende mit einem Haken, am anderen mit vier in Ösenlänge hintereinander angelegten Ösen versehen (Keppler<sup>58)</sup>), wird das Band um den Hals gelegt und am Tage bis zur 3. oder 4., in der Nacht bis zur 2. oder 3. Öse zugezogen getragen. Das Band soll leichte Blaufärbung des Gesichtes und deutliches Ödem hervorrufen.

Wesentlich leichter als durch elastische Abschnürung ist die Stauungs-hyperämie durch Sauggläser zu erzeugen. Das uralte (Rube<sup>66)</sup> und bei Naturvölkern (Wohlgemuth<sup>73)</sup> weit verbreitete Prinzip des Schröpfkopfes hat Bier<sup>4)</sup> dem besonderen Zwecke der Hyperämie dienlich gemacht. Die Methodik ist von Klapp<sup>59)</sup> weiter ausgebaut worden.

Die Verdünnung der Luft in den Saugapparaten wird durch Gummiballons oder eine Saugspritze bewerkstelligt, welche im Interesse der Sterilisierbarkeit der Gläser durch einen Kautschukschlauch mit diesen in Verbindung stehen und abnehmbar sein sollen. Eine etwas umständliche Methode hat Muck<sup>63)</sup> angegeben, der den Gummiballon durch eine einfache Glaskugel ersetzt, die evakuiert werden kann.

Die Form der Gläser ist mannigfach modifiziert worden. Ihr Rand soll im allgemeinen, um ein Einschneiden zu verhindern, umgelegt sein und die Konturen der betreffenden Körperoberfläche nachahmen. Außerdem wird der Rand des besseren Haftens wegen mit Vaseline bestrichen. Dies gilt für die kleineren Sauggläser. Die großen, welche zur Stauung ganzer Glieder oder Gliedabschnitte oder des Kopfes (Schmieden<sup>67)</sup>) bestimmt und den alten Junodschen<sup>51)</sup> Ventousen nachgebildet sind, besitzen an ihrem Halse konische Gummistulpen, welche mittelst einer Binde an das Glied gewickelt werden. Zu diesen großen Sauggläsern sind auch die orthopädischen Apparate zu rechnen, bei denen die Kraft des negativen Druckes benutzt wird, um versteifte Gelenke zu mobilisieren.

Als Maßstab für den richtigen Grad der Ansaugung gelten, von der Anwendung im orthopädischen Sinne abgesehen, die gleichen Gesichtspunkte objektiver und subjektiver Natur wie für die Bindenstauung. Im allgemeinen wird man richtig handeln, die Luftverdünnung nicht weiter zu treiben, als bis die Glocken eben gut haften und die mit Stulpen versehenen Gläser noch angenehm empfunden werden. Ein zu starkes Evakuieren trägt die große Gefahr in sich, das angesogene Blut zur Stase zu zwingen, wodurch es zur Gangrän des angesogenen Gewebes kommen kann (Danielsen<sup>141)</sup>).

Was die Anwendungsdauer der Bierschen Stauung anlangt, so ist ein prinzipieller Unterschied zu machen zwischen der Stauung durch elastische Abschnürung und durch den Schröpfkopf. Die Binde soll desto länger liegen, je akuter die Affektion ist. Die täglich 22stündige Stauung gilt als die obere Grenze der Dauerstauung, während man sich bei der Tuberkulose mit einer täglichen einstündigen Anwendung begnügt. Eine besondere Vorsicht erfordert die Schlauchstauung. Man läßt dieselbe, weil sie stets einschneidet und in

ihrer Lage nicht verändert werden kann, gewöhnlich nicht länger als zwölf Stunden liegen. Durch Suspension der gestauten Glieder sorgt man in der Stauungspause für möglichst raschen Abfluß des Ödems.

Bei Gebrauch von Sauggläsern hat es sich als nützlich erwiesen (Klapp<sup>59</sup>) die Stauungshyperämie nur kürzere Zeit einwirken zu lassen und zwar geht man in der Weise vor, daß man nach je fünf Minuten langem Saugen drei Minuten pausiert und in diesem Tempo in ganzen etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden fortfährt.

Wundverbände sollen wegen des eintretenden Ödems ganz locker angelegt werden. Tamponade der Wunden ist ganz verpönt, Drainage nur in seltenen Fällen anzuwenden (Stich<sup>236</sup>). Ebenso wird auf feststellende Verbände verzichtet.

### Behandlung nicht-infektiöser Krankheiten.

Man hat sich gewöhnt, das Stauungsverfahren, wenn überhaupt so für die Behandlung entzündlicher Affektionen zu reservieren, ein Anwendungsgebiet, das uns erst Bier<sup>4</sup>) — und darin besteht sein Hauptverdienst — erschlossen hat. Der Empfehlung der Stauungstherapie für nicht-infektiöse Erkrankungen, die Jahrhunderte weit zurückreicht, und zum Teil gut fundiert ist, scheint dagegen trotz neuerlichen Hinweises von Bier<sup>4</sup>) nicht auf fruchtbaren Boden gefallen zu sein. Wenigstens sind Publikationen hierüber, soweit es sich um unser Spezialgebiet handelt, spärlich. In Betracht kommt in der Hauptsache die Behandlung von Frakturen, Gelenksteifigkeiten und thermischen Schädigungen.

### Die Behandlung von Frakturen.

Die Zunahme des Stützgewebes unter Stauungszuständen ist eine allgemein bekannte Tatsache. Insbesondere wissen wir vom Knochengewebe, daß es unter Zirkulationsstörungen (Thrombosen etc.) Längen- und Dickenwachstum zeigt, ein Vorgang, den bereits Helferich<sup>83</sup>) und später Schüller<sup>96a</sup>) vor Bier in den 80er Jahren zur Verlängerung im Wachstum zurückgebliebener Extremitäten praktisch mit Erfolg ausgenutzt haben.

Die Behandlung schlechtheilender Frakturen mit Stauungshyperämie geht zurück bis auf Ambroise Paré. Als Dumreichersches Verfahren hat es dann 1875 Nicoladoni<sup>90</sup>) an der Hand zweier geheilter Fälle von Pseudarthrosenbildung empfohlen. Trotzdem konnte Bruns (Deutsche Chirurgie, Lief. 27) elf Jahre später nur fünf so behandelte Fälle zusammenstellen. Um diese Zeit hat der englische Chirurg Thomas<sup>99</sup>) die Stauungsbehandlung bei mangelhafter Kallusbildung als „damming“ neu beschrieben. Von seinen 14 erfolgreich behandelten Fällen sind allerdings nur vier rein mit Stauung behandelt worden, bei den übrigen wurden die Bruchenden zuvor durch starkes Beklopfen gereizt. Einen eifrigen Verfechter fand die Methode ferner in Helferich<sup>83</sup>), der auf dem 16. Chirurgenkongreß über acht Fälle fehlender oder mangelhafter Kallusbildung berichten konnte, die er nach Fehlschlagen aller Therapie durch Stauungsbehandlung in einigen Wochen zur Konsolidation brachte. Gleichgute Resultate erzielte er in der Behandlung dreier genagelter Pseudarthrosen und osteomyelitischer Spontanfrakturen, so daß er die Frage anregte,

ob es nicht angebracht sei, alle Frakturen prophylaktisch zu stauen, um die Heilung zu beschleunigen und gute Resultate sicher zu stellen.

Das scheinbar in Vergessenheit geratene Verfahren nahm 17 Jahre später — bereits auf Biers Empfehlung fußend — Momburg<sup>98)</sup> wieder auf. Er behandelte damit eine große Reihe frischer Frakturen der Metatarsen (sogen. Fußgeschwulst der Soldaten) und will auf diese Weise die Heilungsdauer gegenüber der früheren Behandlung um fast die Hälfte abgekürzt haben. Diese Statistik ist jedoch für unsere Zwecke nicht zu verwerten, da es sich bei einer großen Anzahl der behandelten Fälle um eine einfache Periostitis der Metatarsen handelte. Eindeutiger sind dagegen die Erfahrungen, die Deutschländer<sup>77)</sup> bei der Stauungsbehandlung von 14 osteotomierten Patienten, also ebenfalls frischen Frakturen gesammelt hat. Er konnte dabei — unter Kontrolle durch Röntgenstrahlen — eine wesentliche Beschleunigung der Verknöcherung konstatieren: am 28. Tage post operationem zeigte der knöcherne Kallus bereits dieselbe Intensität und Dichtigkeit, wie sonst in Parallelfällen erst nach 40 Tagen. Ferner beobachtete er nach Abnahme des Kontentivverbandes das Fehlen jeglicher Muskelatrophie und Rigidität oder Versteifung der fixierten Gelenke, so daß aktive und passive Bewegungen sogleich ausgeführt werden konnten und die Nachbehandlung durchschnittlich nur 14 Tage in Anspruch nahm.

Gleichgute Erfolge erzielte derselbe Autor auch mit der Stauungsbehandlung von zehn traumatischen Knochenbrüchen, so daß er den Vorschlag macht, die neuerdings früh angewandte Massage, die im Grunde genommen nichts anderes sei als eine gelind wirkende Hyperämiemethode durch die weit energischer wirkende Stauungshyperämie zu ersetzen. Auch nach Wessel<sup>100)</sup>, der zwei Radiusfrakturen in dieser Weise behandelt hat, sind „die Resultate sowohl für den Patienten als den Arzt so befriedigend, daß es sich reichlich verlohnt, die korrekte Applikation der Stauungsbinde zu erlernen, worauf das Ganze beruht.“ Eine weitere Empfehlung liegt ferner von Chiene (l. c. Wakefield<sup>247)</sup>) und Lindenstein<sup>198)</sup> vor.

Diese immerhin spärlichen klinischen Beobachtungen werden gestützt durch experimentelle Versuche. So hat Bum<sup>74)</sup> an jungen Hunden Frakturen gesetzt, und die Heilungsvorgänge histologisch untersucht. „Über jeden Zweifel erhaben ist jedoch“, sagt er, „die ausnahmslos wahrzunehmende vorgeschrittenere Verkalkung und Ossifikation des periostalen Kallus der gestauten Seite.“ Der Markkallus nimmt bisweilen an diesem Fortschritt teil, während für den intermediären Kallus ein Unterschied mit der nicht gestauten Seite nicht nachgewiesen werden konnte. Histologisch fand sich nicht nur eine stärkere Ablagerung von Kalksalzen, sondern auch eine Vermehrung der Osteophytenbildung, während auf der nicht gestauten Seite das Gewebe mehr osteoiden Charakter aufwies.

Auf Grund von über 100 Tierversuchen konnte Hilgenreiner<sup>84)</sup> die kallusfördernde Eigenschaft der Stauungshyperämie bestätigen und entsprechend der Wirkungsweise derselben einige unten zu erwähnende Indikationen aufstellen.

Welchen Einfluß hat nun die Stauung auf den Knochenbruch? Zunächst einen ernährenden. Der Knochen gehört zu den anspruchslosen Geweben, die unter der kümmerlichsten Ernährung noch lebendig bleiben und sich wie alle passiv funktionierenden Gewebe auch passiv ernähren läßt (Bier). Das haben auch die Aufsehen erregenden Erfolge Küttners (Chirurgenkongreß 1910) bei der freien Transplantation großer Teile von Extremitätenknochen aus der Leiche bewiesen. Bier selbst neigt dazu, die günstige Wirkung auf die Knochenneubildung, welche er als eine der anerkanntesten Eigenschaften der Stauungshyperämie bezeichnet, auf die bindegewebsfördernde Kraft chronischer Stauung zu beziehen. Hinzu kommt die auflösende und resorbierende Tätigkeit der Hyperämie, welche besonders in der Stauungspause in die Erscheinung tritt.

Hilgenreiner <sup>84)</sup> unterscheidet danach zwischen langdauernder Stauung mit relativ kurzen Unterbrechungen und kurzdauernder Stauung mit langen Pausen, von welchen ihm die erstere infolge ihrer kallusfördernden und schmerzstillenden Wirkung für die eigentliche Behandlung, die letztere infolge ihrer auflösenden und resorbierenden Kraft für die Nachbehandlung besonders geeignet zu sein scheint.

### Behandlung von Gelenkversteifungen.

Die Biersche Therapie von Gelenkversteifungen teilt mit der Frakturbehandlung das Schicksal, ebensogut fundiert als wenig beachtet zu sein. Da Berichte über praktische Erfolge spärlich vorliegen (Immelmann <sup>85)</sup>, Kühne <sup>87)</sup>, Jerusalem <sup>178)</sup>) müssen wir uns darauf beschränken, das Prinzip in Kürze zu schildern, und im übrigen auf die im Literaturverzeichnis aufgeführten Arbeiten verweisen, welche durch instructive Abbildungen besser, als viele Worte es können, die oft sinnreichen Einrichtungen der Apparate klar machen.

Bier hat seine großen Saugapparate dadurch orthopädischen Zwecken dienstbar gemacht, daß er den äußeren Luftdruck als treibende Kraft benutzte. Zu diesem Behufe mußte der Zugrichter der Manschette, mittelst deren der luftdichte Abschluß an dem zu behandelnden Gliede hergestellt wird, im Material ausgiebiger gehalten sein. Wird nun in einem derartigen Apparat die Luft verdünnt, so wird die betreffende Extremität, beispielsweise der Arm, durch den äußeren Luftdruck mit enormer Gewalt in das Saugglas hineingedrückt und hier durch entsprechende Widerlager die Finger resp. das Handgelenk zur Beugung oder Streckung gezwungen. Auch Pro- und Supination kann man durch Einschieben einer schiefen Ebene (Fränkel <sup>79)</sup>) oder von Schraubengängen (Klapp <sup>86)</sup>) erreichen.

Um das mehr zentralwärts gelegene Knie- und Ellbogengelenk zu flektieren, hat Bier ein beiderseits offenes Glas genommen, bei dem je eine Gummimanschette oberhalb und unterhalb des Gelenkes angreift. Der Luftdruck zwingt so, von zwei Seiten wirkend, das Gelenk zur Beugung. Das Problem, dieselben Gelenke zu strecken, hat Klapp <sup>86)</sup> in der Weise gelöst, daß er in einen großen Saugapparat einen Gummisack einbaute, der, dem Luftdrucke folgend, mit breiter Fläche sich dem winklig versteiften Gelenke anlegt und es niederdrückt.

Auch ganz komplizierte Bewegungen lassen sich mit Hilfe dieser Apparate erreichen. So hat Fränkel <sup>80)</sup> eine Vorrichtung konstruiert, um Fußdeformitäten, insbesondere schwere Klumpfüße rein automatisch zu redressieren. Er rühmt an diesem Apparat, daß er in erster Linie die Gelenkverbindungen lockert und die Gelenkstellung ändert im Gegensatz zu dem üblichen manuellen oder maschinellen forcierten Redressement, bei dem die perverse Stellung ohne Rücksicht auf die anatomische Gliederung unter Zerreißen von Bändern und Zertrümmerung von Knochen beseitigt wird. Dabei ist er stets ohne Narkose ausgekommen und hat einen knochenumformenden Einfluß des unter Stauungshyperämie sich vollziehenden Redressements durch Röntgenbilder belegt.

Zweifellos sind die orthopädischen Saugapparate den gebräuchlichen medikomechanischen Apparaten in mehrfacher Hinsicht überlegen. So kann man mit ihnen derartige Gewalten anwenden, wie mit keinem anderen Mittel. Dabei wirkt die Kraft gleichmäßig und milde wie keine andere Gewalt von gleicher Stärke, weil die gleichzeitig hervorgerufene Hyperämie, die ja auch Versteifungen zu lösen vermag, die Schmerzen wesentlich lindert. Man ist also in stande, größere Gewalten schonender auszuüben wie mit medikomechanischen Apparaten. Hinzukommt, daß zur Behandlung der außerordentlich häufigen Versteifungen der Fingergelenke ein einwandfreier Apparat noch fehlt, während der Biersche Handapparat technisch sehr vollkommen seinen Zweck erfüllt. Nur für Schulter und Hüfte haben sich entsprechende Apparate noch nicht konstruieren lassen.

Die Saugapparate sind in erster Linie bestimmt, traumatisch versteifte Gelenke zu mobilisieren. Hier kann man dreist selbst die allerstärkste Hyperämie hervorrufen. Dagegen soll man bei chronisch-rheumatischen Versteifungen allzu energische Bewegung vermeiden, weil danach Verschlimmerungen gesehen worden sind. Überhaupt eignet sich der chronische Gelenkrheumatismus, wie die meisten nichtinfektiösen Erkrankungen weit mehr für die Behandlung mit aktiver Hyperämie durch heiße Luft (Bier<sup>4</sup>), Habs<sup>81</sup>)).

Erwähnt sei noch, daß traumatische Kontrakturen, wie man sie im Anschluß an Verletzungen oder langdauernder Ruhigstellung sieht, allein durch Stauungshyperämie zurückgehen (Blecher<sup>75</sup>) und die Erfolge besonders gut, zuweilen eklatant sind, wenn man die Stauung mit Massage und Bewegungstherapie kombiniert (Habs<sup>81</sup>)).

### Behandlung thermischer Schädigungen.

Die Behandlung thermischer Schädigungen mit Hyperämie hat zuerst Ritter<sup>93</sup>) empfohlen. Besonders hat er über die Stauungstherapie von Erfrierungen an über 150 Patienten Erfahrungen sammeln können. Danach ist die durch Kältewirkung auftretende venöse Hyperämie nicht als etwas Schädliches aufzufassen, sondern im Gegenteil als ein nützlicher Reparatursversuch, die durch den Frost mehr oder weniger schwer geschädigten Zellen zu regenerieren. Ritter<sup>93, 95</sup>) unterstützt diesen Vorgang durch Anlegen der Stauungsbinde und sah unter dieser Behandlung die sonst allen therapeutischen Bemühungen trotzen Frostgeschwüre sich bald reinigen und schnell überhäuten. Frostbeulen besserten sich nur ganz allmählich, es trat Erweichung und Resorption der Knoten ein. Schmerzen verschwanden fast momentan und der quälende Juckreiz ließ nach. Diese Erfolge erzielte Ritter<sup>93</sup>) jedoch nur, wenn es ihm gelang, ein ordentliches Stauungsödem zu erreichen. Besonders geeignet waren akute Fälle und diejenigen chronischen, bei denen es sich nicht um zu schwächliche und anämische Personen handelte. In diesen Fällen, aber nur in diesen, erwies sich die Behandlung mit heißer Luft als vorteilhafter.

Auch Habs<sup>8</sup>) hat mit der Stauungshyperämie bei Erfrierungen recht zufriedenstellende Resultate erreicht. Der durchschnittliche klinische Aufenthalt der Patienten, die Erfrierungen ersten und zweiten Grades (Frostblasen und Frostgeschwüre) aufwiesen, betrug nur 12½ Tage. Gestaut wurde zweimal täglich 1—2 Stunden, während Ritter<sup>95</sup>) die Binde für 6—12 Stunden liegen ließ.

Eine weitere Bestätigung guter Erfolge liegt noch von Mirtl<sup>88</sup>) vor.

Verbrennungen sind ebenfalls mit Stauung behandelt worden (Ritter<sup>94</sup>), Stein<sup>97</sup>)). Die Linderung der Schmerzen war stets so bedeutend, daß sich selbst in schweren Fällen Narkotika umgehen ließen. Stein<sup>97</sup>) hatte den Eindruck, daß die Narbenschumpfung unter der Stauungstherapie nicht so hohe Grade erreicht als gewöhnlich. Er legt die Binde bis höchstens 30 Minuten zweimal täglich an. Vor längerer Stauung warnt auch Ritter<sup>94</sup>), weil man so übermäßig mit Blut gefüllte Narben erhält. Auch ausgedehnte Brandwunden eignen sich nicht für die Stauungsbehandlung. Zwar werden von dem Eiweißzerfall herührende Intoxikationsprodukte an der Resorption verhindert und ev. unschädlich gemacht, dafür aber — und das gilt auch für ausgedehnte Erfrierungen — wird der an sich schon mächtige Blutabfluß nach der Peripherie noch weiter gesteigert, so daß es zu einem bedrohlichen Leerarbeiten des Herzens kommen kann.

Im ganzen dürfte daher die Stauung nur bei lokalen Verbrennungen indiziert sein und auch hier hauptsächlich nur als schmerzstillendes Mittel.

## Behandlung akut-infektiöser Krankheiten.

Mehr als zehn Jahre nach seinen ersten Veröffentlichungen hat Bier<sup>122)</sup> erst die Behandlung akuter infektiöser, insbesondere pyogener Erkrankungen mit Stauungshyperämie empfohlen. Schon ein Jahr darauf, auf dem 35. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie wurde von 20 Rednern über fast 3000 mit Stauungshyperämie behandelte Fälle berichtet. Inzwischen ist das Material über diesen Gegenstand durch Publikationen aus fast allen bedeutenderen in- und ausländischen Kliniken beträchtlich angewachsen. Wir wollen dasselbe in drei Gruppen teilen, in die entzündlichen Affektionen der Weichteile, der Knochen und der Gelenke.

### Entzündungen der Weichteile.

#### Furunkel und Karbunkel.

Furunkel und Karbunkel sind in der überwiegenden Mehrzahl mit der Saugglocke behandelt worden.

Nur Wrede<sup>252)</sup> hat aus prinzipiellen Rücksichten bei der Hälfte seiner Fälle die Stauungsbinde angewandt, war damit aber nicht zufrieden. Dagegen hat Blecher<sup>124)</sup>, der über eine Erfahrung von 123 Fällen verfügt, wegen ihrer intensiveren Wirkung der Stauungsbinde den Vorzug gegeben, wo es aus anatomischen Gründen möglich war.

Soweit es noch nicht zur Abszedierung gekommen war, also in frischen Fällen, ist es relativ häufig gelungen, dieselbe ganz zu verhindern, so z. B. Danielsen<sup>142)</sup> in 25 unter 43 Fällen. Hatte sich eine Nekrose bereits ausgebildet, so wurde die den Pfropf bedeckende Epidermisschicht abgehoben, worauf sich in zwei bis drei Tagen der Sequester abstößt. Kleine Inzisionen wurden bei Furunkeln nur von Gebele<sup>156)</sup> ausgeführt, bei Karbunkeln haben sie sich Heinrichsen<sup>172)</sup> und Lossen<sup>200)</sup> in mehreren Fällen, Danielsen<sup>142)</sup> in sämtlichen Fällen als notwendig erwiesen. Die Saugbehandlung soll im allgemeinen immer bis zur gänzlichen Heilung durchgeführt werden, weil in einigen Fällen nach zu frühem Fortlassen derselben Wiederaufflackern der entzündlichen Erscheinungen beobachtet worden ist (Stich<sup>238)</sup>, Ranzi<sup>221)</sup>, Graff<sup>21)</sup>).

Die Erfolge der Hyperämiebehandlung waren durchweg gute. Die Behandlungsdauer hat, wenn man von den Fällen der Münchener Klinik (Gebele<sup>156)</sup> und Bestelmeyer<sup>120)</sup>) absieht, die zum Teil inzidiert worden sind, stets eine wesentliche Abkürzung erfahren.

So heilte die größte Mehrzahl der Furunkel in 2—6 Tagen (Ranzi<sup>221)</sup>, Lindenstein<sup>198)</sup>, Klapp<sup>187)</sup>, Danielsen<sup>142)</sup>, Heinrichsen<sup>172)</sup>), die schwereren in etwa 10 Tagen (Stich<sup>238)</sup>, Blecher<sup>124)</sup>). Nur Wrede<sup>252)</sup> rechnet durchschnittlich 11 Tage aus. Um Vergleichswerte zu erhalten, hat Blecher<sup>124)</sup> das nach der früheren Methode mit Inzisionen und Tamponade behandelte Furunkelmaterial des Straßburger Garnisonslazarets zusammengestellt und danach die durchschnittliche Heilungsdauer auf 15,1 Tag berechnet.

Karbunkel beanspruchten bei mittlerer Größe 6—8 Tage (Graff<sup>21)</sup>, Heinrichsen<sup>172)</sup>). Bei größerem Umfang bis zu drei Wochen zur Heilung. In dieser kurzen Zeit sah Croce<sup>140)</sup> auch einen „Riesenkarbunkel“ des Nackens heilen, wie ihn Rotter von derartigen Dimensionen noch nie gesehen haben wollte.

Neben der Abkürzung des Verlaufes wird allgemein die prompte Schmerzlinderung durch das Saugglas hervorgehoben und das Schonende der Behandlung durch den Fortfall jeglicher Tamponade. Ein weiterer Vorzug ist die geringe Narbenbildung auch bei ausgedehnten Karbunkeln, bei denen man nach den

bisher üblichen ausgiebigsten Kreuzschnitten oder großen Exzisionen die gewaltigsten Narben entstehen sah.

Mißerfolge bei Karbunkeln sind selten verzeichnet. Bei einem der seltenen Streptokokkenfurunkel, der sich der Saugbehandlung gegenüber absolut hartnäckig zeigte, mußte Blecher<sup>124)</sup> breit inzidieren und Graff<sup>21)</sup> versagte die Methode in einem Falle, bei dem er ein zu kleines Glas anwandte, dessen Ränder noch im Bereiche des Infiltrats zu sitzen kamen. Auf diesen technischen Fehler führt er auch die relativ schlechten Resultate Wredes<sup>25)</sup> zurück.

Kann man somit die Saugbehandlung der Furunkel und Karbunkel als eine allgemein angenommene „typische“ Therapie bezeichnen (Meyer<sup>209)</sup>), so sind die Ansichten über die Zweckmäßigkeit der Stauung bei den Furunkeln der Oberlippe mit ihrer manchmal fatalen Prognose noch keineswegs geklärt. Insbesondere mahnt eine Beobachtung Hellers<sup>174)</sup> zur Vorsicht, der nach einmaligem zu energischen Schröpfen unter Schüttelfrost und rapider Verschlechterung des Allgemeinzustandes von einem kleinen Oberlippenfurunkel aus das Infiltrat sich fast über die ganze Wange verbreiten sah. Gewichtiger als dieser zweifellos auf falscher Technik beruhende Mißerfolg ist der Einwand Wredes<sup>253)</sup>, daß man sich bei Anwendung der in letzter Zeit dafür besonders empfohlenen Halsbinde (Keppler<sup>183)</sup>, Blecher<sup>124)</sup>) jeglicher Kontrolle über den Zustand des Patienten begeben, weil es infolge des oft kolossalen Stauungsödems bei gleichzeitiger Schmerzherabsetzung nicht möglich sei zu erkennen, ob und eventuell wie weit eine fortschreitende Thrombose im Spiele sei. Es könne somit der richtige Zeitpunkt zu einem lebensrettenden Eingriff versäumt werden. Auch Graff<sup>21)</sup> ist der Ansicht, daß man bei schweren Formen keine Zeit mit der Stauung verlieren und lieber von vornherein breit spalten solle.

Vergleichen wir hiermit die praktischen Ergebnisse, so muß zunächst konstatiert werden, daß ein Fortschreiten unter der Stauungsbehandlung in keinem der zahlreichen Fälle beobachtet worden ist. Und das nicht nur bei den harmlosen Oberlippenfurunkeln, sondern auch bei von Anfang an malignen, die mit Infiltraten bis an die unteren Augenlider, mit Thrombosen oder Thrombolympfangitiden und schweren Allgemeinerscheinungen einhergingen (Wrede<sup>252)</sup>, Graff<sup>21)</sup>, Croce<sup>140)</sup>, Blecher<sup>124)</sup>, Keppler<sup>183)</sup>, Lossen<sup>201)</sup>). Letzterer hebt hervor, daß er seit der Einführung der Stauungstherapie unter zahlreichen Fällen von Oberlippenfurunkeln keinen Exitus mehr erlebt habe, und Danielsen<sup>142)</sup> sagt: „Die so gefürchteten Lippenkarbunkeln scheinen ihren Schrecken verloren zu haben.“

Die praktischen Erfahrungen mit der Stauungshyperämie sind also durchweg günstige gewesen. Immerhin sind die Warnungen Graffs<sup>21)</sup> und Wredes<sup>253)</sup>, der übrigens eine ganze Reihe von Oberlippenfurunkeln durch rein konservative Behandlung geheilt hat, durchaus bemerkenswert: zeigt die Affektion Tendenz zum Fortschreiten, so wird man es nicht auf sich nehmen, dem Körper den Kampf zu überlassen, man wird ihn vielmehr durch ausgiebige Inzisionen unterstützen und den weiteren Heilungsverlauf dann noch eventuell durch Stauungshyperämie beschleunigen.

Unter den Vorzügen der Methode, die oben bereits auseinander gesetzt, wird für die Oberlippenfurunkel der gute kosmetische Effekt, die Heilung mit kaum sichtbarer Narbe allerseits gerühmt.

## Mastitis.

Die Stauungsbehandlung der puerperalen Mastitis dürfte neben derjenigen der Furunkel am meisten populär geworden sein. Am günstigsten reagieren auf die Saugglocke die ganz frischen Fälle, wie sie als Stauungsmastitis in geburtshilflichen Kliniken zur Beobachtung kommen. In solchen Fällen ist es in einem hohen Prozentsatz gelungen, Abszedierungen zu verhüten und die entzündlichen Erscheinungen zu kupieren.

Die besten Erfolge hat Thorbecke<sup>239</sup> aufzuweisen, dem keine frische Mastitis vereitert ist. Zacharias<sup>255</sup> sah nur in 6% (früher in 33%), Jäger<sup>177</sup> in 9% (früher in 20,5%), Borghorst<sup>128</sup> in 13,5%, Heinsius und Lissauer<sup>173</sup> in 16,6% (früher in 44,4%) Abszedierung eintreten.

Aus dem Rahmen aller übrigen Mitteilungen fallen die Berichte Zangemeisters<sup>256</sup>, der bei der allerdings nur kleinen Zahl von 17 Patienten 64% Abszedierungen erlebte, d. h. dreimal soviel, als nach der früheren rein konservativen Methode. Man kann sich danach nicht des Eindrucks erwehren, daß technische Fehler unterlaufen sein müssen. Hat doch Jaeger<sup>177</sup> z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß auch er hätte „Lehrgeld zahlen müssen“: Drei Viertel seiner Mißerfolge befanden sich unter seinen ersten 12 (von 44) gestauten Fällen. Der Intensität des Ansaugens kommt nach ihm die allergrößte Bedeutung zu, so daß schon ein geringes Zuviel den ganzen Erfolg in Frage stelle.

Mehr als zehn Tage alte Mastitiden abszedierten sehr häufig und wurden meist wie die bereits ausgebildeten Abszesse von chirurgischer Seite behandelt. Auf der Höhe der nachweislich fluktuierenden Stellen wurde unter Chloräthyl je eine Stichinzision gemacht, gerade groß genug, um den Eiter bequem abzusaugen zu können. Auf die schmerzhaft Tamponade konnte stets verzichtet werden, dagegen hat sich manchmal bei ventilartigem Verschuß der Inzisionswunde durch überwuchernde Granulationen ein Drain während des Saugens als nützlich erwiesen (Stich<sup>238</sup>, Bier<sup>4</sup>).

Diejenige Form der eiterigen Mastitis, welche Neigung zu Abgrenzung und zirkumskripter Abszedierung zeigt, wird allgemein als günstigstes Objekt für die Saugbehandlung bezeichnet. Die Erfolge waren zufriedenstellend (Wrede<sup>252</sup>), sehr gut (Graff<sup>21</sup>), überraschend (Bestelmeyer<sup>120</sup>), geradezu glänzend (Rubritius<sup>225</sup>). Die Behandlungsdauer ist allerdings nicht wesentlich verkürzt und betrug je nach der Schwere des Falles etwa 1—3 Wochen. Dagegen waren die oft heftigen Schmerzen häufig schon nach der ersten Sitzung so abgeschwächt, daß die Patienten wieder ruhigen Schlaf finden konnten (Stich<sup>238</sup>). Durch den Verzicht auf radikale Operationsmethoden (ausgiebige Inzisionen oder Aufklappen der Mamma) ist ferner nicht nur der kosmetische, sondern auch der funktionelle Effekt ein ungleich besserer geworden (Brunn Gebel<sup>156</sup>, Bardenheuer<sup>110</sup> u. a.). Die Brust bleibt häufig für die augenblickliche und stets für spätere Laktationsperioden funktionstüchtig (Rubritius<sup>225</sup>, Borghorst<sup>128</sup>, Heinsius und Lissauer<sup>173</sup>). Große Narben an der Brust disponieren auch für Karzinom (Bier).

Mißerfolge bei der Saugbehandlung zirkumskripter abszedierender Mastitiden hat Wrede<sup>252</sup> zu verzeichnen. In zwei Fällen sah er sich wegen ständiger hoher Temperatur genötigt, breit zu inzidieren und den ganzen Entzündungsherd freizulegen. Auch Baisch<sup>108</sup> berichtet über wochenlange hohe Temperaturen mit nur wenigen Intermissionen.

Das Auftreten immer neuer Abszesse während der Stauungsbehandlung haben Brunn<sup>131</sup> u. a. gesehen, ohne daß hierdurch allerdings das definitive

Resultat beeinträchtigt war. Klapp<sup>187)</sup> ist der Ansicht, daß es sich in diesen Fällen nur um einen großen Abszeß handele, dessen Zipfel allmählich an die Oberfläche treten. Mit Recht fordert dennoch wohl Graff<sup>21)</sup> für diese Fälle, besonders wenn sie wochenlang hoch fiebern, die breite Inzision.

Ein Fall von Graff<sup>21)</sup> war infolge wiederholter Rezidive nach dreieinhalb Monaten noch nicht geheilt. Sonst findet sich nur noch bei Jaeger<sup>177)</sup> in fünf Fällen ein Rezidiv verzeichnet, das einem zu frühen Absetzen der Stauung zuzuschreiben war.

Andererseits sind auch recht schwere (Heinrichsen<sup>172)</sup>, Mislowitzer<sup>211)</sup>) und schwerste Mastitiden (Bonheim<sup>126)</sup>), darunter doppelseitige (Brunn<sup>131)</sup>), Schirow<sup>230)</sup>) besonders günstig verlaufen, und ohne Entstellung geheilt. Bemerkenswert ist noch ein Fall von Croce<sup>140)</sup>, der zur Amputation geschickt war und in 14 Tagen geheilt entlassen werden konnte.

Die diffuse eiterige Mastitis mit ihren zahlreichen tiefen Abszessen und ihrer Neigung zu phlegmonenartigem Fortschreiten hat sich als ganz ungeeignetes Objekt für die Stauungshyperämie erwiesen. Es sind zwar nur zwei Fälle bekannt geworden (Bestelmeyer<sup>120)</sup> und Brunn<sup>131)</sup>), beide mahnen aber durch ihren traurigen Ausgang von weiteren Versuchen ab. In beiden Fällen sah man sich — ein ganz ungewöhnliches Ereignis — zur Amputatio mammae gedrängt, die, wie Gebele<sup>156)</sup> mitteilt, bei der Patientin von Bestelmeyer<sup>120)</sup> den Tod an Pyämie nicht mehr zu verhindern vermochte.

Auch bei der chronischen fibrösen Mastitis hat sich die Saugglocke nicht bewährt. Klapp<sup>187)</sup> selbst empfiehlt, nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen zur Anregung der Resorption heiße Luft anzuwenden.

#### Parulis.

Berichte über Stauungsbehandlung der Parulis sind spärlich, lauten aber durchweg günstig. Unter der meist gebrauchten Schröpfung gelang es, Bestelmeyer<sup>120)</sup> fünf frische Fälle ohne Abszedierung zu heilen. In fortgeschritteneren Stadien genügten stets Stichinzisionen (Bier<sup>4)</sup>, Gebele<sup>156)</sup>, Heinrichsen<sup>172)</sup>) auch in schwersten Fällen (Bardenheuer). Die Dauer der Behandlung erfordert etwas mehr Zeit als bei breiter Spaltung — eine fistelnde Parulis von Bestelmeyer<sup>120)</sup> heilte z. B. erst nach vierwöchentlichem Saugen — dafür fallen aber entstellende Narben völlig weg.

#### Periproktitis.

Die Saugbehandlung des periproktitischen Abszesses resp. der periproktitischen Fistel hat sich ebenfalls sehr bewährt. Lossen<sup>201)</sup> hat in nicht weniger als vier von sechs nichttuberkulösen Fällen im Verlaufe von fünf Tagen bis drei Wochen ohne jede Operation völlige Heilung erzielt. Seine beiden nachträglich exstirpierten Fisteln sind die einzigen in der Literatur verzeichneten Mißerfolge. Alle übrigen Angaben lauten durchweg günstig.

So hat Bestelmeyer<sup>120)</sup> drei Fälle (darunter einen sehr großen Abszeß) in acht Tagen, Croce<sup>140)</sup> Abszesse, die hoch pararektal hinaufgingen bis in spätestens 14 Tagen völlig geheilt, und Rubritius<sup>225)</sup> erzielte bei einem Abszeß, wo die Kornzange zwölf Zentimeter weit neben dem Rektum hinaufgeführt werden konnte, bereits nach fünf Tagen üppige Granulationen und weiterhin völlige Heilung.

Diese ganz auffallend guten Resultate sollten an einem größeren Material nachgeprüft werden, zumal unsere Therapie periproktitischer Fisteln die Kontinenz in hohem Maße gefährdet und durchaus verbesserungsbedürftig ist.

### Bursitis.

Bursitiden jeglicher Lokalisation sind zum Teil mit der Stauungsbinde, zum Teil mit dem Saugglas, von manchen auch mit beiden gleichzeitig (Graff<sup>21</sup>), Lossen<sup>201</sup>) behandelt worden. Frische Entzündungen gingen mehrfach unter Stauungshyperämie zurück (Blecher<sup>124</sup>), Graff<sup>21</sup>), Rubritius<sup>225</sup>).

Bei zirkumskripter eiteriger Bursitis ist man fast stets mit einer einfachen Stichinzision ausgekommen.

Über solche guten Resultate liegen eine Reihe Mitteilungen vor, von denen nur diejenigen von Blecher<sup>124</sup>), Bardenheuer<sup>110</sup>), Rubritius<sup>225</sup>), Bestelmeyer<sup>120</sup>) und Gebele<sup>157</sup>) erwähnt sein mögen, welche in allen Fällen rasche Heilung erzielten. Samter<sup>225a</sup>), welcher über neun gestaute Fälle von Bursitis praepat. purul. (darunter drei schwere Streptokokkeninfektionen) verfügt, hat, um Vergleichswerte zu bekommen, zwei Fälle in der bisher üblichen Weise breit inzidiert. Während die gestauten Patienten in durchschnittlich 19 Tagen wieder hergestellt waren, brauchten die breit inzidierten Fälle 2—2¼ Monat zu ihrer Heilung.

Wrede<sup>251</sup>) sah unter seinen fünf im übrigen günstig verlaufenden Fällen zweimal Rezidive auftreten, die er darauf zurückführt, daß Nekrosen und Bakterien trotz der Stauung in der Schleimbeutelwand zurückgeblieben seien.

Nicht so günstig sind die Resultate bei der phlegmonösen Bursitis. Zwar haben auch bei dieser Form Lossen<sup>201</sup>), Meyer<sup>209</sup>) u. a. rasche Erfolge erreicht. Bestelmeyer<sup>120</sup>) jedoch vermochte seine vier Fälle, welche allerdings mit subfasziärer Phlegmone des Ober- und Unterschenkels einhergingen, erst nach breiter Spaltung zu heilen.

Der Vorteil der Stauungsbehandlung vor der Inzision oder Exstirpation der Bursa ist neben der rascheren Heilung in der geringen Narbenbildung begründet, welche Knie- und Ellenbogen funktionell intakt läßt.

### Bubo.

Hauptsächlich waren Inguinalbubonen Gegenstand der Saugbehandlung. Auch hier gelang es in relativ frischen Fällen die entzündlichen Erscheinungen zu kupieren (Blecher<sup>124</sup>), Coste<sup>139</sup>)). Im übrigen genügten fast stets Stichinzisionen, um in etwa drei Wochen völlige Heilung herbeizuführen.

Bardenheuer<sup>110</sup>) versagte die Methode zweimal unter fünf Fällen. Während die beiden exstirpierten Bubonen drei Monate lang behandelt werden mußten, heilten die gesaugten in 9—21 Tagen. Ähnliche Erfahrungen machte Blecher<sup>124</sup>), der sich auf Drängen eines Patienten zur Exstirpation eines noch fistelnden Drüsenrestes verstand und darauf den Patienten noch weitere 32 Tage behandeln mußte, während seine 15 gesaugten Bubonen in längstens 26 Tagen wieder gesund waren.

Gute Erfolge berichten auch die übrigen Untersucher (Colley<sup>136</sup>), Gebele<sup>156</sup>), Heinrichsen<sup>172</sup>), Wrede<sup>252</sup>) u. a.).

Venerische Inguinalbubonen, die sehr häufig gesaugt worden sind, scheinen nach den Berichten der Dermatologen unter der Stauungshyperämie besonders rasch zu verlaufen. Moses (l. c. Stern<sup>235</sup>)) hat ihre Dauer auf 5—12, Stern<sup>235</sup>) auf durchschnittlich 14,2 Tage berechnet. „Diese und die neueren Erfahrungen“, sagt letzterer, „berechtigten unweigerlich zu dem Ausspruch, daß bei der Bubonenbehandlung die künstliche Hyperämie in allererster Linie anzuwenden sei.“

Berichte über Saugbehandlung von Achselbubonen sind spärlich. Über eine größere Reihe (16 Fälle) verfügt nur Bardenheuer<sup>110</sup>).

Er konnte dieselben in durchschnittlich 16 Tagen entlassen, doch sah er sich genötigt, in einem drei Monate vergeblich gesaugten Falle schließlich das vereiterte Drüsenpaket zu exstirpieren. Auch Blecher<sup>124)</sup> hat nach vierwöchentlicher erfolgloser Saugung einen Streptokokkenachselbubo spalten müssen.

Neben dem allerseits konstatierten schnelleren Heilungsverlauf wird als Vorzug der Methode noch der Fortfall der großen, die Funktion des Gliedes störenden Narben und die Erhaltung der freien Passage des Lymphstromes hervorgehoben.

### Panaritium.

Die bisher betrachteten entzündlichen Affektionen hatten das gemeinsam, mehr oder weniger lokal abgegrenzt zu verlaufen. Sie gehören daher auch zum größten Teil in das Anwendungsbereich des Saugglases.

Die weiterhin zu besprechenden pyogenen Infektionen zeigen im Gegensatz dazu Neigung zur Progression. Den Übergang bilden die Panaritien, von denen man ja die Sehnenscheidenpanaritien bereits zu den Phlegmonen rechnen muß.

Bei der Behandlung der Panaritien hat man die Klappschen Fingersauggläser wegen der ihnen anhaftenden Mängel — Schmerzhaftigkeit des Überstreifens der Manschette, ungenügende Asepsis — jetzt wohl allgemein verlassen und ist zur Bindenstauung zurückgekehrt.

Über die Zweckmäßigkeit der Stauung bei Paronychien sind die Ansichten noch sehr geteilt. Coste<sup>139)</sup> konnte von einer ganzen Anzahl nur in einem Falle den Nagel erhalten, und in Wredes<sup>252)</sup> Fällen war ein deutlicher Einfluß der Stauung überhaupt nicht ersichtlich. Heilung trat erst nach Entfernung des Nagels ein, unter dem der Eiter sich gestaut hatte. Andererseits wird auch von raschen Heilungen mit Erhaltung des Nagels berichtet (Graff<sup>21)</sup>, Gebele<sup>156)</sup>, Rubritius<sup>225)</sup>).

Kutane Panaritien sind wegen ihrer Belanglosigkeit nicht Gegenstand der Stauungsbehandlung gewesen.

Subkutane Panaritien bilden das größte Kontingent aller gestauten Fingerentzündungen.

Kupierung ganz frischer Panaritien ist Danielsen<sup>142)</sup> in nicht weniger als 12 unter 19 Fällen durch das Saugglas gelungen. Die bakerizide Wirkung der Stauung illustriert auch ein in zwei Tagen geheilter Fall von Rubritius<sup>225)</sup>, bei dem die Achseldrüsen bereits schmerzhaft waren. Wrede<sup>252)</sup> andererseits konnte in drei frischen Fällen die Abszedierung nicht verhindern und Coste<sup>139)</sup> gelang es regelmäßig auch nur bei ganz leichten oberflächlichen Entzündungen. Bei mittelschweren versagte die Stauung manchmal und dann kam es zu unnötig großen Gewebseinschmelzungen, die Coste<sup>139)</sup> mit Lexer<sup>36)</sup> auf die bei geschlossener Stauung eintretende „Kataplasmawirkung“ der Stauung bezieht.

In praxi ist in der Tat bei den subkutanen Panaritien fast stets sehr frühzeitig inzidiert und jedenfalls nicht gewartet worden, bis Eiter durch Fluktuation nachweisbar wurde. Die Resultate waren in der Mehrzahl durchaus gut.

Vor allem ist die Krankheitsdauer wesentlich verkürzt. Danielsen<sup>142)</sup> erzielte in 1—8, Rubritius<sup>225)</sup> in 2—7, Ranzi<sup>22)</sup> bei meist schwereren Fällen in 4—5, Lindenstein<sup>198)</sup> in wenigen Tagen Heilung. Wrede<sup>252)</sup> konnte seine Panaritien erst nach durchschnittlich 10,8 Tagen entlassen und Herhold<sup>175)</sup> erst nach 11 (ohne Stauung im vorhergehenden Jahre nach 17,7) Tagen.

Nicht zufrieden mit seinen Resultaten ist Bestelmeyer<sup>120)</sup>, der seine Fälle 16 Tage lang behandeln mußte. Eigentliche Mißerfolge hatte nur Gebele<sup>156)</sup>, welcher sich genötigt sah, bei zwei unter 16 Fällen wegen fortschreitender Eiterung den Schnitt zu erweitern und zu tamponieren.

Wenn irgendwo, so mußte die Stauungshyperämie ihren Nutzen bei der Behandlung der Sehnenscheidenentzündungen zeigen. Denn hier ist die Möglichkeit, mit kleinen Schnitten und ohne Tamponade auszukommen und frühzeitig bewegen zu können, von ausschlaggebender Bedeutung für die Erhaltung und Funktion der befallenen Sehne. Die an sich sehr empfindliche, bereits mehr oder weniger geschädigte Sehne wird auf diese Weise vor dem Austrocknen geschützt und von einem ständigen zentrifugalen ernährenden Ödemstrom umspült.

In der Tat sind die Urteile über das Verfahren bei den Sehnenscheidenphlegmonen, die Bier<sup>4)</sup> übrigens als den „besten Prüfstein für die Leistungsfähigkeit der Stauungshyperämie“ bezeichnet, mit verschwindenden Ausnahmen überaus günstig.

So bezeichnet Bardenheuer<sup>110)</sup> seine Erfolge als „wahrhaft glänzend“ und Gebele<sup>156)</sup> konnte sich überzeugen, daß „matte verfärbte Sehnen sich häufig erholen, oder nur kleine Fetzen abstoßen und daß das funktionelle Resultat dadurch die früheren mit der alten Therapie erreichten Resultate weit übertrifft.“ Auch Danielsen<sup>142)</sup> hat in Fällen, die bereits mit partieller Nekrose der Sehnen einhergingen, stets die Nekrose beschränken und eine völlige Funktion erhalten können. Und Habs<sup>166)</sup> hat in allerdings seltenen Fällen, wo die Sehnen bereits glanzlos waren, dieselben unter dem Einfluß der Stauung sich erholen gesehen.

Einige statistische Angaben, soweit sie auf größerem Material fußen, mögen die Resultate der Stauung weiterhin illustrieren. Die befallenen Sehnen erhalten und mit voller Funktion geheilt hat Bier<sup>4)</sup> in 27 unter 36, Lossen<sup>201)</sup> in 23 unter 34, Heinrichsen<sup>172)</sup> in 15 unter 17 und Gebele<sup>156)</sup> in 12 unter 14 Fällen. Auch Wrede<sup>252)</sup>, der sonst der Stauungsbehandlung skeptisch gegenübersteht, hat recht gute Erfolge zu verzeichnen: nur in zwei von seinen sieben Fällen ist es zur Nekrose der Sehne gekommen. Berücksichtigt man auch die übrigen Angaben der Literatur (Blecher<sup>124)</sup>, Graff<sup>21)</sup>, Samter<sup>225a)</sup> etc.), so kann man 70—75 % gute therapeutische Ergebnisse berechnen.

Vergleichsweise seien die früheren Resultate einiger Autoren erwähnt. Heinrichsen<sup>172)</sup> hat in 6 von 12 Fällen, Lossen<sup>200)</sup> in 4 von 18, und Forsell (Hartwig<sup>169)</sup>) nur in 16 von 89 Fällen die Nekrose der Sehne zu verhindern vermocht, also durchschnittlich nur in 30 % der Fälle. Ferner haben die beiden ersteren je zwei, letzterer sechs Todesfälle an Sepsis zu beklagen.

Unter den mit guter Funktion geheilten Fingern befinden sich auch eine ganze Reihe schwerster V.-Phlegmonen, die früher fast immer zu völliger Versteifung und Unbrauchbarkeit der Hand führten, oder auch als progrediente Phlegmonen sich auf den Unterarm weiter fortsetzten. Bier<sup>4)</sup> hat sechs, Lossen<sup>200)</sup> sogar neun derartige Fälle aufzuweisen, bei denen die Arbeitsfähigkeit kaum eingeschränkt war.

In den Fällen, in denen die Methode versagte, handelte es sich häufig um länger — jedenfalls mehr als drei Tage — zurückliegende Infektionen, wobei entweder die Sehne bereits nekrotisch war (Gebele<sup>156)</sup>) oder doch so schweren Schaden gelitten hatte, daß eine Wiederherstellung nicht mehr möglich war (Blecher<sup>124)</sup>, Lossen<sup>200)</sup>, Samter<sup>225a)</sup>). Andere waren mit Knochen- und Gelenkeiterungen (Bier<sup>4)</sup>, Lossen<sup>200)</sup>) oder mit Hautnekrosen (Rubritius<sup>225)</sup>)

kompliziert. Auch über Todesfälle wird berichtet, doch handelte es sich stets um gleichzeitig bestehende Komplikationen (zweimal Handgelenksvereiterung, einmal intermuskuläre Phlegmone, einmal Endokarditis). Zwei weitere Mißerfolge sind dagegen zweifellos dem Verfahren zur Last zu legen (Graff<sup>21</sup>), Stich<sup>238</sup>): in beiden Fällen wurden infolge des Ödems und der Schmerzlosigkeit zum Teil große Abszesse übersehen, die erst nach Abzug des Ödems diagnostiziert werden konnten.

Der einzige, der mit der Stauung bei Sehnenscheidenphlegmonen durchweg schlechte Erfahrungen gemacht hat, ist Lindenstein<sup>198</sup>). „Trotz ausgiebiger Inzisionen“ sind ihm in elf Fällen zehnmal die Sehnen nekrotisch geworden. Bier<sup>4</sup>) meint, man müßte besser sagen „wegen ausgiebiger Inzisionen“.

Die Heilungsdauer betrug je nach der Schwere des Falles 1—3 Wochen.

Neuerdings hat Klapp (Hartwig<sup>169</sup>) eine Reihe von Sehnenscheidenphlegmonen ohne Stauung, aber mit im übrigen ganz gleicher Technik (kleine Inzisionen, Fortfall von Tamponade, frühzeitiges Bewegen etc.) behandelt und ganz bemerkenswerte Resultate erzielt. Weitere Mitteilungen bleiben abzuwarten.

Bei den Knochenpanaritien hat sich die Stauungshyperämie im allgemeinen nicht bewährt. Es gelang nur selten, die Sequestrierung des Knochens zu verhindern und das nur bei frühzeitiger Inzision in ganz frischen Fällen.

Blecher<sup>124</sup>) hatte im Straßburger Militärlazarett Gelegenheit 15 derartige ossale Panaritien zu stauen und hat 8 davon ohne Sequestrierung geheilt, allerdings erst im Verlauf von durchschnittlich 44,6 Tagen. Gute Resultate hat auch Gebele<sup>156</sup>) aufzuweisen, der nur ganz frische ausgesuchte Fälle sogleich der Stauung unterworfen, die älteren dagegen von vornherein ausgiebiger inzidiert, tamponiert und erst einige Tage später gestaut hat. 12 von 16 Fällen heilten mit höchstens ganz kleinen Sequester.

Mit diesen günstigen Ergebnissen kontrastieren lebhaft die übrigen Berichte. Wrede<sup>252</sup>) beispielsweise hat nicht einen einzigen wirklich gefährdeten Knochen retten können und meint, daß die Erfolge vielleicht besser würden, wenn man von Anfang an ausgiebiger spalten würde. Ähnlich unbefriedigt äußern sich Coste<sup>139</sup>) und Bestelmeyer<sup>120</sup>). Croce<sup>140</sup>) betrachtet als einzigen Vorteil der Stauung die wohlthuende Schmerzlinderung und Graff<sup>21</sup>) und Rubritius<sup>225</sup>) haben gefunden, daß sich Nekrosen schneller demarkieren und abstoßen.

### Phlegmonen.

Phlegmonen sind schlechte Vergleichsobjekte. Die Brauchbarkeit der Stauung ist bei ihnen daher sehr unterschiedlich, zum Teil ganz gegensätzlich, beurteilt worden. Im allgemeinen kann man sagen, hat sie sich von Nutzen gezeigt bei beginnenden oder nicht sonderlich progredienten Phlegmonen. Je schwerer die Infektion, je tiefer ihr Sitz, desto häufiger hat der Einfluß der Stauungshyperämie versagt, ja bei ungenügenden Abflußbedingungen sich als schädlich erwiesen.

Am günstigsten verliefen unter der Stauungshyperämie die Interdigitalphlegmonen, die allerdings den Abszessen näher zu stehen pflegen, als den Phlegmonen.

Graff<sup>21</sup>) hat 7 Fälle nach kleinen Inzisionen in 7—8 Tagen geheilt und Lindenstein<sup>198</sup>) die gleiche Zahl, „die durch ihren glänzenden Verlauf beredtes Zeugnis für die Wirksamkeit der Stauung ablegen“. Wrede<sup>252</sup>) hat seine 30 Fälle durchschnittlich 17,2 Tage behandeln müssen, doch waren dieselben meist im vorgeschrittenerem Stadium und wiesen Hautnekrosen auf.

Bei Hand- und Fußphlegmonen hat die Methode ebenfalls gute Resultate zu verzeichnen.

So hat Rubritius<sup>225)</sup> bei seinen 11 Handphlegmonen in 4—12 Tagen Heilung mit ungestörter Funktion erzielt. Desgleichen hatte Lindenstein<sup>198)</sup> unter 9 Fällen nur einen Mißerfolg bei einer schweren Fußrückenphlegmone. Auch Stich<sup>238)</sup> war mit den Erfolgen bei seinen 10 Phlegmonen der Hand bezw. des Vorderarms im ganzen zufrieden, bei 3 beginnenden konnte er sogar binnen weniger Tage die entzündlichen Erscheinungen unterdrücken. Bestelmeyer<sup>120)</sup>, in dessen 10 Fällen es sich meist um Eiterungen unter der Palmaraponeurose handelte, mit teilweisen großen bis nahe ans Dorsum heranreichenden Abszessen, hat alle in durchschnittlich 10 Tagen geheilt. Und Gebele<sup>156)</sup> hat nur in 9 von 47 teils subfaszialen Handphlegmonen zu breiterer Inzision und Tamponade schreiten müssen.

Wrede<sup>252)</sup> staute seine 12 Handphlegmonen geschlossen bis zum Auftreten von Abszessen. Er sah unter dieser Behandlung rasches Einschmelzen der Infiltrate und Fortsetzung der Entzündung bei den 6 Handphlegmonen auf die Palmarfaszie mit Durchbrechen des Eiters durch dieselbe. Die Endresultate waren allerdings auch hier gut.

Bei Phlegmonen sonstiger Lokalisation waren die Erfolge in frischen Fällen durchweg gut (Biermann<sup>123)</sup>, Coste<sup>139)</sup>). Zuweilen ist es in solchen Fällen auch geglückt, Abszedierungen hintanzuhalten (Danielsen<sup>142)</sup>, Graff<sup>21)</sup> und Stich<sup>238)</sup>).

Das war aber keineswegs die Regel, im Gegenteil haben sich frühzeitige Inzisionen, die dem eventuell bereits vorhandenen Eiter freien Abfluß verschaffen, in fast allen Fällen als durchaus notwendig erwiesen. Jedoch waren Schnitte von 1—2 cm Länge meist ausreichend, beispielsweise auch bei einer Phlegmone, welche die ganze Hinterfläche des Unterschenkels einnahm und bei der nach den früheren Anschauungen ein mindestens 25 cm langer Schnitt erforderlich gewesen wäre (Heinrichsen<sup>172)</sup>).

Schwerere Prozesse hat die Methode weniger günstig beeinflusst (Bestelmeyer<sup>120)</sup>, Gebele<sup>156)</sup>). Am schlechtesten sind die Resultate bei den diffusen und speziell bei den schweren Faszien und intermuskulären Phlegmonen, die ja meist auf schwerer Streptokokkeninfektion beruhen. Sick<sup>234)</sup> bezeichnet hier den Einfluß der Stauung als „geradezu deletär“. Während er bei leichten und mittelschweren Phlegmonen einen „geradezu verblüffend schnellen günstigen Verlauf“ konstatieren konnte. Auch Nordmann<sup>216)</sup> hat sich von dem unheilvollen Einfluß der Stauungshyperämie überzeugen können und Heller<sup>174)</sup> sah „verblüffend schnelles Anwachsen der ausgedehnten Hautunterminierungen“.

Andererseits konnte Habs<sup>167)</sup> eine verschleppte schwere intermuskuläre Phlegmone (nach V.-Phlegmone), bei der die Oberarmamputation unumgänglich nötig schien, durch Stauungshyperämie so bessern, daß er die Amputation dicht oberhalb des Handgelenkes ausführen konnte. „Ich halte“, sagt er, „gerade in den schwersten Fällen intermuskulärer Phlegmonen auf Grund meiner Erfahrungen im Gegensatz zu Lexer die Stauung nicht für kontraindiziert sondern aufs dringendste indiziert“. Erwähnt sei an dieser Stelle, daß auch Croce<sup>140)</sup> in so schweren Fällen noch gute Erfolge von der Stauung gesehen hat, wo nach Äußerung von Prof. Rotter die Amputation mit in Frage kam.

Jedenfalls muß man Bestelmeyer<sup>120)</sup> Recht geben, der bei den schweren Phlegmonen, bei denen hochvirulente Bakterien oder deren Toxine bereits ausgedehnte Gewebnekrosen gemacht haben, den Rat gibt von vornherein breit zu spalten und dann erst zu stauen, um so auf die Tamponade verzichten und schnellere Demarkation herbeiführen zu können.

## Lymphangitis.

Lymphangitiden wurden durch die Stauungshyperämie vorwiegend günstig beeinflusst. Die Gummibinde wurde unbedenklich über die entzündeten Lymphstränge gelegt auch wenn, was meist der Fall war, die Achseldrüsen schmerzhaft geschwollen waren. In zwei bis längstens sieben Tagen waren meist alle entzündlichen Erscheinungen abgeklungen (Bestelmeyer<sup>120</sup>), Gebele<sup>155</sup>), Graff<sup>12</sup>), Rubritius<sup>225</sup>), Schirow<sup>230</sup>) u. a.).

Nicht zufrieden ist Lossen<sup>201</sup>) mit seinen Resultaten. Er hat seine Lymphangitiden unter feuchten Verbänden häufig schon in ein bis zwei Tagen heilen können. Ferner sah er und besonders Blecher<sup>124</sup>) (viermal unter 25 Fällen) trotz der Stauung kleine Abszesse im Verlaufe der entzündeten Lymphbahnen auftreten, die auf Stichinzision prompt zurückgingen.

Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß in seltenen Fällen sich unter der Stauungsbehandlung Lymphangitiden erst ausbildeten. Gerade Blecher<sup>124</sup>) hat über nicht weniger als acht, von anderen Graff<sup>21</sup>) über vier derartige Fälle berichtet.

## Erysipel.

Mit die meisten Mißerfolge überhaupt hat die Stauungshyperämie wohl bei der Erysipelbehandlung aufzuweisen. Nicht nur, daß die Methode in einem hohen Prozentsatz der Fälle versagt hat, liegen auch mehrfach Berichte vor, nach denen sich unter der Stauungsbehandlung erst sekundäre Erysipelen entwickelt haben und zwar manchmal dermaßen gehäuft, daß man sich nicht des Eindruckes erwehren kann, daß die Stauung direkt begünstigend auf die Entstehung derselben gewirkt habe (Blecher<sup>124</sup>), Brunn<sup>131</sup>), Coste<sup>139</sup>) u. a.); von diesen sekundären Erysipelen soll weiter unten die Rede sein.

Bei primären Erysipelen haben zwar einige Autoren auch durchaus gute Resultate erhalten (Bier<sup>4</sup>), Croce<sup>140</sup>), Hochhaus und Weeke) (l. c. Wrede<sup>252</sup>) doch ist bei dem ganz uncharakteristischen und unberechenbaren Verlauf der Krankheit die Entscheidung, ob Heilung propter oder post hoc eintrat, nicht zu treffen.

Zu denken gibt allerdings die neueste und umfangreichste Arbeit über dieses Gebiet von Jochmann und Schöne<sup>179</sup>). Auf Grund eines Materials von 85 Patienten (darunter nur 21 Leichtkranke) haben beide gefunden, daß in der Mehrzahl der Fälle schnelle Heilung eintrat, charakterisiert durch raschen Temperaturabfall und Besserung des Allgemeinbefindens. Nur in  $\frac{1}{4}$  aller Fälle war keine Wirkung zu erkennen. Danach nehmen Jochmann und Schöne<sup>179</sup>) an, daß in leichteren und mittelschweren Fällen die Stauung die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Streptokokkeninvasion zu steigern scheint, daß aber diese Unterstützung bei sehr schweren Infektionen nicht ausreicht.

Andererseits hat Heller<sup>174</sup>) gerade bei gangränösen Erysipelen so günstige Ergebnisse gehabt, daß er sie zu seinen besten Heilerfolgen zählt. Und Gebele<sup>156</sup>), der im übrigen schlechte Erfahrungen bei der Stauung der Erysipelen gemacht hat, besitzt unter seinen erfolgreichen Fällen  $\frac{2}{5}$  schwere phlegmonöse Erysipelen.

Jedenfalls haben alle übrigen Nachuntersucher das Erysipel rücksichtslos und unbeeinflusst über die Grenzen der Binde hinwegschreiten gesehen (Bestelmeyer<sup>120</sup>), Blecher<sup>124</sup>), Meyer<sup>209</sup>), Wrede<sup>252</sup>), Sick<sup>234</sup>) u. a.). Auch Habs<sup>166</sup>), den Bier „einen der erfolgreichsten Ärzte auf dem Gebiete der Stauungshyperämie“ nennt, hat die Methode vollkommen versagt. Dieser hatte sogar den Eindruck, als ob die erysipelatöse Entzündung heftiger verlief.

Erysipelabszesse konnten in Fällen von Bestelmeyer<sup>120</sup>) und Jochmann<sup>179</sup>) nicht verhindert werden und Rezidive haben letztere und Croce<sup>140</sup>) mehrfach zu verzeichnen.

Auf Grund dieser schlechten Erfahrungen gibt Lexer<sup>196</sup>) den Rat, Erysipele nur nach multipler oberflächlicher Skarifikation zu stauen.

### Entzündungen der Knochen.

Die bisherige Behandlung der Osteomyelitis mit Stauungshyperämie hält Bier<sup>4</sup>) selbst für „zum mindesten reformbedürftig“. Schon daraus geht hervor, daß Erfolge spärlich und Mißerfolge eigentlich die Regel waren.

Es war die Absicht Biers, bei der akuten Osteomyelitis ähnlich wie bei der Sehnenscheidenphlegmone die Sequestration durch die Stauung zu verhindern. Nun liegen aber die Verhältnisse bei der Osteomyelitis insofern wesentlich ungünstiger, als die Abflußbedingungen aus der Tiefe des Knochens sehr schlechte sind, und der Knochen offenbar deshalb leicht der Nekrose verfällt. Eine Ausheilung ohne Sequestrierung wird daher nur bei ganz frischen Fällen und milder Infektion zu erwarten sein (Blecher<sup>124</sup>). Immerhin ist es Bier<sup>4</sup>) geglückt, 11 von 26 akuten Osteomyelitiden ohne Nekrose zu heilen. Gleiche Resultate erzielten in Ausnahmefällen: Colley<sup>136</sup>) (3), Croce<sup>140</sup>) (1), Bardenheuer<sup>110</sup>) (5), Frommer<sup>153</sup>) (5), Heller<sup>174</sup>) (3) und Wrede<sup>252</sup>) (2). Einige dieser guten Fälle erwiesen sich jedoch später noch als Scheinerfolge.

In zwei von den Bardenheuerschen<sup>110</sup>) Fällen sah Lossen<sup>201</sup>) Sequester im Röntgenbilde. Wrede<sup>252</sup>) mußte einen seiner Patienten nach 7 Wochen noch nekrotomieren, beim anderen blieb nach dem Röntgenbefund eine Knochenlücke zurück. Und Frommer<sup>153</sup>) entließ seine sämtlichen fünf Patienten mit verdächtigen Knochenverdickungen.

Diese zweifelhaften Resultate wurden zudem noch teilweise erkaufte mit einem sehr in die Länge gezogenen Krankenlager und wochenlangem hohen, die Kräfte der Patienten verbrauchenden Fieber (Croce<sup>140</sup>), Heller<sup>174</sup>)).

In den zahlreichen erfolglos behandelten Fällen (Gebele<sup>156</sup>), Haasler<sup>163</sup>), Lottheißen<sup>202</sup>), Moog<sup>212</sup>), Nordmann<sup>216</sup>) u. a.) sind auch Verschlechterungen beobachtet worden, die der Stauungsbehandlung zur Last gelegt werden.

Stich<sup>238</sup>) sah unter der Stauung einen ganzen Humerusschaft nekrotisch werden, während anfangs, wie das Röntgenbild zeigte, nur ein ganz kleiner Teil der Metaphyse befallen war. Auch Rubritius<sup>225</sup>) erlebte eine totale Sequestration des Humerus und Bestelmeyer<sup>120</sup>) eine solche des Femur. „Wir hatten den Eindruck“, sagt Lossen<sup>201</sup>), „daß die Nekrosenbildung durch die Stauung begünstigt wurde, denn niemals hatten wir früher bei weiter Spaltung und Aufmeißelung solch ausgedehnte Nekrosen zu Gesicht bekommen, wie gerade in einem unserer Fälle.“

Infektion benachbarter Gelenke trat in einem Fall von Bier<sup>4</sup>) und Sick<sup>234</sup>) ein. Aber während ersterer das befallene Ellenbogengelenk mit voller Funktion heilen konnte, versteifte letzterem ein nach Tibiadiaphysenosteomyelitis vereitertes Kniegelenk völlig.

Späte Metastasierungen, die ja bei dem konstitutionellen Charakter der Osteomyelitis nicht so ganz selten sind (Blecher<sup>124</sup>)), traten auch unter Stauungsbehandlung auf (Bardenheuer<sup>110</sup>) Wrede<sup>252</sup>)).

Auch wenn statt der einfachen Inzision der Knochen breit trepaniert und dann erst gestaut wurde, waren die Erfolge unsicher (Brunn<sup>131</sup>), Sick<sup>234</sup>)). Bier<sup>4</sup>) ist nun in letzter Zeit so vorgegangen, daß er nach frühzeitiger Aufmeißelung des Knochens und radikaler Entfernung alles Kranken, die Weichteile mittelst weiter Silberdrahtnaht wieder schließt, um so den Knochen vor der

schädlichen Austrocknung zu schützen. Erfahrungen hierüber liegen noch nicht vor.

Dasselbe Verfahren empfiehlt Joseph<sup>180)</sup> nach Sequestrotomien. „In Fällen jedoch“, äußert sich Frommer<sup>153)</sup>, „in denen wir die Ränder der Wunde ganz vernähten und nur eine Öffnung zum Eiterabfluß zurückließen, trat Heilung per primam ein, sobald wir die passive Hyperämie anwandten.“

Erwähnt sei an dieser Stelle, daß rasche Lockerung der Sequester und schnelle und kräftige Totenladenbildung unter dem Einfluß der Stauungshyperämie von vielen Seiten hervorgehoben wird (Manniger<sup>205)</sup>, Wrede<sup>252)</sup>), eine Wirkung, die wir bereits oben bei der Heilung von Frakturen praktische Anwendung finden sahen.

Bei der rezidivierenden Osteomyelitis hält Bier das Verfahren für aussichtsreicher, weil es hier erfahrungsgemäß seltener zu Sequesterbildung kommt, und Frommer<sup>153)</sup> schließt sich dieser Ansicht an. Von einem Falle von Graff<sup>21)</sup> abgesehen, in dem ein Erfolg nicht zu verzeichnen war, stehen nähere Erfahrungen hierüber noch aus.

## Entzündungen der Gelenke.

### Eiterige Gelenkentzündung.

Bei der Behandlung vereiterter Gelenke legt Bier<sup>4)</sup> den größten Nachdruck auf Erzielung funktioneller Heilung. „Die Mehrzahl der Chirurgen“, sagt er, „ist in dieser Beziehung sehr bescheiden, sie ist zufrieden, wenn sie vereiterte oder tuberkulöse Gelenke mehr oder weniger ankylotisch „heilt“, man könnte auch sagen, verkrüppelt.“

Die Bedingungen für die Ausheilung von Gelenkempyemen in funktionstüchtigem Zustand liegen insofern günstig, als das Gelenk derjenige Körperteil ist, aus dem Abszesse unter Stauung am leichtesten verschwinden, auch ohne Inzision (Bier). Jedenfalls genügt bereits ein kleiner Schnitt, um mit Hilfe des zentrifugal gerichteten Ödemstromes den Eiter aus allen Nischen und Buchten des Gelenkes zum Abfluß zu bringen. Vorsichtige passive Bewegung unterstützen diesen Vorgang und dienen gleichzeitig dazu, Gelenkverwachsungen und Muskelatrophien zu verhindern.

Die relativ besten Erfolge wurden bei vereiterten kleinen Gelenken erzielt. Blecher<sup>124)</sup>, Lossen<sup>201)</sup>, Wrede<sup>252)</sup> haben eine Reihe solcher Fälle mit voller Beweglichkeit geheilt.

Weniger günstig lauten die Erfahrungen bei Empyemen großer Gelenke. Die beste Prognose scheinen noch die osteomyelitischen unter ihnen zu haben. Bier hat mehrere, Wrede<sup>252)</sup> seine sechs derartigen Fälle mit völliger oder fast völliger Funktion geheilt. Ähnliche Ergebnisse hatten Rubritius<sup>225)</sup> und Brunn<sup>131)</sup>.

Bei den übrigen Formen eiteriger Entzündung großer Gelenke waren die Resultate sehr widerspruchsvoll. Neben eklatanten Erfolgen werden völlige Mißerfolge verzeichnet.

Sehr gute Resultate erreichte Bier<sup>4)</sup> in fünf schweren Fällen (4 traumatischen Ursprungs), Bardenheuer<sup>110)</sup> in 4 unter 5 Fällen, Lossen<sup>201)</sup> in 7 unter 9, Brunn<sup>131)</sup> in seinen 5 Fällen, unter denen einer zur Amputation geschickt war. Ein weiterer (Knie- und Schultergelenksmetastasen bei puerperaler Sepsis) ist dadurch bemerkenswert, daß die vereiterten Gelenke zwar klinisch völlig heilten, daß aber nach dem 3 Monate später infolge Dekubitus erfolgten Exitus noch massenhaft Streptokokken in den Gelenken gefunden wurden. Sehr zufrieden ist auch Blecher<sup>124)</sup>, welcher seine Soldaten (unter 5 Fällen zwei große Gelenke) dienstfähig entlassen konnte.

Schlechte Erfahrungen hat Gebele<sup>156)</sup> mit der Stauungsbehandlung gemacht: In 4 von 5 Fällen sah er erst nach breiter Öffnung der Gelenke und Drainage Heilung ein-

treten. Zwei Todesfälle hat Rubritius<sup>225)</sup> zu beklagen: eine traumatische Gonitis kam nach 20 tägiger Stauung wegen fortschreitender Phlegmone an Sepsis und eine metastatische Sprunggelenkentzündung mit Übergang auf das periartikuläre Gewebe ebenfalls an Sepsis zum Exitus. Auch Wrede<sup>252)</sup> hat unter seinen drei Mißerfolgen einen Todesfall zu verzeichnen, der direkt dem Verfahren zur Last zu legen ist. Wegen des starken Ödems wurde eine Perforation des Emphyems in die Kniekehle übersehen, die den Tod des Patienten herbeiführte. Auf gleiche Ursache ist ein letaler Ausgang in einem Falle von Lossen<sup>201)</sup> zurückzuführen.

### Gonorrhöische Gelenkentzündung.

Weitaus günstiger als die eben beschriebenen eiterigen, verlaufen die gonorrhöischen Gelenkentzündungen unter der Stauungshyperämie, ja, sie werden mit zu den besten Erfolgen gezählt, welche das Verfahren aufzuweisen hat.

Früher war die Behandlung der gonorrhöischen Arthritis eine der undankbarsten Aufgaben des Chirurgen, so daß Habs die Trippergelenke geradezu als die Krux der Chirurgen bezeichnet. Die exquise Tendenz derselben zur Versteifung und Ankylosierung wurde durch die übliche Immobilisation aufs Nachhaltigste befördert. Man kam sogar dazu, auf Kosten der Gelenkfunktion den Zeitpunkt der Mobilisation mehr und mehr hinauszuschieben (König, zitiert nach Bätzner<sup>111)</sup>), weil bei zuzeitigem Bewegen akute Exazerbationen auftraten. Bei einer Stichprobe von 20 derartig behandelten Patienten hat Bätzner<sup>111)</sup> nicht weniger als 5 völlige Ankylosen gefunden (= 25 %).

Unter Stauungsbehandlung sind nun Ankylosen von Trippergelenken eine Seltenheit geworden, und zwar nicht nur beim Hydrops serosus, sondern auch bei den schweren phlegmonösen Formen der Erkrankung, bei denen auch die Gebilde neben dem Gelenk, insbesondere die Sehnen mit befallen sind (Bätzner<sup>111)</sup>, Bum<sup>133)</sup>, Delvez<sup>144)</sup> u. a.). Die funktionellen Resultate waren im allgemeinen um so besser, je frischer die Fälle waren, resp. je heftigere Entzündungssymptome ältere Fälle noch zeigten, weil es eben nur so gelingt, eine kräftige Stauungswirkung zu erzeugen (Bier).

Über die größte Beobachtungsreihe einschlägiger Fälle (40), verfügt Bätzner<sup>111)</sup>. Von 13 frischen Fällen — darunter sieben schweren phlegmonösen — heilten sämtliche mit unbeschränkter Funktion, von 27 bis zu 3 Wochen alten 12 mit voller, 9 mit wenig beschränkter Funktion und nur bei 6 Gelenken war die Funktion bis zur Hälfte der normalen herabgesetzt, ein Resultat, das trotz teils schwerer, teils vernachlässigter Fälle erreicht wurde.

Über gute funktionelle Resultate in sämtlichen Fällen berichten ferner Arapow<sup>103)</sup> (7), Habs<sup>164)</sup> (4), Heinrichsen<sup>172)</sup> (6), Lossen<sup>200)</sup>, Matthies<sup>207)</sup> (10), Rubritius<sup>225)</sup> (4), Schirow<sup>230)</sup> (2), Tiling<sup>240)</sup> (3), Treupel<sup>242)</sup> (12), Waterhouse<sup>248)</sup> (2), Wrede<sup>252)</sup>.

Unter im übrigen sehr gutem Erfolge versagte die Methode: wegen technischer Fehler (Laqueur<sup>194)</sup>, Löwenberg<sup>203)</sup>), oder wegen irreparabler Zerstörungen (Laqueur<sup>194)</sup> Luxembourg<sup>204)</sup>). Nur Hirsch<sup>176)</sup> will gegenüber der früheren Behandlung keine Besserung bezüglich der Gelenkfunktion gesehen haben. Allerdings ließ der die Stauungsbinde statt 22 Stunden anfangs nur wenige Minuten täglich liegen, um allmählich bis zu ½—1 Stunde hinaufzugehen.

Charakteristisch für den ganzen Krankheitsverlauf ist das Nachlassen der Schmerzen, wodurch überhaupt erst das Bewegen der kranken Gelenke ermöglicht wird. Patienten, welche gegen die oft rasenden Schmerzen durch Ruhigstellung und Narkotika nur vorübergehende Erleichterung verspürten, konnten häufig schon eine Stunde nach Anlegen der Binde das befallene Gelenk bewegen (Leyden und Lazarus<sup>197)</sup>, Löwenberg<sup>203)</sup>, Schirow<sup>230)</sup>) und nach wochenlanger Schlaflosigkeit die ersehnte Ruhe finden (Bätzner<sup>111)</sup>). Bier<sup>4)</sup> nennt die Binde daher geradezu das „beste Schlafmittel“.

Die Behandlungsdauer betrug bei frischen Fällen wenige Tage bis zu sechs Wochen, bei verschleppten bis zu drei Monaten (Bätzner<sup>111</sup>), Heinrichsen<sup>172</sup>), Rubritius<sup>225</sup>)).

### Prophylaktische Stauung.

Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, haben sämtliche Autoren gleichmäßig bestätigt, daß die Erfolge der Stauungsbehandlung um so zuverlässiger werden, je frischer die Entzündung ist, bei der sie zur Anwendung gelangt. Es lag daher sehr nahe, frische infektionsverdächtige Wunden prophylaktisch zu stauen, um der drohenden Infektion in ihren ersten Anfängen entgegenzutreten. „Il y a là une large voie ouverte aux recherches que je crois fécondes, si nous voulons bien nous souvenir que dans toute infection chirurgicale, notre rôle consiste à prévenir bien plus qu'à guérir les processus infectieux“ (Tuffier<sup>243</sup>)).

In der Tat haben sich die Erwartungen, die man an das Verfahren knüpfte, allseitig bestätigt. „Weiterhin“, sagt Gebele<sup>156</sup>), „kann die prophylaktische Wirkung der Stauung nicht genug gerühmt werden“, und „die Wunden heilen überraschend schnell und reaktionslos, die sicher erwarteten Infektionserscheinungen bleiben aus.“ Selbst Gegner der Stauungsbehandlung sind Freunde der prophylaktischen Stauung und haben „recht schöne Erfolge gesehen“ (Lexer<sup>36</sup>), Wrede<sup>252</sup>)).

Besonders hat sich die prophylaktische Stauung von Nutzen gezeigt bei ausgedehnten Weichteilverletzungen mit starker Beschmutzung, bei denen man sich früher genötigt sah, die Wunde bis in alle Nischen und Buchten zu spalten und zu tamponieren.

Wrede<sup>252</sup>) hat eine Reihe derartiger Fälle unter der Stauungsbinde günstig verlaufen sehen, von denen drei bereits beträchtliche Schwellung und Rötung der Nachbarschaft der Wunde mit Lymphangitis oder beginnende Phlegmone aufwiesen. Die Behandlungsdauer war allerdings in den schwereren Fällen (meist Streptokokken) eine recht lange. Auch Rubritius<sup>225</sup>) hat bei ausgedehnten Weichteilwunden mit hohem Fieber raschen Erfolg gehabt. Dasselbe berichtet Schirow<sup>230</sup>) von Maschinenverletzungen, Habs<sup>167</sup>) von Verletzungen bei septischen Operationen.

Die wegen ihres foudroyanten Verlaufes gefürchteten Infektionen nach Sektionsverletzungen sind meist in wenigen Tagen kupert worden. (Graff<sup>21</sup>), Danielsen<sup>142</sup>)), obgleich bei einem Fall bereits am nächsten Tage eine starke Entzündung mit hohem Fieberbestand (Brunn<sup>131</sup>)) und ein anderer mit Schüttelfrösten und Lymphadenitis einherging (Graminetzki<sup>160</sup>)).

Die primäre Sehnennaht in notorisch stark verunreinigten Wunden gelang Joseph<sup>180</sup>) fünfmal. Graff<sup>21</sup>), Heinrichsen<sup>172</sup>) und Hofmann<sup>176a</sup>) berichten über gleiche Erfolge.

Ein dankbares Feld für die Stauungsbehandlung waren ferner komplizierte Knochenbrüche und Gelenkwunden mit mehr oder weniger starker Verunreinigung.

Heinrichsen<sup>172</sup>) hat bei vier infizierten, komplizierten Frakturen eine Erweiterung der Wunde in keinem Falle nötig gehabt, in 3—6 Tagen war die Temperatur stets normal. Auch Nordmann<sup>216</sup>) hat drei mit Straßenschmutz bedeckte komplizierte Frakturen ohne operativen Eingriff beherrscht. Ebenso erfolgreich waren Frommer<sup>153</sup>), Gebele<sup>156</sup>), Habs<sup>174</sup>), Hofmann<sup>176a</sup>), Joseph<sup>180</sup>), Rubritius<sup>225</sup>)).

Penetrierende Gelenkverletzungen sind von Graff<sup>21</sup>), Gebele<sup>155</sup>) und Bestelmeyer<sup>120</sup>) mit voller Funktion geheilt worden. Eine schwere komplizierte Luxation des Kniegelenks, die trotz arger Verschmutzung und alsbald einsetzender schwerer Wund-

infektion „nahezu folgenlos“ ausheilte, stellte Gondesen<sup>158</sup>) im Ärztlichen Verein in Hamburg vor.

Erwähnt seien ferner die guten Erfolge bei infizierten Fremdkörperverletzungen. Insbesondere liegen über infizierte Schußwunden eine Reihe günstiger Erfahrungen vor (Blecher<sup>124</sup>), Croce<sup>140</sup>), Gebele<sup>155</sup>), Graff<sup>21</sup>), Rubritius<sup>225</sup>), Schirow<sup>230</sup>)), welche bei der Häufigkeit infizierter Wunden im Felde überhaupt die prophylaktische Stauung vielleicht berufen macht, „in der Kriegschirurgie eine bedeutungsvolle Rolle zu spielen“ (Habs<sup>164</sup>). „Manchen Kampf gegen die Infektion“ sagt Küttner<sup>191</sup>), „wird die prophylaktische Stauung wirksam unterstützen. Darum möchte ich schon im Feldlazarett das Stauungsinstrumentarium nicht entbehren, die Sauggläser, welche in steigender Größe leicht kompensiös zu verpacken sind, und die Staubbinde, welche im Notfalle durch die Esmarchsche Binde ersetzt werden kann.“ Schmidt erzählt von einem reaktionslos geheilten Hirnschuß, bei dem jedesmal, wenn die Stauungsbinde weggenommen wurde, hohes Fieber, Kopfschmerzen und große Unruhe eintraten.

Auch sonstige Fremdkörperverletzungen nahmen einen befriedigenden Verlauf (Blecher<sup>124</sup>), Habs<sup>164</sup>), Wrede<sup>252</sup>)). Graff<sup>21</sup>) sah einen 12 mm langen Holzsplitter aus engem Stichkanal sich rasch abstoßen, desgleichen Blumberg<sup>124a</sup>) einen 7 mm langen Glassplitter.

Ebenso wie für infizierte akzidentelle Wunden wird die prophylaktische Stauung bei Störungen des Wundverlaufs an sich aseptischer Operationswunden empfohlen.

Bei Nahtabszessen oder Infiltraten genügte eine geringe Lüftung der Wunde, um nach 1—2 tägigem Saugen Heilung mit lineärer Narbe zu erzielen (Croce<sup>140</sup>), Heinrichsen<sup>172</sup>), Käfer<sup>181</sup>)). Auch bei Nahteiterungen in der Tiefe oder Fadenfisteln wurde häufig rasche Wundheilung erreicht (Bardenheuer<sup>110</sup>), Lossen<sup>201</sup>)), gelegentlich heilten sogar versenkte Fäden in vereiterten Herniotomiewunden ein (Joseph<sup>180</sup>)).

Auf Grund dieser guten Erfahrungen hat man sich schließlich auch nicht gescheut, im Vertrauen auf die Wirkung der Stauung infizierte Wunden sogleich locker zu schließen und prima intentio anzustreben.

So hat Heinrichsen<sup>172</sup>) bei einer beschmutzten, komplizierten Radiusfraktur nach Reinigung der Wunde und Reposition der Fragmente, die Haut fast völlig darüber vernäht und Heilung p. pr. erzielt. Und Bestelmeyer<sup>120</sup>) heilte zwei offene Gelenkverletzungen nach primärer Naht mit voller Funktion. Auch bei vollständiger Wundnaht hat Schmidt<sup>232</sup>) nach Abtragung allzu gequetschter Gewebe, bei schwereren zweifellos infizierten Verletzungen reaktionslose Heilung gesehen. Ähnliches berichten Bier<sup>4</sup>) und Joseph<sup>180</sup>).

Wenn es demnach auch in der Tat gelingt, „mit einem hohen Grade von Sicherheit verdächtige und verschmutzte Wunden vor der Infektion zu schützen“ (Bier<sup>4</sup>)), so ist dieser Schutz doch kein absoluter. Insbesondere konnte die sofort angewandte Stauung bei einer operativen Verletzung an einem Luetiker den Ausbruch der syphilitischen Infektion in keiner Weise verhindern (Habs<sup>164</sup>)). Dasselbe gilt von der Tetanusinfektion (Bier<sup>4</sup>), Habs<sup>164</sup>)). Sonstige Mißerfolge werden nur von Rubritius<sup>225</sup>) und Blecher<sup>124</sup>) mitgeteilt. Letzterem sind unter 32 Extremitätenverletzungen sechs und unter 34 Kopfverletzungen eine vereitert. Rubritius<sup>225</sup>) mußte wegen fortschreitender Phlegmone in zwei Fällen (komplizierte Unterschenkelfraktur und äußerst mißfarbig belegte Rißquetschwunde am Unterschenkel) zur Absetzung der Glieder schreiten.

## Behandlung der Tuberkulose.

Wenn oben einleitend von der Begeisterung gesprochen wurde, mit der das Biersche Verfahren allgemein aufgenommen wurde, so kann sich das nur auf die Behandlung akuter infektiöser Prozesse beziehen. Die Empfehlung der Stauungsbehandlung für tuberkulöse Affektionen, insbesondere für Knochen- und Gelenkleiden, über die Bier<sup>257)</sup> bereits 13 Jahre zuvor zum ersten Male und dann in gewissen Abständen immer wieder geschrieben hatte und die den eigentlichen theoretischen und praktischen Ausgangspunkt der ganzen Methode darstellt, diese Empfehlung hat wenig Beachtung gefunden.

Nur in vereinzelten Fällen wurde die damals angegebene Dauerstauung angewandt und teilweise ganz bemerkenswerte Resultate erzielt (Buschke<sup>262)</sup>, Chlumsky<sup>263)</sup>, Wagner<sup>282)</sup>, Zeller<sup>285)</sup> u. a.). „Es sind die Erfolge“, sagt Mikulicz<sup>274)</sup>, in manchen Fällen, in welchen wir sonst alle Mittel erfolglos angewandt haben, so auffallend und relativ so rasch, daß jeder, der einmal einen derartigen Erfolg gesehen hat, von der Wirksamkeit des Mittels überzeugt sein muß. Die Resultate besserten sich noch, als man die Dauerstauung mit der Jodoformglyzerintherapie kombinierte. So hat Henle<sup>265)</sup> mit der Stauung allein  $\frac{2}{3}$ , in Verbindung mit Jodoformglyzerininjektionen  $\frac{3}{4}$  seiner Tuberkulosen heilen können, so daß Mikulicz<sup>275)</sup> nicht zweifelte, „daß wir die konservative Behandlung der Gelenk- und Knochentuberkulose ungleich weiter werden treiben können als es bisher möglich war“.

Im allgemeinen machte man jedoch — und Bier an der Spitze — der Methode zum Vorwurf, daß sie das Entstehen großer kalter Abszesse begünstige und Erysipele erschreckend häufig auftraten.

Bier<sup>4)</sup> hat darum nach jahrelangen Versuchen das Verfahren wesentlich geändert. Er empfiehlt jetzt die Stauungsbinde täglich nur ein- bis zweimal auf eine Stunde anzulegen und zwar etwas fester als bei akuten Entzündungen und unter Verzicht auf Jodoformglyzerininjektionen. „Ich glaube“, schreibt er, „daß wir jetzt nach langjährigen Versuchen die Technik außerordentlich vervollkommenet, vereinfacht und so gestaltet haben, das Unheil durch das Mittel nicht verursacht werden kann.“

Ist die Zahl der Publikationen über die früher geübte Dauerstauung schon spärlich zu nennen, so muß man neuere Arbeiten geradezu als sporadisch bezeichnen. Meist findet sich die Methode mehr aus historischem Interesse erwähnt, als aus Überzeugung, daß sie eine besondere Beachtung verdiene (Deutschländer<sup>264)</sup>).

Aus gelegentlichen Mitteilungen in Lehr- und Handbüchern geht hervor, daß die Stauungsbehandlung der chirurgischen Tuberkulose meist ungünstig beurteilt wird (Hildebrand<sup>267)</sup>, König<sup>271)</sup>, Krause<sup>272)</sup>, Reichel<sup>278)</sup>), teilweise findet sich nur ein kurzer Hinweis (Nasse-Borchardt<sup>276)</sup>, Friedrich<sup>266)</sup>) oder eine Empfehlung zu einem Versuch bei kindlicher Tuberkulose (Wilms<sup>283)</sup>).

Speziellere Arbeiten, welche Biers neuere Vorschriften zum Gegenstand der Nachprüfung machten, existieren nur von Klapp<sup>269)</sup> und Vogel<sup>281)</sup> (beide aus der Bierschen Klinik), Frommer<sup>153)</sup> und Deutschländer<sup>264)</sup>.

Nicht zu verwerten sind dagegen für unsere Zwecke die Publikationen von Habs<sup>164)</sup> und Gebele<sup>156)</sup>, welche zwar auch jüngeren Datums sind, aber zum größten Teil noch die jetzt verworfene Dauerstauung anwendeten. „Die Stauung war oft kalt und wurde 6—8 Stunden durchgeführt“ (Gebele<sup>156)</sup>). Dementsprechend waren Mißerfolge sehr häufig, wenn auch Habs<sup>164)</sup> in einigen Fällen von geschlossener Tuberkulose so „verblüffende“

Erfolge gesehen hat, daß er erklärt: „Wenn wir auch noch so vorsichtig mit unserem Urteil sind, so müssen wir doch offen bekennen, daß die Zahl der Besserungen und Heilungen, wie wir sie bei der Stauungsbehandlung der lokalen Tuberkulose gesehen haben, eine derartig hohe ist, daß wir eine Einwirkung der Stauung auf den Verlauf des tuberkulösen Prozesses im Sinne der Heilwirkung unbedingt zugestehen müssen.“

Berücksichtigen wir also ausschließlich die Arbeiten aller derjenigen, welche sich die neuere — im übrigen in Biers Monographie genauer zu studierende — Technik zu eigen gemacht haben, so ergeben sich auffallend gute Resultate. Allerdings ist die Zahl der Fälle nicht sehr groß. Bier<sup>4)</sup> berichtet über 55, Vogel<sup>281)</sup> über 79 Fälle (mit Einschluß der Bierschen Fälle). Frommer<sup>153)</sup> hat 40 und Deutschländer<sup>264)</sup> 44 Patienten aufzuweisen.

Von der konservativen Behandlung abzusehen sahen sich Bier und Frommer<sup>153)</sup> in je acht, Deutschländer<sup>264)</sup> in zehn Fällen genötigt.

Bei Bier handelte es sich in diesen 8 Fällen um Kniegelenkstuberkulosen, die überhaupt am schlechtesten auf die Stauung reagierten. Auch Frommer<sup>153)</sup> hatte 5 seiner Mißerfolge und Deutschländer<sup>264)</sup> die einzige verstümmelnde Operation bei der Kniegelenkstuberkulose zu verzeichnen.

In den übrigen Fällen gab Frommer<sup>153)</sup> die Stauungsbehandlung bei 3 (von 16) Fußtuberkulosen wegen Bildung kalter Abszesse und Deutschländer<sup>264)</sup> bei 9 (von 12) Spinae ventosae auf, bei denen ihm die aufgewendete Mühe und Geduld in keinem Verhältnis zu dem Endresultat zu stehen schien.

In allen übrigen Fällen wurde Heilung erzielt. Die besten funktionellen Resultate ergaben das Handgelenk (Deutschländer<sup>264)</sup> 75 %, Bier<sup>4)</sup> 88 %, Frommer<sup>153)</sup> 100 %), das Ellbogengelenk (Frommer<sup>153)</sup> 62,5 %, Bier<sup>4)</sup> 72,7 %, Deutschländer<sup>264)</sup> 75 %) und die Fußgelenke (Frommer<sup>153)</sup> 53,9 %, Bier<sup>4)</sup> 61,5 % und Deutschländer<sup>264)</sup> 75 %). Schultergelenkstuberkulose ist nur mit drei Fällen vertreten, von denen je eine Bier<sup>4)</sup> und Deutschländer<sup>264)</sup> mit voller Beweglichkeit heilten, während letzterem ein dritter Fall versteifte. Koxitiden konnten aus technischen Gründen nicht gestaut werden.

Was die Schwere der behandelten Gelenktuberkulosen anlangt, so ist zu bemerken, daß eine Auswahl in keinem Falle stattgefunden. Vogel<sup>281)</sup> hebt hervor, daß Bier mit Vorliebe die schwereren Fälle (auch Amputationsfälle) zugesandt bekam, und daß sich unter seinen 79 Tuberkulosen 26 mal fistelnde Gelenke befanden.

Auch in bezug auf das Alter wurde kein Unterschied gemacht. Eine Handgelenkstuberkulose sah Deutschländer<sup>264)</sup> bei einem 50 jährigen Manne ebensogut ausheilen, wie bei einem 5 jährigen Knaben. Das Durchschnittsalter in den Fällen von Vogel<sup>281)</sup> betrug 35,5 Jahre für Ellbogen-, 26 Jahre für Fuß- und 24,7 Jahre für Handgelenkstuberkulosen. Danach hält letzterer Autor den Pessimismus in bezug auf konservative Behandlung älterer Leute nicht für gerechtfertigt.

Der Heilungsprozeß vollzieht sich nach zwei Typen (Deutschländer<sup>264)</sup>): entweder kommt es zur Bindegewebsbildung und Narbenschumpfung oder zur Abszeß- und Fistelbildung. In letzterem Falle, den man durch frühzeitige Inzision von Abszessen eventuell herbeiführen soll, wird die Bindenstauung zweckmäßig mit dem Saugverfahren kombiniert (Klapp<sup>270)</sup>).

Die Furcht vor dem Auftreten von Abszessen und der Inzision derselben hat sich in keinem Falle berechtigt gezeigt. Im Gegenteil wiesen fistelnde tuberkulöse Gelenke im Durchschnitt weit bessere Funktion auf als geschlossene (Deutschländer<sup>264)</sup>), so daß eine Reihe der Nachuntersucher die Abszeßbildung als Ausheilungsstadium auffassen (Deutschländer<sup>264)</sup>, Frommer<sup>153)</sup>, Henle<sup>265)</sup>, Vogel<sup>281)</sup> u. a.), als Ausdruck dessen, daß der Körper sich der kranken Gewebsprodukte entledige.

Die Gefahr der sekundären Infektion beim Übergang der geschlossenen Tuberkulose in die offene wird weit überschätzt (Klapp<sup>269</sup>). Die Granulationen sind außerordentlich schwer zu infizieren, wenn man sich nur des gänzlich nutzlosen Ausschabens enthält (Bier).

Ein endgültiges Urteil wird man auf Grund der vorliegenden Erfahrungen noch nicht fällen können. Doch muß man Deutschländer<sup>264</sup>) durchaus recht geben, wenn er weitgehende und gründliche Revision der Frage der Hyperämiebehandlung der chirurgischen Tuberkulose wegen des zurzeit herrschenden abfälligen Urteils dringend für geboten hält.

### Die Inzisionsfrage.

Über den Zeitpunkt und die Größe der Inzisionen bei akutinfektiösen Prozessen, die mit Stauungshyperämie behandelt werden sollen, sind die Meinungen noch nicht geklärt. Nur bei Abszessen ist man sich darüber einig, daß unter allen Umständen sogleich gespalten werden muß, wiewohl Fälle gesehen worden sind, in denen der Eiter unter der Stauung steril wurde, ein seltenes Ereignis, auf das man nicht hoffen und warten soll (Bier<sup>4</sup>), Heidenhain<sup>168</sup>)). Auch wenn Eiter nur vermutet wird, soll schon eine Stichinzision gemacht werden (Bardenheuer<sup>110</sup>), Bier<sup>4</sup>)), besonders bei Sehnenscheidenphlegmonen (Stich<sup>238</sup>)).

Entzündliche Infiltrate dagegen will Bier<sup>4</sup>) nicht angeschnitten wissen, wie Lexer<sup>36</sup>) es verlangt, um die Toxine auszuschwemmen und eine proteolytische Fermentwirkung zu verhindern. In der Tat sind ja, wie wir gesehen haben, eine große Reihe entzündlicher Affektionen durch geschlossene Stauung kupiert worden. Trotzdem wird sich dieses konservative Verhalten nur bei ganz leichten oder beginnenden Infektionen, wie sie beispielsweise in Frauenkliniken oder in Militärlazaretten zur Beobachtung kommen, rechtfertigen lassen. Im allgemeinen wird es sicherer sein, und jedenfalls keinen Schaden tun, auch Infiltrate bereits durch Stichinzision zu eröffnen (Croce<sup>140</sup>), Heller<sup>174</sup>)).

Was die Größe der Inzisionen anlangt, so ist man meist mit kleinen Schnitten ausgekommen. „Wir können manchmal mit kleinen Schnitten und Bierscher Stauung dasselbe erreichen wie mit großen Schnitten ohne Stauung und hierdurch zuweilen Entstellungen und ausgedehnte Verwachsungen verhindern, wo dies notwendig erscheint“ (Lossen<sup>201</sup>)). Auch Bier verlangt nur dort kleine Inzisionen, wo große die Funktion stören könnten, also vor allem bei Sehnenscheidenphlegmonen und Gelenkeiterungen; bei den meisten anderen Fällen sei die Größe des Schnittes von untergeordneter Bedeutung. Schreitet jedoch unter der Stauungsbehandlung die Eiterung weiter fort, reichen also die natürlichen Hilfskräfte des Organismus nicht mehr aus, die Erkrankung zu überwinden, dann muß das Beharren bei kleinen Inzisionen als Kunstfehler betrachtet werden (Bestelmeyer<sup>120</sup>), Graff<sup>21</sup>) u. a.).

### Nachteile der Methode.

Von technischen Schwierigkeiten abgesehen, werden dem Stauungsverfahren von verschiedenen Seiten noch einige schwere Vorwürfe gemacht, welche im Zusammenhang angeführt werden sollen.

Insbesondere hat das gehäufte Auftreten sekundärer Erysipelle, wie bereits erwähnt, von jeher Anlaß zu Bedenken gegeben. So hat Brunn<sup>131)</sup> in nicht weniger als 9,2 % seiner gestauten Fälle Erysipelle zu verzeichnen gehabt, Heinrichsen<sup>172)</sup> in 2,2 %, Habs<sup>166)</sup> in 1,4 %, Wrede<sup>252)</sup> in 1,3 %, Graff<sup>21)</sup> in 1 % und Bier<sup>4)</sup> in 0,84 %.

Die Ursache dieser Stauungserysipelle ist noch nicht aufgeklärt. Lexer<sup>36)</sup> gibt der Alteration der Lymphbahnen durch die Endotoxine die Schuld, Brunn<sup>131)</sup> stellt sie in Parallele mit denjenigen Erysipelen, die bei chronischen Ödemen und Elephantiasis aufzutreten pflegen. Letzterer hat übrigens die Beobachtung gemacht, daß besonders diejenigen Kranken befallen werden, an denen nach mehrtägiger Stauung irgend ein kleiner operativer Eingriff vorgenommen wurde, was Heller<sup>174)</sup> bestätigen konnte.

Ferner hat man das Übersehen von Abszessen mehrfach direkt der Hyperämiebehandlung zur Last gelegt. Durch das mächtige reaktive Ödem wurde bei einer Kniegelenkseiterung von Wrede<sup>252)</sup> eine Perforationsphlegmone verschleiert, welche den Tod des Patienten zur Folge hatte. Auch Graff<sup>21)</sup> wurde bei einer tödlich verlaufenen Osteomyelitis aus demselben Grunde über den wahren Stand der Dinge getäuscht und hat bei einer Sehnenscheidenphlegmone einen großen Abszeß an der Beugeseite des Vorderarms nicht erkannt. Dasselbe berichtet Stich<sup>238)</sup> von einer Handgelenkseiterung bei einer V.-Phlegmone. Außer durch das Ödem wird die Abszeßdiagnose noch weiter erschwert durch die Schmerzlosigkeit. „Ihr Segen wird unter Umständen zum Fluche“ (Wrede<sup>252)</sup>).

Thrombosenbildung unter der Stauungsbehandlung sah Heller<sup>174)</sup> bei einem Erysipel, Sick<sup>234)</sup> bei Anwesenheit von Varizen auftreten. Löwenberg<sup>203)</sup> schreibt eine Venenthrombose bei einem gonorrhöischen Kniegelenk dem zu kräftigen Anziehen der Gummibinde zu.

Gangrän der Hand beobachtete Robbers<sup>224)</sup> bei einer schweren Pneumokokkenphlegmone, Sick<sup>234)</sup> bei subkutanen Streptokokkenphlegmonen mehrfach Hautgangrän.

### Gegenindikationen.

Blicken wir auf die Ergebnisse der vorliegenden Arbeiten zurück, so müssen wir konstatieren, daß Biers Lehre von der Heilwirkung der Stauungshyperämie sich im Prinzip zweifellos als richtig herausgestellt hat, daß aber andererseits das Verfahren an der Widerstandskraft des Organismus seine natürlichen Grenzen findet. „Il ne faut pas trop lui demander“ (Dupont<sup>150)</sup>).

Je nach den persönlichen Erfahrungen des einzelnen hat man diese Grenze mehr oder weniger weit gesteckt. Es wird sich empfehlen, das Indikationsgebiet zunächst einmal durch Ausschaltung derjenigen Erkrankungen einzuengen, bei denen die Methode erfahrungsgemäß öfter Schaden gestiftet hat. Das ist der Fall bei Komplikationen mit konstitutionellen Krankheiten (Sepsis, Diabetes).

Bei septischer Allgemeininfektion hat man mehrfach Abszesse an den Stellen auftreten sehen, wo die Gummibinde gesessen hatte (Dauwe<sup>148)</sup>, Leser<sup>195)</sup>, Stich<sup>238)</sup>). Eine sichtbare Reaktion bleibt in solchen Fällen meist aus, weil das Blut infolge pyämischer Dyskrasie die Fähigkeit verloren hat, die lokalen Giftstoffe zu zerstören (Blecher<sup>124)</sup>, Joseph<sup>31)</sup>).

In dem Falle von Dauwe<sup>148</sup>) heilte dabei der eigentliche Prozeß trotzdem aus, dasselbe berichtet Brunn<sup>131</sup>) von zwei zum Exitus gekommenen septischen Patienten, bei denen sich der Lokalherd wesentlich besserte (Panaritium) oder gar klinisch völlig ausheilte (Knie- und Schultergelenkmetastasen bei puerperaler Sepsis). In letzterem Falle ergab die Sektion allerdings, wie schon erwähnt, noch massenhaft Streptokokken in den Gelenken.

Bei Diabetikern ist von verschiedenen Seiten vor der Anwendung der Stauungshyperämie gewarnt worden. Man hat — auch bei gelindem Druck — Gangrän eines Fingers oder der Haut eintreten sehen (Sick<sup>234</sup>), in einem Falle sogar Hautgangrän an den Stellen, wo die Binde oder das Saugglas gesessen hatte (Colley<sup>136</sup>). Rapides Fortschreiten diabetischer Phlegmonen ist gleichfalls beobachtet (Wrede<sup>252</sup>). Am ungünstigsten jedoch scheint die Stauungshyperämie bei der diabetischen Gangrän zu wirken. Dieselbe nahm teilweise einen foudroyanten Verlauf (Habs<sup>164</sup>), Lossen<sup>201</sup>) und führte in drei Fällen zum Exitus (Arnsperger<sup>105</sup>), Frommer<sup>153</sup>), Stahr (siehe Wrede<sup>252</sup>)).

Andere Autoren wollen den Diabetes nicht als Kontraindikation gelten lassen und haben gerade hier ausgezeichnete Erfolge gehabt: Croce<sup>140</sup>) und Grube<sup>162</sup>) bei Furunkeln und Karbunkeln, Körte<sup>189</sup>), Schirow<sup>230</sup>) und Tuffier<sup>243</sup>) bei Panaritien und Rubritius<sup>225</sup>) bei Phlegmonen. Auch Habs<sup>167</sup>) hat außer in dem oben zitierten Falle trotz vielfacher Anwendung wieder bei drohender oder manifester Gangrän üble Nachwirkung feststellen können.

Streptomykosen gegenüber hat man gleichfalls verschiedentlich zur Vorsicht gemahnt (Lexer<sup>36</sup>), Lotheißen<sup>202</sup>), Wrede<sup>252</sup>) u. a.). In der Tat ist es auffällig, daß unter den Fällen, in denen die Methode versagt hat, Streptokokkeninfekte verhältnismäßig zahlreich vertreten sind (Blecher<sup>124</sup>)).

Graff<sup>21</sup>) hat beispielsweise von seinen Staphyloomykosen, zu denen allerdings die günstigsten Stauungsobjekte (Furunkel, Panaritien etc.) gehörten, 88,7 % durch Stauungsbehandlung geheilt, von den Streptomykosen und Mischinfekten dagegen nur 77,9—79,2 %. Auch waren die Streptokokkenkrankungen meist viel hartnäckiger und zeichneten sich durch größere Tendenz zur Gewebseinschmelzung aus (Graff<sup>21</sup>)). Als eigentliche Gegenindikation sind sie jedoch von keinem der Nachuntersucher aufgestellt worden, außer in bezug auf das Erysipel, dessen refraktäres Verhalten gegen die Stauungseinwirkung wir bereits kennen gelernt haben.

Überhaupt haben sich alle entzündlichen Affektionen mit starker Neigung zur Progression als wenig geeignet für das konservative Stauungsverfahren erwiesen. Ist doch eben diese Tendenz zum raschen Fortschreiten das beste Zeichen dafür, daß der Körper, ohnmächtig gegen den andringenden Feind, nachgibt. Es hieße Lotteriespielen, wie Stich<sup>238</sup>) sich ausdrückt, in solchen Fällen von der Stauungshyperämie noch etwas zu erhoffen.

Fügen wir hinzu, daß überall, wo technische Schwierigkeiten nicht überwunden werden können (Stich<sup>238</sup>) oder Komplikationen irgend welcher Art sich der Grundkrankheit hinzugesellen, nach der früheren Methode behandelt werden sollte, so dürften die Gegenindikationen im wesentlichen erschöpft sein.

Es bleibt demnach für das Verfahren ein beträchtliches Betätigungsfeld übrig, das je nach den Erfahrungen und dem Geschmack des einzelnen mehr oder weniger einzuengen ist.

Über die Anwendung der Stauungshyperämie bei nicht entzündlichen Krankheiten und bei der Tuberkulose sind die Akten noch nicht geschlossen. Weitere Nachprüfungen scheinen aussichtsvoll.

# V. Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube.

Von

M. Borchardt-Berlin.

Mit 14 Abbildungen.

## Literatur.

1. Anschütz, Allg. med. Zentralztg. Nr. 51. 1906.
2. Auerbach und Großmann, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirnzysten. Grenzgeb. f. Chir. u. Med. 18.
3. Babinski, De l'asynergie cérébelleuse Rev. neurol. 1899.
4. Baisch, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beitr. z. klin. Chir. 60.
5. v. Bárány, Ein neues Vestibularsymptom bei Erkrankungen des Kleinhirns. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1, 292. 1910.
6. Becker, Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89.
7. Bertheaux, Tumeurs du cervelet chez l'enfant. Arch. génér. de chir. 3, 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1457.)
8. Bolk, Ref. Jahresber. u. Fortschritte a. d. Gebiete d. Neurol. 1908. 135.
9. Borchardt, Arch. f. klin. Med. 77.
- 9a. — Arch. f. klin. Chir. 81. (mit älterer Literatur).
10. — Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 1905.
11. Böttiger, Akustikustumor. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 556.
12. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 1908.
15. Courment et A. Cade, Malaria de Recklinghausen et tumeurs de cervelet. Lyon méd. Nr. 27. 1908.
13. Cushing, Some principles of cerebral surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Chicago. Jan. 16. Nr. 3. 1909.
14. Cushing, H., The Lancet Jan. 8. 1910. Recent observations on tumours of the Brain etc.
17. Dahlgren, Hygieae 1909. 1.
16. Dana, The cerebellar seisure. Med. Journ. Jan. 1905.
18. Diller und Gaup, Kleinhirntumoren. Journ. of Amer. Assoc. July 31. 53, 5. 1908. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1909. 1903.
19. v. Eiselsberg, Vortrag in der Gesellsch. der Ärzte Wiens. 18. Febr. 1910.
20. Förster, Berliner klin. Wochenschr. 1908. 719.

21. Fränkel und Hunt, Tumors of the pontomedullo cerebellar space. *Ann. of surg.* Sept. 1904.
22. Gierlich, Zur Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 42. 1908.
23. Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 45.
24. Grainger, Stewart and Holmes, Symptomatology of cerebellar tumors. *Brain* 27. 1904.
25. Hartmann, Die Klinik der sogenannten Tumoren des N. acusticus. *Zeitschr. f. Heilk.* Wien-Leipzig 1902.
26. Henneberg und Koch, Über zerebrale Neurofibromatose etc. *Arch. f. Psych.* 36.
27. Henschen, On acusticus tumörer. *Hygiea* 1910. (Ref. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1, 134.)
28. Hildebrand, Über Kleinhirnochirurgie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909.
29. Homburger und Brodnitz, Diagnose, Symptomatologie und chirurgische Behandlung der Kleinhirngeschwülste. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 19.
30. Horsley and Clark, *Brain Part.* 71, 31.
31. — *The cerebellum.* The Royle Lecture 1905.
32. Knapp, *Boston Med. and Surg. Journ.* Febr. 1. 1906.
33. Koch und Henneberg, *Arch. f. Psychiatrie* 36, Heft 1.
34. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Verlag Urban u. Schwarzenberg 1908.
35. Krause, F., Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. *Beitr. z. klin. Chir.* 38.
36. Krause, *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 1096.
37. Krause und Placzek, *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 29. 1907. (*Arachnitis adhaesiva circumscripta.*)
38. Krauß, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Verhandl. d. 35. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1906.
39. Kredel, *Zentralbl. f. Chir.* 1906. 68. (Kongreßbericht.)
- 39a. Kredel loco eodem S. 68.
40. Küstner, Über Tumoren des Akustikus etc. *Arch. f. Ohrenheilk.* 72.
41. Küttner, *Allg. med. Zentralztg.* Nr. 50. 1908.
42. — *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. 371.
43. — *Allg. med. Zentralztg.* Nr. 14/16. 1909.
44. — *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 16. 1910.
45. Leischner, Zur chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. *Arch. f. klin. Chir.* 89.
46. Lichtheim, Über Kleinhirnzysten. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 28. 1905.
47. Luciani, Ergebnisse der Physiologie im Asher und Spiroschen Jahresberichte 1904.
48. Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Zentralbl. f. Neurol.* 1910. 570.
49. Martens und Seiffer, Zur Pathologie der Kleinhirngeschwülste. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 32/33. 1908.
50. Mills and Frazier, *Tumors of cerebellum.* New York 1905.
51. Monakow, Über Neurofibrome. *Berliner klin. Wochenschr.* 1900.
52. — *Gehirnpathologie.* 2. Aufl. 1905.
53. Munk, Funktionen des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1909.
54. — Funktion des Kleinhirns. 2. u. 3. *Mitteil. Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. Wissensch.* 14, 294.
55. Murphy, Weir, W. Meyer, Hartley und Frazier, Diskussionsbemerkungen. 3. Cushing's Vortrag. *The Journ. of the amer. med. assoc.* Nr. 3 u. 5. 1909.
56. Neißer, Lumbal- und Hirnpunktion. *Handb. d. Neurol. von Lewandowsky.*
57. Neißer und Pollak, Hirnpunktion. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 13.
58. Oppenheim, *Geschwülste des Gehirns.*
59. — *Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems.* Berlin 1907.
60. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
61. — Zur Lehre der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Zentralbl. f. Neurol.* Nr. 7. 1910.
62. — Einfluß der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. *Zentralbl. f. Neurol.* Nr. 3. 1910. 114.

63. Oppenheim und Borchardt, Meningitis serosa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. 1910. (mit Literatur).
64. — — Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. 1907.
65. Pollak, Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1910.
66. Püschmann (Riese), Fall von Kleinhirnbrückengeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 836.
67. Raimisch, Fall von Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1908. 1655.
68. Reich, Zur Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirngeschwulsten. Berliner klin. Wochenschr. 1908. 476. u. 525.
69. Roß, Fall von Akustikustumor. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. 1908.
70. Rothmann, Zur Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Med. Klin. Nr. 5. 1910.
71. — Neurol. Zentralbl. Nr. 7. 1910.
72. Rubritius, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beitr. z. klin. Chir. 63.
73. Rynbeck, Ergebnisse der Chirurgie 7, 653.
74. Sachs, Med. Record Dec. 22. 1906.
75. Scholz, Über Kleinhirnzysten. Grenzgeb. 16.
76. Seiffer, Über Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Ergänzungsheft z. Med. Klin. 1907.
77. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13/14. 1908.
78. Sieskind, Beitrag zur Klinik der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
79. Sinkler, Ref. v. Bruns in den Jahresberichten für Neurolog. u. Psych. 12, 1908.
80. Starr, Tumor of the acoustic nerf. Amer. Journ. of med. sc. (Ref. Zentralbl. f. Neurol. 1910. 733.)
81. Starr Allen, Organic nervous diseases 1903.
82. Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilk. 21. 1900.
83. Tietze, Beiträge zur Chirurgie des Kleinhirns. 37. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. (Ref. Zentralbl. 67.)
84. Tilmann, Chirurgie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1910. 18. 54.
85. Trendelenburg, Arch. f. Physiol. 1908. 120.
86. Unger, Arachnitis circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. 1909.
87. D'Urso, Doppia cerebellotomia per presente tumore del cerveletto. (Arch. ed atti della soc. italiana di chir.). Rom. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907.)
88. Velhagen, Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Fortschritte d. Med. Nr. 7. 1909.
89. Völsch, Münch. med. Wochenschr. 1908. 1312.
90. Weber, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20.
91. Weber, Münch. med. Wochenschr. 1908. 415. (Lenzmann, Diskussionsbemerkungen loco eodem.)
92. Westphal, Beitrag zur Kenntnis des Kleinhirns bei den Winkeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 95.
93. Sinkler Wharton, Three cases of cerebellar tumor. The Journ. of Amer. Med. Assoc. Sept. 26. 1908.
94. Wikouroff, Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 46.
95. Williamson, Cyste of cerebellum. Rev. of neurol. March 1910. (Ref. Zentralbl. f. Neurol. 1910.)
96. Ziehen, Med. Klin. Nr. 34 u. 35. 1905. (Über Tumoren der Akustikus-Region.)
97. — Med. Klin. 1909. Nr. 1.
98. — Berliner klin. Wochenschr. 1906. 608. 648 ff. Diskussion zu den Vorträgen von Borchardt und Seiffer, Ziehen, Oppenheim, Krause, Bernhard, Völsch, Lewandowski, Rothmann.

Die Fortschritte in der Diagnostik der Hirnkrankheiten und die Fortschritte chirurgischen Könnens haben in den letzten Jahren nach emsiger gemeinsamer Arbeit ein Gebiet des Zentralnervensystems der Therapie zugänglich gemacht, das bis vor kurzem noch als unangreifbar galt.

Es sind die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, speziell des Kleinhirns und der angrenzenden Partien des Zentralnervensystems.

Wenn auch früher schon vereinzelt Eingriffe am Kleinhirn mit Erfolg ausgeführt wurden, so kann man doch von einer wirklichen Chirurgie der hinteren Schädelgrube erst seit wenigen Jahren sprechen.

Zwar sind die Erfahrungen, zumal des einzelnen, auch heute noch gering, längere Serien von Beobachtungen sind nur ganz spärlich veröffentlicht und noch weniger zuverlässige Dauerresultate bekannt; aber gerade wegen der Schwierigkeit und wegen der Seltenheit des einschlägigen Materials erscheint es wichtig, jetzt einen Rückblick zu geben über das, was bisher erreicht worden ist und Ausschau zu halten über die Ziele und die weiteren Fortschritte, die erstrebt und eventuell erreicht werden können.

Will man die schwierige Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen einigermaßen verstehen, so müssen einige **anatomische und physiologische Bemerkungen** zur Erklärung vorausgeschickt werden, die uns deswegen nicht überflüssig erscheinen, weil einmal der Chirurg nicht zum Handwerker herabgedrückt werden soll, weil er ferner nicht überall die Hilfe hervorragender Neurologen zur Stelle hat, wie wir in den Großstädten und weil auch er durch Beobachtung an Operierten anatomische, physiologische und neurologische Beobachtungen zu erweitern imstande ist.

Dabei habe ich versucht aus dem schwierigen Kapitel nur das, was als einigermaßen gesicherter Besitz zu betrachten ist, herauszuschälen und verweise im übrigen auf die ausgezeichneten Lehrbücher von Bruns, Oppenheim, auf umfassende Darstellungen wie die von Fräzler, Miles, von Seiffer, Ziehen, Monakow, Siemerling u. a. m.

Das Kleinhirn steht mit dem übrigen Zentralnervensystem durch drei Schenkelpaare in Verbindung.

1. Das Brachium conjunctivum oder Crus cerebelli ad cerebrum = vorderer Kleinhirnschenkel;
2. Brachium pontis = mittlerer Kleinhirnschenkel und
3. Brachium ad medullam oblongatam = corpus restiforme;

Es empfängt:

I. Zentripetale Bahnen von der grauen Substanz des Rückenmarks und zwar (Abb. 1):

a) die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig). Sie entspringt aus den Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen, die bis in das untere Dorsalmark herabreichen und gelangt durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn; sie unterhält die Beziehungen zum Rumpf.

b) Die ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn (Gowers), die bis ins Lenden- und Sakralmark zu verfolgen ist; sie hat Beziehungen zu den unteren und oberen Extremitäten und gelangt mit den vorderen Kleinhirnschenkeln zum Zerebellum.

Beide Bahnen vermitteln das Lagegefühl.

Die Fasern für die oberen Extremitäten gehen durch den lateralen hinteren Seitenstrangkern und die Fibrae arciformes.

c) Fasern aus den Hintersträngen (nicht ganz sichergestellt).

d) Fasern aus dem Gebiet des Deiterschen und Bechterewschen Kerns, d. h. den Endorganen des für das Gleichgewicht wichtigen Nervus vestibularis.

Die zentri- oder besser zerebello-petalen Bahnen endigen in der Rinde des Wurms, zum Teil der gleichen, zum

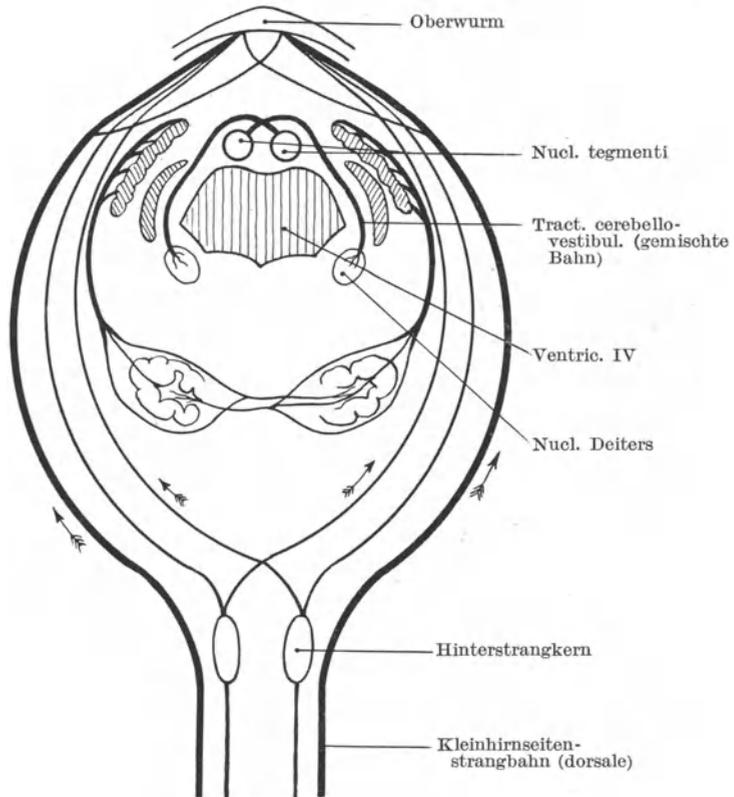


Abb. 1.

Die vom Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen (nach Bruce aus Bruns Lesebuch).

Teil der gekreuzten Seite. Sie gelangen nicht in die Hemisphäre.

II. Zerebellofugale Bahnen (s. Abb. 2).

a) Der Tractus vestibulospinalis geht durch Vermittlung des Deiterschen Kerns zum Vorder- und Vorderseitenstrang des Rückenmarks. Seine Bedeutung liegt darin, daß er den Gleichgewichtsapparat des Kleinhirns mit dem Rückenmark in Verbindung setzt.

b) Eine zweite Bahn gelangt unter dem Boden des vierten Ventrikels einerseits zum gleichzeitigen Abduzenskern und zu dem Okulomotoriuskern

und andererseits absteigend in das Randgebiet der beiderseitigen Vorderstränge des Rückenmarks (s. Abb. 2).

Durch sie wirkt das Zerebellum auf die Augenmuskeln beider Seiten und auf die Vorderhorn ganglien des Rückenmarks.

### III. Zum Großhirn.

Eine zerebellopetale Bahn von der frontalen und von der temporookzipitalen Hirnrinde durch die äußeren und inneren Abteilungen des Hirnschenkelfußes zu den gleichseitigen und gekreuzten Brückenganglien und durch die mittleren

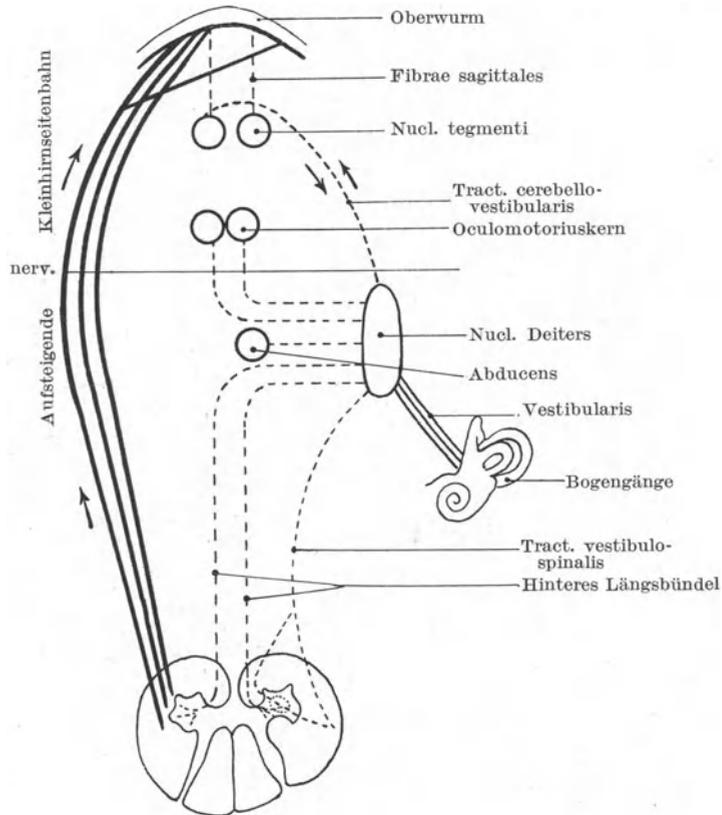


Abb. 2.

Die vom Kleinhirn absteigenden Bahnen nach Brun-Bruhns und aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn (Gowers).

Kleinhirnschenkel zur Rinde der Kleinhirnhemisphäre (Bechterew) (nicht gezeichnet).

Eine zerebellofugale Bahn geht vom Corpus dentatum des Kleinhirns durch den vorderen Kleinhirnschenkel nach fast totaler Kreuzung in den gekreuzten roten Kern und zum Teil durch diesen hindurch zum Thalamus opticus und vielleicht von dort zur Großhirnrinde (Abb. 3).

Durch diese Bahnen wird ein zerebellozerebraler Reflexbogen hergestellt, der vom Kleinhirn zur gekreuzten Großhirnhemisphäre und von dort zum Kleinhirn zurückkehrt.

Indem das Großhirn einerseits durch den Hirnschenkelfuß in Verbindung mit den Brückenganglien tritt, andererseits mit Thalamus opticus und rotem Kern in Verbindung steht, unterhält es innige wechselseitige Beziehungen mit dem Kleinhirn.

Andererseits kann das Kleinhirn durch die aus dem roten Kern ent-

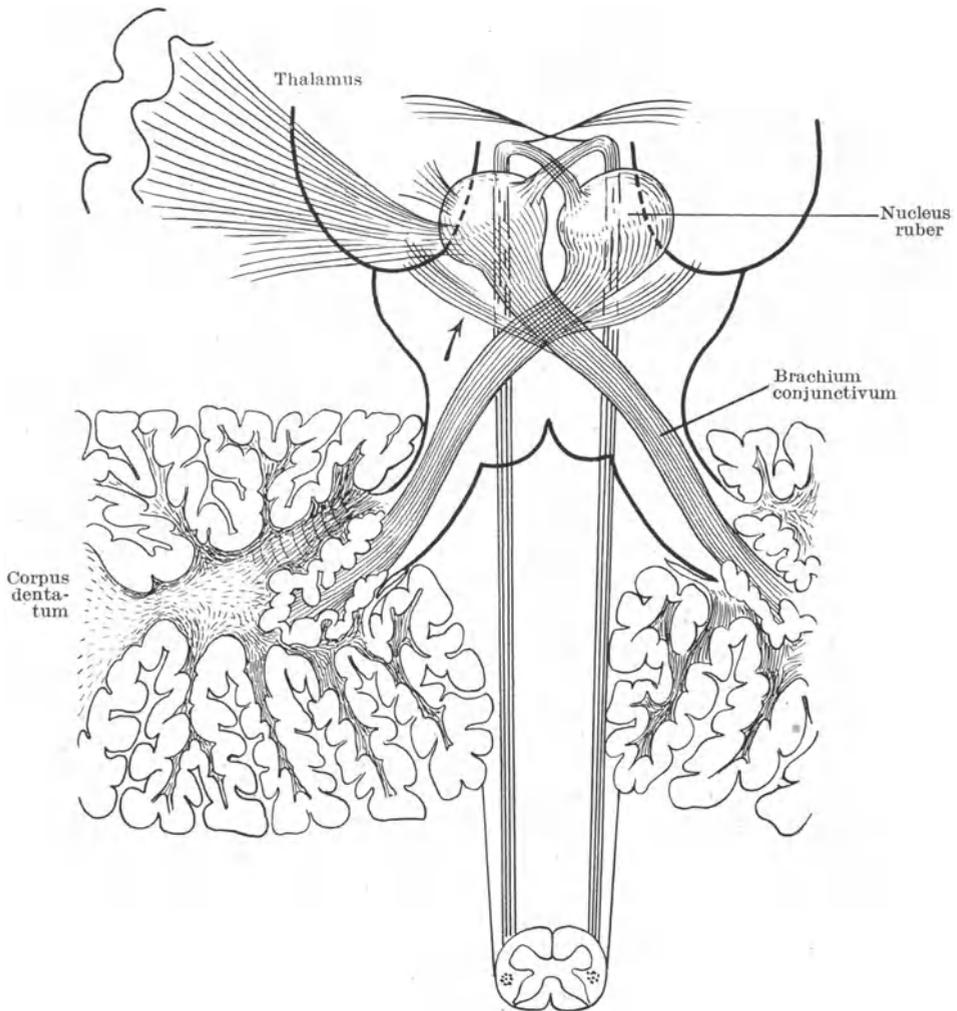


Abb. 3.

Horizontalschnitt durch das Kleinhirn nach Eninger.

springende rubrospinale (Monakowsche) Bahn, die in den Hinterseitenstrang des Rückenmarks gelangt, das letztere weitgehend motorisch beeinflussen.

Die Rinde speziell des Kleinhirnwurms bildet den Scheitelpunkt eines Reflexbogens, dem vom Rückenmark und Hirnstamm durch Hinterstränge, Kleinhirnseitenstränge, Gowersche Bahnen, vor allem durch den Vesti-

bularnerven sensible Erregungen zugehen, die sie über die augenblickliche Stellung der Gliedmaßen und des Kopfes, des ganzen Körpers, über den Spannungsgrad von Muskeln und Gelenken usw. unterrichten.

Auf Grund dieser Nachrichten reguliert dann, wenn nötig, das Kleinhirn Stellung und Bewegung der Glieder, des Rumpfes, des Kopfes und der Augen auf dem Wege: *Fibrae sagittales* zum Dachkern, von dort zum Deitersschen Kern, von ihm durch die hinteren Längsbündel und Augenmuskelkerne in das *Corpus restiforme* und schließlich durch Vorder- und Vorderseitenstränge des Rückenmarkes zu den Vorderhorn ganglien.

Dieser Reflexbogen reguliert das Gleichgewicht.

Vom Kleinhirn erhält das Großhirn auf dem Wege der vorderen Kleinhirnschenkel Nachrichten über die Lage des Körpers und kann durch die Stirnhirnbrückenbahn regulierend einwirken auf Grund von bewußten, im Großhirn erzeugten Vorstellungen.

Auch die durch die innere Kapsel und Pyramidenbahn verlaufenden Reize, durch welche die Körpermuskeln direkt innerviert werden, werden beeinflußt von den dem Großhirn vom Kleinhirn übersandten Nachrichten (Bruns).

Unter den physiologischen Arbeiten der letzten Jahre spielen diejenigen von Munk, Luciani, Horsley, Clark, Rynbeck, Bolk, Lewandowski, Rothmann eine hervorragende Rolle.

Nach Luciani treten nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei Hunden und Affen zunächst Erscheinungen der Funktionssteigerung auf, die in tonisch klonischen Zuckungen der Extremitäten, Spiraldrehung des Kopfes und Halses und Rollbewegungen um die Längsachse bestehen. Nach 8—10 Tagen schwinden diese Erscheinungen, es treten nun Ausfallserscheinungen auf, die in einer Schwäche der gleichseitigen Extremitäten bestehen. Diese halten eine Reihe von Wochen an, bis ein allmählicher Ausgleich stattfindet.

Zurück bleibt ein Symptomenkomplex, der unter dem Namen der zerebellaren Ataxie bekannt ist und sich zusammensetzt aus drei Einzelercheinungen: der Asthenie, d. h. einer Schwäche, der Atonie, d. h. verminderter Muskeltonus und der Astasie, d. h. Veränderung der Art der Kontraktionen, die zögernd, schwankend und unsicher vor sich gehen.

Die Kompensation wird im wesentlichen von den zurückbleibenden Teilen des Kleinhirns besorgt. Der Ausfall des Wurms kann von den Seitenlappen kompensiert werden.

Munk erklärt das Kleinhirn im wesentlichen als einen nervösen Bewegungsapparat, dessen Herrschaft sich vorwiegend auf die Muskulatur der Wirbelsäule und der Extremitäten erstreckt.

Jeder Kleinhirnhälfte sind nach Munk die Zentren für den Bereich der gleichseitigen Extremitäten und der entgegengesetzten Wirbelsäulenseiten untergeordnet.

Schon im untätigen Kleinhirn sind die motorischen Zentralelemente immer schwach erregt und halten auch die ihm untergeordneten Mark- und Muskelzentren dauernd in schwacher Erregung; die Erregung der zentralen Elemente wird durch die sensiblen Eindrücke von Wirbelsäule und Extremitäten auf dem Wege der Tiefensensibilität, nicht der Hautsensibilität vermittelt.

Tätig leistet das Kleinhirn durch Wirbelsäulen- und Extremitätenmuskeln

die feine Gleichgewichtsregulierung, während die gröbere von anderen Hirnteilen besorgt wird.

Diesen anderen Hirnteilen fällt nach Verlust des ganzen Kleinhirns die Aufgabe der Kompensation zu.

Von jeder Kleinhirnhemisphäre ist das kurze Drehen und Wenden nach der entgegengesetzten Seite abhängig, das durch andere Hirnteile nicht ersetzt werden kann.

Das Kleinhirn ist dem Großhirn untergeordnet; es ist das Zentralorgan für die unbewußte koordinierte Gemeinschaftsbewegung der Wirbelsäule und Extremitäten.

In ungemein mühsamer und feiner Arbeit haben Horsley und Clark Methoden ausgearbeitet, um bestimmte Stellen des Kleinhirns zu reizen und ihre Wirkung zu studieren.

Sie empfehlen, was auch für den Kliniker von Wichtigkeit ist, die bipolare Methode und stellten fest, daß die Kleinhirnrinde selbst unerregbar ist; motorische Reizeffekte traten erst auf, sobald die Kerne des Kleinhirns erreicht wurden.

Im Gegensatz zu diesen Autoren glaubt Rothmann, wie für das Großhirn, so auch für die Kleinhirnrinde von einer bestimmten Lokalisation reden zu sollen; denn es gelang ihm durch Reizung der vorderen oberen Partien der Kleinhirnhemisphären, Bewegungen der gleichseitigen Vorderbeine, bei Reizung der hinteren Partien Bewegungen in den hinteren Extremitäten hervorzurufen. Beim Affen sind diese Reizeffekte nur angedeutet. Es wäre von großer Wichtigkeit, diese Experimente am Menschen nachzuprüfen. Auch zeigen die Experimente von Rijnbeck, Rothmann u. a., daß nach Entfernung bestimmter Partien der Kleinhirnrinde Ausfallserscheinungen bestimmter Körperabschnitte auftreten, bei denen die Störungen des Lagegefühls im Vordergrund stehen.

Unter Berücksichtigung dieser anatomischen und physiologischen Grundsätze ist die **Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen** leichter zu verstehen. Die Symptome bestehen:

1. in Störungen des Gleichgewichts,
2. Schwindel,
3. nystagmusartigen Zuckungen der Augenmuskeln,
4. ataktische Bewegungen in Armen und Beinen,
5. einseitigen Paresen,
6. Nachbarschaftssymptomen durch Pons, Medulla oblongata und die benachbarten basalen Hirnnerven,
7. in allgemeinen Hirnsymptomen.

Das Wichtigste unter den Herdsymptomen ist die unter dem Namen zerebellare Ataxie bekannte Gleichgewichtsstörung und der zerebellare Gang.

Die Kontrolle über das Zusammenwirken der Muskeln, speziell der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ist geschwunden. Der Gang ist taumelnd, gleicht dem eines Betrunkenen; dabei besteht im großen und ganzen die Neigung nach der kranken Seite umzufallen und eine Gangrichtung nach der Seite des Sitzes der Läsion einzuhalten. Eine Gesetzmäßigkeit jedoch in diesen Er-

scheinungen wird im Gegensatz zu Allen Starr von Oppenheim, Ziehen u. a. bestritten, und auch wir konnten sie in unseren Fällen keineswegs immer feststellen.

Aber Tatsache scheint zu sein, daß je mehr der Wurm beteiligt ist, um so stärker die Ataxie in Erscheinung tritt. Bei medialem Sitz ist die Neigung, nach vorwärts und rückwärts zu fallen am größten.

Die zerebellare Ataxie tritt nicht erst bei Augenschluß auf, wohl aber wird sie durch denselben etwas verstärkt. Es fehlen bei der reinen Form Störungen der Sensibilität. Aber neben der reinen kommt auch eine der tabischen Form der Ataxie ähnliche vor (Bruns).

Bei sehr langsamem Wachstum von Geschwülsten kann das Symptom der Ataxie dadurch gering in Erscheinung treten, daß genügend Zeit vorhanden war, um Kompensationen von anderen Hirn-, speziell Kleinhirnteilen herbeizuführen.

Da eine ähnliche Form der Ataxie noch bei anderen Hirnaffektionen, namentlich am Stirnhirn (Bruns) vorkommt, so ist bei ihrer Deutung Vorsicht notwendig und zur Differentialdiagnose andere Erscheinungen, namentlich die Nachbarschaftssymptome, heranzuziehen.

Von großer Bedeutung ist sodann der Schwindel, und zwar handelt es sich um einen echten Drehschwindel.

Die Schwindelerscheinungen erreichen häufig so hohe Grade, daß sie von den Kranken recht unangenehm empfunden werden.

Die Schwindelerscheinungen sind namentlich von Grainger, Stewart und Holmes auf Grund des Horsleyschen Materials genau studiert worden und beanspruchen deshalb ein besonderes Interesse.

Sie sollen nach diesen Autoren als Herdsymptome aufzufassen sein und von großer Bedeutung für die Unterscheidung von extra- und intrazerebellaren Geschwülsten.

Die Scheinbewegung der Objekte findet bei extra- und intrazerebellaren Tumoren von der kranken nach der gesunden Seite hin statt.

Die scheinbare Eigenbewegung dagegen bei den intrazerebellaren Tumoren von der kranken nach der gesunden Seite, bei den extrazerebellaren von der gesunden nach der kranken.

Würden diese Befunde sich bestätigen, so wären sie für die Spezialdiagnose von großer Bedeutung, aber die Prüfungen sind schwierig, und bevor man sie vornimmt, ist eine genaue Unterweisung der Patienten von Wert dahingehend, daß man Schwindelempfindungen haben kann, bei welchen sich der Gegenstand der Umgebung wie ein horizontales bzw. vertikales Rad, das auf sie zukommt, oder wie ein vertikales Rad von rechts nach links oder links nach rechts zu bewegen scheint, bei denen der Boden schwankt usw., daß ferner die scheinbare Eigenbewegung nach einer bestimmten Richtung hin stattzufinden pflegt (Seiffer).

Bisher sind die Angaben der englischen Autoren wenig nachgeprüft. Oppenheim und Ziehen mit ihrer großen Erfahrung, die zum Teil auch von unserem Material gewonnen ist, und Siemerling sind nicht geneigt, ihnen ausschlaggebende Bedeutung beizumessen, meinen vielmehr, daß sie zu bedenklichen Trugschlüssen Veranlassung geben können. Immerhin ist zur Nachprüfung auch chirurgisches Material von größter Wichtigkeit.

Als weiteres zerebellares Symptom ist die Asynergie Babinskis zu betrachten.

Sie besteht darin, daß die Synergie, d. h. das Zusammenarbeiten, welches in der Norm zwischen der Aktion der Rumpf- und Beinmuskeln besteht, gestört ist, daß zum Beispiel beim Gehen die Patienten das Bein vorwärts ziehen, während der Rumpf zurückbleibt, daß beim Aufrichten der Rückenlage die Beine emporgehoben werden, statt des Rumpfes. Tritt diese Erscheinung halbseitig auf, so spricht man von Hemiasynergie. Sie entspricht dann der erkrankten Seite und ist wohl mehr oder weniger gleichbedeutend mit der Hemiataxie, auf welche Oppenheim, Ziehen, Seiffer, Siemerling und andere für die Lokaldiagnose großen Wert legen.

In dieses Gebiet gehört auch die mit dem Namen *Adiadochokinesis* von Babinski beschriebene Erscheinung; man versteht darunter den Verlust der Fähigkeit, rasch und geschickt antagonistische Bewegungen auszuführen, z. B. schnell hintereinander Pro- und Supination der Hand ausführen zu lassen.

Sie ist auch von uns mehrfach in recht charakteristischer Weise auf der erkrankten Seite und namentlich nach Operationen beobachtet worden.

Die Herabsetzung des Muskeltonus, die Schlaffheit der Muskulatur wird, wenn sie homolateral ist, entsprechend den tierphysiologischen Erfahrungen von einigen Autoren als Herdsymptom aufgefaßt.

Auch der reflektorische Muskeltonus soll auf der Seite des Krankheitsherdes fehlen. Man konstatiert das am besten auf folgende Weise: wenn man einen gesunden Menschen auffordert, eine Bewegung zu machen, z. B. den Arm zu beugen, ihm aber dabei Widerstand leistet und nun den Widerstand plötzlich unterbricht, so geht unter normalen Verhältnissen zunächst die intendierte Bewegung weiter, dann erfolgt ein Rückschlag; dieser Rückschlag soll bei Kleinhirnerkrankungen fehlen (Seiffer).

Daß bei Erkrankungen des Kleinhirns sowohl gleichseitige wie gekreuzte Hemiplegie resp. Parese vorkommt, ist seit langer Zeit bekannt, aber ihre Deutung schwierig. Hitzig, Mann, Stewart und Holmes halten die Erscheinung der gleichseitigen Asthenie und Parese für ein echtes zerebellares Herdsymptom von ganz besonderer Bedeutung; und es soll sich diese homolaterale Parese nach Mann von der zerebralen Hemiparese eben durch das Vorhandensein von Hypotonie und durch das Fehlen von Reflexsteigerung unterscheiden. Sie soll alle Muskeln und Muskelgruppen gleichmäßig befallen, während bei der zerebralen Hemiplegie bestimmte Muskelgruppen bevorzugt werden.

Oppenheim, dem sich Bruns und Ziehen anschließen, faßt in der Mehrzahl der Fälle diese Lähmungen nicht als Herderkrankung auf, sondern erklärt sie durch Kompression der Pyramidenbahn, die bald vor, bald hinter der Kreuzung stattfindet.

Nach Exstirpationen von Stücken einer Kleinhirnhemisphäre, die wir mehrfach vorzunehmen gezwungen waren, konnten wir eine Hemiparese nicht mit Sicherheit beobachten, wohl aber in auffallend typischer Weise die Hemiataxie, wie das Oppenheim mehrfach hervorgehoben hat.

Daß durch einen wachsenden Kleinhirntumor eine Kompression auf Pons und Medulla oblongata leicht ausgeübt werden kann, versteht sich bei den engen Lagebeziehungen ohne weiteres. Die Folgen dieser Druckwirkung zeigen

sich eben dann durch Beteiligung der motorischen, seltener auch der sensiblen Bahn.

Findet der Druck auf die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung statt, dann entsteht eine kontralaterale Lähmung; in den seltenen Fällen dagegen, wo er unterhalb der Kreuzung wirkt, oder wo er sich so entwickelt, daß die gegenüberliegende Pyramide gegen den Knochen gedrückt wird, findet sich eine dem Herd entsprechende homolaterale Lähmung.

Infolge dieser verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten sind die Extremitätenlähmungen für die Seitendiagnose schwer zu verwerten.

Verschieden sind auch die Reflexe, verschieden je nach der Art und dem Grund der entstandenen Parese, bald sind sie gesteigert, bald abgeschwächt und bisweilen fehlen sie ganz. Das Fehlen der Kniephänomene erklärt Oppenheim als Symptom der Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis und durch gleichzeitige Degenerationsprozesse in den Hintersträngen.

Störungen in der Funktion der Augenmuskeln kommen als nystagmusartige Zuckungen, als Blicklähmungen, als Divergenz in der Stellung der Augenachsen vor.

Gelegentlich zeigt sich der Nystagmus nur nach der einen Seite und zwar nach der kranken; bisweilen ist er nach der kranken grobschlägiger als nach der gesunden; bei Bewegungen der Augen in senkrechter Richtung fehlt er gelegentlich (Bruns).

Er wird zum Teil als echtes Herdsymptom, zum Teil von anderen als Nachbarschaftssymptom aufgefaßt. Er ist entweder als paralytischer in dem Sinne zu erklären, daß die Geschwulst auf das vielfach angenommene intrapontine Zentrum für die assoziierte Seitwärtsbewegung der Augen drückt oder aber auf den Ausfall der Vestibularisfunktion zu beziehen.

Der Wegfall der normalen Labyrinthfunktion bedeutet nach Ziehen einen Wegfall des normalen Einflusses des Labyrinths zugunsten der Seitwärtsbewegung der Augen nach der gleichen Seite und damit eine Erschwerung dieser Seitwärtsbewegung, die sich wiederum in Nystagmus äußert.

Die echte Blicklähmung nach der Seite des Herdes hält Oppenheim nicht für ein zerebellares Symptom, wohl aber als ein bedeutungsvolles Zeichen der Kompression und der Brücke. Als zerebellares Symptom ist es wohl nur dann mit Sicherheit zu verwerten, wenn andere Kleinhirnerscheinungen vorhanden sind. Die Beziehungen aber des Nukleus Deiters zum Zerebellum und den Augenmuskeln lassen auch nach Oppenheim die Möglichkeit zu, daß es sich um ein echtes Kleinhirnsymptom handelt.

Durch Beteiligung des Bulbus können Sprachstörungen in Form der bulbären Dysarthrie auftreten. Ferner sind Salivation, Schluckbeschwerden und Atemstörungen beobachtet und es ist bekannt, daß gerade bei Kleinhirntumoren nicht selten ganz unvermutet plötzlich eintretende Todesfälle vorkommen, ohne daß irgend wie operative Eingriffe gemacht wäre.

Epileptische Krämpfe, Zuckungen der Körpermuskulatur, in den Kiefermuskeln, spastische Zustände in der Speiseröhre, Kehlkopfkrämpfe sind wiederholt, zum Teil einseitig, zum Teil doppelseitig beschrieben worden.

Als eine Reizerscheinung ist wohl die häufig beobachtete Nackenstarre nach Oppenheim aufzufassen. Vielfach sieht man pathologische Kopfhaltungen, die aber eine bestimmte Gesetzmäßigkeit nicht erkennen lassen. Meist nehmen

wohl die Kranken instinktiv diejenige Haltung ein, die ihnen die geringsten Beschwerden verursacht.

Sehr wichtig für die Lokal- und Seitendiagnose ist die Beteiligung der basalen Hirnnerven, speziell des fünften bis elften, aber auch des dritten, vierten und zwölften.

Im Gegensatz zu den nukleären Affektionen treten sie meist einseitig und zwar homolateral auf. Doch gibt es auch hiervon Ausnahmen. Dabei werden sowohl Reiz- wie Lähmungserscheinungen beobachtet.

Von Reizsymptomen sind Schmerzen im Gebiet des Trigemini, Parästhesien in der Zunge (Bernhardt), trismusartige Zuckungen, klonische Zuckungen im Fazialis, in dem Vagus accessorius, in den Kehlkopf- und Schlundmuskeln beschrieben (Oppenheim); Anästhesie einer Nasen- und Gaumenhälfte wurde von Bruns beschrieben.

Einseitige Abduzenslähmung, namentlich wenn sie längere Zeit isoliert bleibt, ist als wichtiges Herdsymptom aufzufassen.

Von besonders großer Bedeutung ist die Beteiligung des Akustikus und die Untersuchung desselben bei Verdacht auf Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, ebenso wichtig wie die des Augenhintergrundes.

Für einseitige Kochleariserkrankung werden nach Bezold, Ziehen und Brühl etwa folgende Symptome als charakteristisch angesehen:

1. Starke Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache auf der bezüglichen Seite;
2. Hinabrücken der oberen Tongrenzen bei aerotympanaler Prüfung;
3. Verkürzung der Kopfleitung (Schwabach);
4. Positiver Ausfall des Rinneschen Versuchs.
5. Lateralisation nach der gesunden Seite beim Weberschen Versuch.

Übrigens sind diese Untersuchungen ungeheuer schwierig und können nur von einem geübten Ohrenarzt vorgenommen werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die umfangreiche Arbeit von Barany (Zentralbl. für Ohrenheilkunde 1910, Bd. 8).

Erkrankungen im Bereich des Vestibularis zeigen sich als vestibuläre Ataxie, die mit der zerebellären wohl im wesentlichen gleichbedeutend ist.

Für die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube als charakteristisch beschreibt Ziehen sogenannte Vestibularisanfälle. Sie bestehen

1. in anfallsweisem Auftreten von Schwindelgefühl;
2. spontan auftretendem Nystagmus;
3. intensiven, meist zum Nacken ziehenden Kopfschmerzen;
4. in nicht so konstant auftretendem Doppeltsehen und Erbrechen.

Ziehen führt diese Anfälle auf Summation von Reizungen im Verlaufe der Vestibularisbahn zurück, etwa auf Zirkulationsstörungen oder Stauungen im Liquor prospinalis.

Ähnliche Anfälle wurden von Fraenckel, Hunt und Dana beschrieben, als zerebelläre Seizures.

Ich habe sie ebenfalls beobachtet und mit Bernhardt und Völsch bei einem Kranken gesehen, daß sie nach partieller Exstirpation eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors, also mit Entfernung des Reizes verschwanden!

Als Fernsymptom infolge von Hydrozephalus hat Oppenheim Anosmie durch Abplattung des Nervus olfactorius beschrieben.

Unter den allgemeinen Symptomen spielt die *Stauungspapille*, die in ca. 90% der Fälle schon frühzeitig auftritt, eine sehr große Rolle. Wir haben sie unter unseren Fällen kaum je vermißt; wo sie fehlte, handelte es sich meist um intramedulläre Affektionen, d. h. um Geschwulstbildung im Pons oder in der Medulla oblongata.

Die Kopfschmerzen werden häufig im Hinterkopf, selten in der Stirn lokalisiert. Bisweilen findet sich und fand sich in unseren Fällen eine ganz zirkumskripte Druckempfindlichkeit der Hinterhauptsgegend, der wir, falls sie bei wiederholten Untersuchungen eindeutig und konstant zutage tritt, mit Oppenheim eine gewisse Bedeutung nicht absprechen können. Auch Ziehen konstatierte bei hebendem Druck lateral vom Nervus occipitalis minor in einer Reihe von Fällen heftige Schmerzen.

Diffuse Tympanie und Scheppern hat namentlich Bruns bei Kindern häufig beobachtet, hauptsächlich in der Umgebung der Koronarnaht hat er das Symptom deutlich gefunden und das Auftreten desselben durch begleitenden Hydrozephalus erklärt.

Auf Gefäßgeräusche hat Oppenheim aufmerksam gemacht. Es fand sich außerordentlich deutlich in einem von Oppenheim und mir beschriebenen Falle von Meningitis serosa cystica, auf die wir später noch zurückzukommen haben.

Psychische Störungen, die für die Kleinhirnaffektionen charakteristisch wären, gibt es nicht. Jedoch sind Psychosen der verschiedensten Art und Störungen des Bewußtseins beobachtet, Apathie, Somnolenz, paralyseähnliche Zustände, halluzinatorische Verwirrtheit (Siemerling), und noch neuerdings sind von Westphal Fälle von Akustikusgeschwülsten mitgeteilt worden, die ohne deutliche anderweitige Symptome rasch unter dem Bilde eines Delirium acutum zum Tode führten, ohne daß eine Lokaldiagnose möglich gewesen wäre.

Neben den beschriebenen klinischen Erscheinungen sind noch andere Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose herbeigezogen worden: nämlich die von Neißer: Pollack in die Hirndiagnostik eingeführte Hirnpunktion, und die Quinckesche Lumbalpunktion.

Was die letztere Untersuchungsmethode anlangt, so schließen wir uns, auf Grund unserer Erfahrungen den Autoren an, welche die Lumbalpunktion bei Affektionen in der hinteren Schädelgrube für bedenklich halten.

Wir haben es mehrfach gesehen, daß sich im Anschluß an von anderer Seite ausgeführte Lumbalpunktionen der Zustand der Kranken erheblich verschlimmerte und zu recht bedenklichen Erscheinungen führen; andere Kliniker haben im Anschluß an Punktion den Exitus letalis auftreten sehen! (Lesné et Roy, Zentralbl. f. Neurol. 1909, S. 93.)

Als charakteristisch für die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube wird das schnelle Sinken des Druckes angesehen. Sinkt der Druck schnell, während nur wenig abfließt, so ist dieses Zeichen für Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube verwertbar (Quincke). In diesem Symptom schon liegt die Gefahr; das Kleinhirn sinkt in das Foramen occipitale magnum herab, und verschließt es, es entsteht gewissermaßen eine Hirnhernie, wie sich die Amerikaner ausdrücken, die durch Zirkulationsstörung und Zerrung an der Medulla den Tod herbeiführen kann.

Will man dennoch die Lumbalpunktion anwenden, so darf der Druck jedenfalls nicht unter 100 sinken.

Wir sind mit Cushing der Ansicht, daß die Lumbalpunktion nur bei offenem Schädel ausgeführt werden darf! (s. h. später die gegenteilige Ansicht Krönigs).

Anders steht es mit der Neißer-Pollackschen Hirnpunktion.

Wir halten, wie wir schon wiederholt ausgeführt haben, die Hirnpunktion für ein wesentliches Hilfsmittel für die exakte Lokaldiagnose, aber sie soll nur da ausgeführt werden, wo eben die klinischen Symptome im Stich lassen; sie wird mit Vorteil bei der häufig schwierigen Entscheidung der Frage, ob Kleinhirn oder Stirnhirn, angewendet werden. (Über die Technik s. später.)

Zu bedauern ist, daß die so häufigen Geschwulstbildungen im Kleinhirnwurm und die Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel der Punktion aus anatomischen Gründen nicht zugänglich sind! —

Wenn nun auch in der größeren Mehrzahl der Fälle unter Berücksichtigung aller einschlägigen Symptome bei großer Erfahrung eine exakte Lokal- und Seitendiagnose gestellt werden kann, so kommen gelegentlich auch dem Erfahrensten Irrtümer vor!

Verwechslungen mit Stirnhirngeschwülsten kommen vor, ferner sind die zerebellaren und die Kleinhirnbrückengeschwülste nicht immer gegen intraventrikuläre, intrapontine und medulläre Geschwülste abzugrenzen, bisweilen ist auch die Entscheidung, ob Abszeß oder Geschwulst vorliegt, nicht sicher zu treffen.

Unter einer größeren Serie von Kleinhirnoperationen sind uns viermal solche Fehldiagnosen passiert, und da man aus den Fehlern anderer am meisten lernt, will ich drei Fälle kurz anführen!

Zu einem verhängnisvollen Irrtum führte eine gewisse, aber nicht unberechtigte Voreingenommenheit im folgenden Fall:

Es handelte sich um einen 21 jährigen Mann (M), der seit seiner Jugend an Schmerzen im rechten Ohr und Schwerhörigkeit auf demselben litt, sich aber sonst bis vor 14 Tagen völlig gesund gefühlt hatte.

Seit zwei Wochen war er unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, taumelndem Gang erkrankt, und bald somnolent geworden.

Neben typischen Symptomen einer rechtsseitigen Kleinhirnerkrankung fand sich, wie von spezialistischer Seite konstatiert wurde, eine rechtsseitige Otitis media perforativa mit fast totalem Verlust der Trommelfelle, kariöser Hammer, Sekretion aus Zentrum und Kuppelraum.

Mit Rücksicht auf den Ohrbefund, die enorm schnelle Entwicklung stärkster Hirndrucksymptome, und das Fehlen einer Stauungspapille wurde mit aller Sicherheit ein Abszeß im Kleinhirn angenommen, und der tief somnolente Patient sofort operiert.

Schon bei den ersten Zügen Äther setzten Puls und Atmung aus, es mußte längere Zeit künstliche Atmung gemacht werden, wodurch die Asepsis erheblich gefährdet war; aber unter der sicheren Annahme der Eiterung wurde die Radikaloperation doch forciert! Leider fand sich kein Abszeß, sondern ein erweichtes zystisches Sarkom. Es war eine Infektion eingetreten, und obwohl sich Patient eine Zeitlang vorzüglich erholte, konnte ich der schleichenden Infektion nicht Herr werden; der Kranke erlag ihr nach sechs Wochen! Übrigens der einzige Fall, bei dem ich eine Infektion erlebte!

Hätte ich mich zunächst auf die dekompressive Trepanation beschränkt und die Radikaloperation verschoben, so hätte ich den Patienten retten können!

Im zweiten Falle passierte der Irrtum, daß wir (Oppenheim und ich) einen Kleinhirntumor annahmen und bei der Sektion eine Geschwulst auf der entgegengesetzten Seite des Stirnhirns fanden:

Da handelte es sich um eine schwer benommene Frau, bei der eine Hirnpunktion nicht mehr ausgeführt werden konnte.

In diesem Spätstadium ist eine exakte Herddiagnose zu stellen häufig unmöglich!

Im dritten Fall endlich ließ Oppenheim die Differentialdiagnose zwischen extrazerebellarem und intramedullärem Tumor offen; es fand sich eine intramedulläre Geschwulst, die inoperabel war. (S. näheres bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.)

Diese drei Fälle sind zugleich Paradigmen für die häufigsten Irrtümer, die überhaupt vorkommen. Auch die intraventriculären Geschwülste, von denen bisher nur 12 beschrieben sind, lassen sich von den intrazerebellaren klinisch nicht unterscheiden (Martens-Seiffer).

Die Operationen in der hinteren Schädelgrube sind technisch schwieriger als die am Großhirn und erfordern besondere Übung und Erfahrung.

Schon bezüglich der Anästhesie besteht unter erfahrenen Autoren keine Einigung.

Horsley empfiehlt, wie bei allen Hirnoperationen, um den Druck herabzusetzen und die Blutung zu verringern, die Anwendung des Chloroforms und hat dabei nie Mißerfolge erlebt.

Gerade im Gegensatz dazu bevorzugen die amerikanischen Chirurgen den Äther.

Wir selbst verwenden eine Mischnarkose mit dem Roth-Drägerschen Apparat, wobei fast ausschließlich Äther gegeben wird und Chloroform nur in minimaler Dosis bei Bedarf. Wir haben nicht finden können, daß durch die Äthernarkose die Blutung erheblich vermehrt wurde.

Die Stärke der Blutung hängt unseres Erachtens mehr ab von individuellen Verhältnissen, sowie von der Stärke des intrakraniell bestehenden Druckes und den Stauungserscheinungen.

Von Braun wird die Freilegung der hinteren Schädelgrube in Lokalanästhesie empfohlen. Es wäre dazu nötig, die Flüssigkeitsdepots in großer Menge in die tiefe Nackenmuskulatur zu versenken. Durch die Verwendung seiner halbprozentigen Novokain-Adrenalin-Lösung würde gleichzeitig eine Herabsetzung der Blutung erzielt.

Ich selbst besitze über die Anwendung der Lokalanästhesie bei Eröffnung der hinteren Schädelgrube keine eigenen Erfahrung, habe sie dagegen bei Großhirnoperationen wiederholentlich, wenn auch nicht immer mit vollem Erfolge, angewendet. Sicherlich ist sie eines Versuches wert und kann namentlich für den zweiten Akt der Operation in Frage kommen, da, wie wir mehrfach gesehen haben, Eingriffe an der Hirnsubstanz selbst nicht schmerzhaft empfunden werden.

Um Puls- und Atemstörungen genau während der Operation kontrollieren

zu können, läßt sich Cushing während der Operation durch eine Art Telephon orientieren.

Was die Lagerung anlangt, so operiert Krause in sitzender Stellung und hat mit Bail einen Tisch angegeben, vor welchem sich für die Lagerung des Kopfes ein besonderes Gestell findet; Brust und Bauch liegen möglichst frei.

Ich selbst habe an meinem Gehirnoperationstisch wie Fräzier einen gabelförmigen Kopfhalter, oder lasse, wo dieser fehlt, durch die Hände eines Gehilfen den Kopf in geeigneter Lage fixieren resp. drehen. Brust und Bauch liegen auf weichen Polsterkissen, so daß die Atmung fast unbehindert ist.

Alle Chirurgen stimmen darin überein, daß gerade bei den Operationen in der hinteren Schädelgrube eine möglichst freie Atmung bei etwa auftretenden Medullaläsionen gewährleistet sein muß.

Jede gewaltsame Bewegung ist streng zu vermeiden, wissen wir doch, daß schon ohne Operation bei brusken Bewegungen der Tod ganz unerwartet schnell bei raumbeengenden Prozessen in der hinteren Schädelgrube eintreten kann. Auch wir haben bedrohliche Erscheinungen derart bei ungeschickten Bewegungen des Kopfes durch den Narkotiseur erlebt und lange Zeit künstliche Atmung machen müssen, ehe die Störungen ausgeglichen waren und die Operation fortgesetzt werden konnte. Es erklären sich diese Erscheinungen offenbar durch die Änderung der Kompressionswirkung des Tumors auf die Medulla oblongata und durch Zirkulationsschwankungen bei plötzlicher Änderung der Kopf Lage.

Die Freilegung des Kleinhirns und seiner angrenzenden Partien kann entweder osteoplastisch oder mit Opferung des Knochens vorgenommen werden, einseitig oder doppelseitig.

Will man mit Opferung des Knochens nur eine Hemisphäre freilegen, so wird ein viereckiger Hautmuskelperiostlappen mit unterer Basis umschnitten; der äußere senkrechte Schnitt liegt 1 cm nach hinten von der hinteren Umrandung des Processus mastoideus, der andere ebensoviel von der Mittellinie entfernt, beide steigen parallel und senkrecht aufwärts und werden durch einen oberen horizontalen miteinander verbunden, der ca. 2—3 cm oberhalb der Protuberantia occip. externa verläuft. Der so umgrenzte Weichteillappen wird mitsamt dem Periost, das möglichst sorgfältig zu erhalten ist, schnell nach abwärts präpariert, bis die Schädelbasis vollkommen freiliegt. Das kann zum Teil mit einem breiten Raspatorium bewerkstelligt werden, die Muskelansätze aber müssen scharf mit dem Messer vom Knochen getrennt werden.

Die Blutung aus dem Weichteillappen kann in Fällen hochgradiger Zyanose und bei schlechter Narkose recht beträchtlich werden; sie bereitet aber dem geübten Operateur, wenn schnell operiert wird, und wenn man sich nahe an den Knochen hält, keine besonderen Schwierigkeiten.

Trotzdem dürften Versuche berechtigt sein, welche dahin zielen, auch die Weichteilblutung noch herabzusetzen, und so haben mehrere Operateure mit Vorteil die Haidenhainsche Umstechungsnahat angelegt, welche namentlich die Nackenmuskulatur tief durchdringen muß.

Narath hat, wie Baisch in seiner schönen Arbeit ausführt, die Umstechung mit fortlaufender Nahat mit bestem Erfolge nur peripher ausgeführt und hat die Nahat dann acht Tage liegen lassen.

Alarmierender als die Weichteilblutungen sind in der Regel die Blutungen aus den Emissarien, unter denen das bedeutendste das Foramen mastoideum

ist; die Lage dieses Loches ist infolge vielfacher Varietäten vor der Operation nicht zu bestimmen, seine Größe schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines dicken Bleistifts; es liegt entweder im Os occipitale oder in der Pars mastoidea des Schläfenbeins oder endlich in der Naht zwischen beiden Knochen. Bisweilen findet sich nur eine einzige Öffnung, in anderen Fällen zwei oder drei (vgl. Abbildung 4). Durch dieses Loch wird die Verbindung zwischen den Nackenvenen und dem Sinus sigmoideus hergestellt; es geht außerdem die Arteria meningea posterior externa von außen nach innen in die Schädelhöhle, so daß bei der Verletzung des Foramen mastoideum auch arterielle Blutungen störend auftreten können. Gelegentlich gelingt es wohl beim vor-

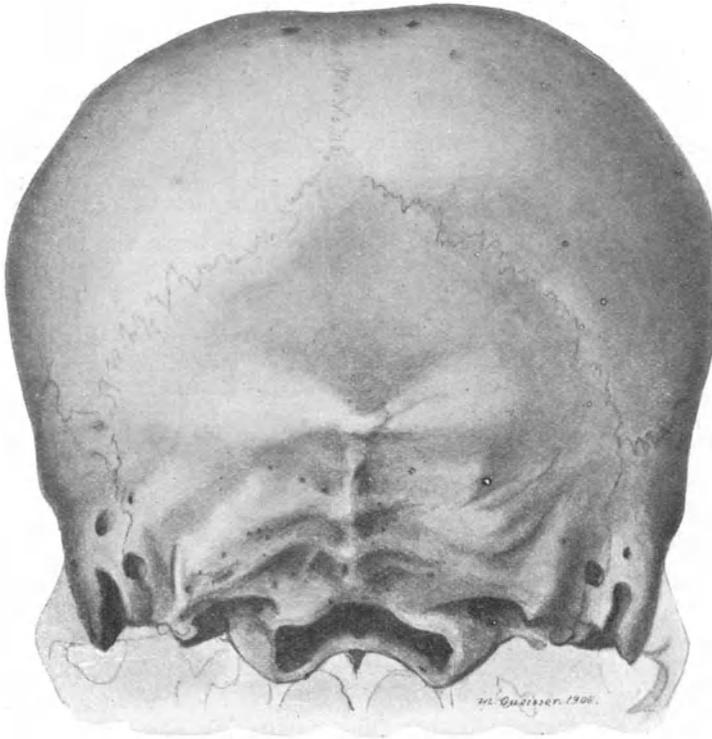


Abb.4.

Große und doppelte Foramina mastoidea.

sichtigen Abpräparieren des Weichteillappens, die Gefäßstämmchen zu sehen und vor der Durchschneidung zu unterbinden.

Neben diesem gefährlichsten und größten Knochenkanal findet sich auf dem Planum nuchale und namentlich in der Mittellinie noch eine ganze Reihe von kleineren Knochenemissarien, die mit dem Sinus occipitalis und longitudinalis in Verbindung stehen.

Die Blutstillung aus all diesen Knochenemissarien habe ich selbst stets durch Einpressen von kleinsten Jodoformgazestücken, die ich bisweilen auch nach beendeter Operation liegen ließ, oder wenn das nicht ging, durch Vernageln mit kleinen Pflöckchen aus Holz, Elfenbein oder in letzter Zeit Rinder-

knochen mit bestem Erfolge besorgt, obwohl ich es bisweilen mit sehr alarmierenden Blutungen zu tun hatte.

Auch andere Chirurgen (Rubricius, Wölfler, Narath, Baisch) haben sich mit Vorteil dieser Hilfsmittel bedient. Krause verschließt die Knochenöffnungen durch eigene konstruierte Metallhäkchen. Das Einpressen von Horsleys antiseptischem Wachs hat von Eiselsberg mehrmals mit gutem Erfolg angewendet, während die Methode Fräziers einmal im Stich gelassen hat.

Sind Weichteil- und Knochenblutungen sorgfältig gestillt, so wird der Schädel zunächst tief unten an der Basis in der Mitte etwa zwischen Mittellinie und hinterer Umrandung des Processus mastoideus eröffnet. Er ist an dieser Stelle bisweilen papierdünn, so daß mit wenigen Meißelschlägen oder mit der Fräse die Dura schnell freigelegt werden kann. Von diesem ersten Loch aus breche ich den Knochen in ganzer Ausdehnung mit eigens konstruierten kleinen, aber sehr starken Knochenzangen soweit ab, daß der Sinus transversus in ganzer Ausdehnung und der Sinus sigmoideus wenigstens in seinem hinteren Bereich frei zutage liegt. Nach der Mittellinie und nach oben zu kann der Knochen, wie ich es jüngst in einem Falle gesehen habe, so stark sein, daß man ihn zuvor dünn fräsen muß, ehe es gelingt, ihn zu brechen.

Die Inzision der Dura wird ebenfalls in viereckiger Form mit unterer Basis durch Schnitte ausgeführt, die parallel und einige Millimeter entfernt von dem Sinus verlaufen, so daß die Dura zum Schluß wieder gut genäht werden kann.

Ist die Dura eröffnet, so überzeugt man sich zunächst durch Inspektion, Palpation und Probepunktion, ob ein pathologischer Prozeß vorliegt und welcher Art er etwa sei.

Handelt es sich um einen Tumor, so ist in der Regel die Drucksteigerung eine so große, daß das Kleinhirn aus der Duraöffnung mit großer Vehemenz hervorstürzt. Ich selbst habe diese Druckerhöhung in meinen Fällen nie vermißt. Wo sie fehlte, handelte es sich fast immer um Fehldiagnosen; in einem Falle lag die vermutete Geschwulst im Pons, in einem anderen in der Medulla und in einem dritten im Großhirn.

Palpationen und Probepunktionen erfordern besondere Übung, und trotzdem ist man dabei vor Irrtümern nicht geschützt. Deswegen ist es im Zweifelsfalle besser, Krauses Rat zu folgen und nicht eher das Bestehen einer Kleinhirngeschwulst auszuschließen, als man sich durch Hemisphärenspaltung von dem Fehlen pathologischer Veränderungen überzeugt hat.

Mehr oder weniger abgekapselte ausschälbare Tumoren werden am besten stumpf mit einem Elevatorium oder dem Finger enukleiert; die nicht gut abgekapselten müssen mit einem gut Stück normaler Hirnsubstanz entfernt werden, oder es muß ein größerer Teil der Kleinhirnhemisphäre ganz amputiert werden.

Die nach diesen Eingriffen an der Hirnsubstanz selbst erfolgende, manchmal ziemlich beträchtliche Blutung wird am besten durch länger dauernde Tamponade mit heißer Kochsalzlösung gestillt, damit, wenn irgend möglich, die Dura vollkommen geschlossen werden kann. Auch während der Operation empfiehlt es sich, mit heißer Kochsalzlösung das Gehirn zu berieseln, um eine Abkühlung zu verhindern. Horsley berieselt zur Blutstillung das Operationsfeld mit heißer dünner Sublimatlösung (1 : 10000).

Zwischen den Nähten, welche die Duraöffnung schließen, entleert sich in den ersten Tagen häufig Sekret und Liquor cerebrospinalis, so daß der Verbandwechsel bisweilen täglich zweimal ausgeführt werden muß, natürlich unter allen Kautelen, um eine sekundäre Infektion zu vermeiden.

Auch der Weichteillappen wird vollkommen vernäht und im unteren Hautwinkel nur dann ein kleiner Tampon eingeführt, wenn die Blutstillung nicht vollkommen war.

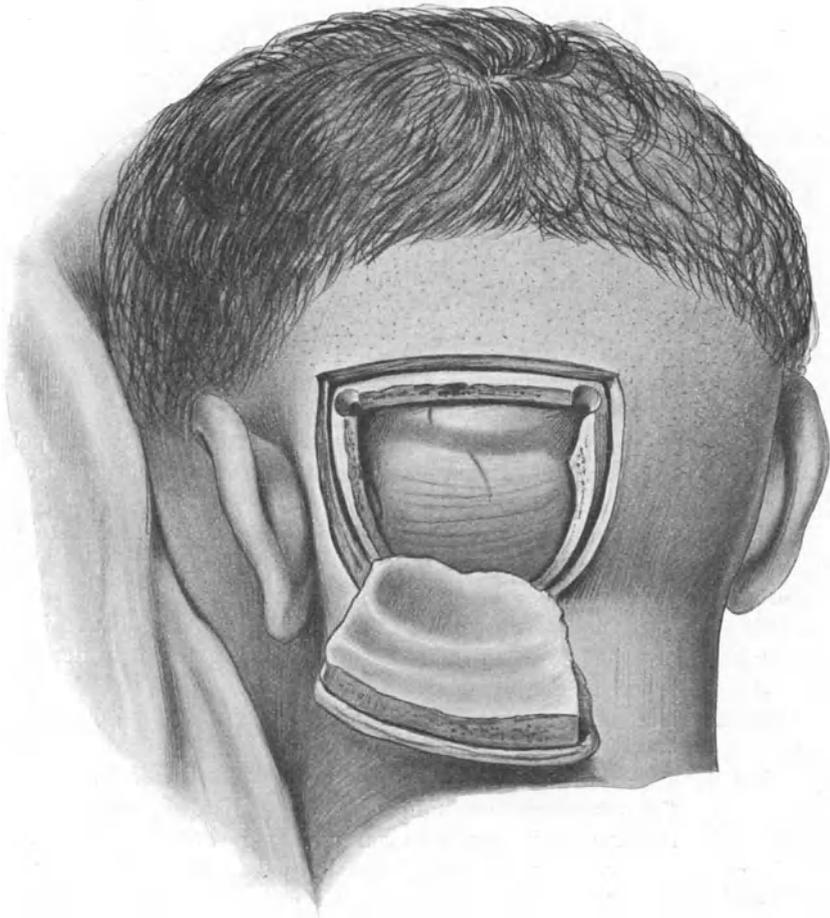


Abb. 5.

Osteoplastische Freilegung einer Hemisphäre. Oben Sinus transversus sichtbar.

Nach dieser Operation ist der Schädeldefekt nur durch Weichteile geschlossen, zweifellos kein vollwertiger Ersatz für den fehlenden Knochen. Wenn man aber in der vorher beschriebenen Weise Muskeln und Periost im Zusammenhang erhält, so entsteht nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen eine außerordentlich resistente Narbe ohne Hernie; davon habe ich mich noch kürzlich bei einem bereits vor fünf Jahren von mir operierten Patienten über-

zeugen können. Die Weichteilnarbe ist nicht nur hart und resistent, sondern der Knochendefekt verkleinert sich von den Rändern her von Jahr zu Jahr. Bei Kindern ist ja die Regenerationskraft des Schädelknochens bekannt.

Eine Hernie bildet sich nach meiner Erfahrung nur, wenn der Grund der intrakraniellen Drucksteigerung nicht vollkommen beseitigt war oder wenn er sich von neuem wieder einstellt (Abb. 5).

Bei der osteoplastischen Freilegung einer Hemisphäre bleiben die Weichteilschnitte ganz unverändert, sie sind schon so angelegt, daß sie mit

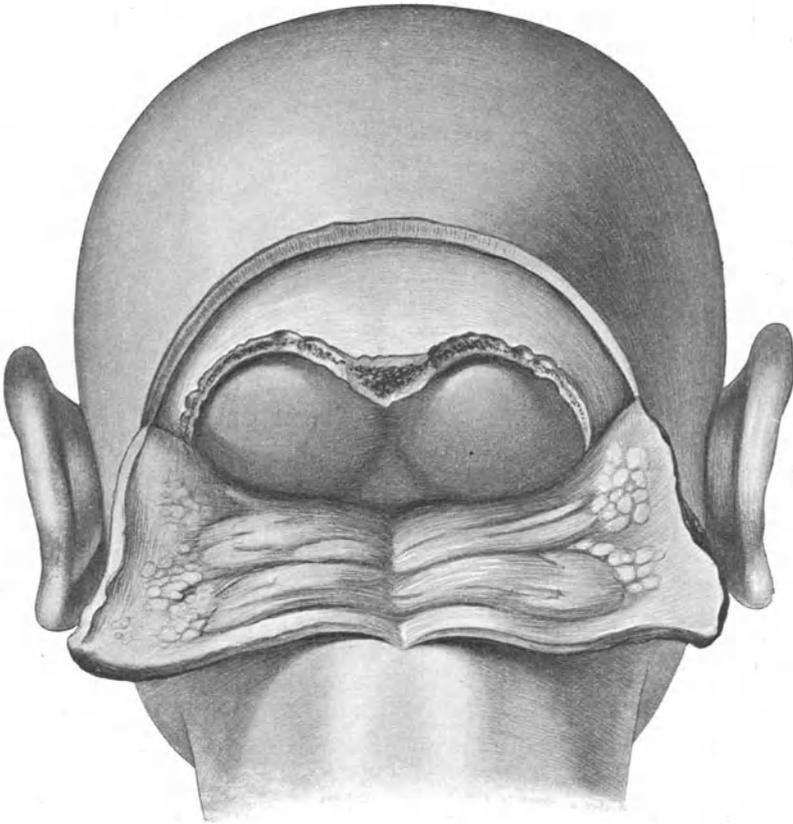


Abb. 6.

Freilegung beider Hemisphären mit dem „Croßbow“. (Schnitt nach Cushing.)

Sicherheit den eventuell gefährdeten Sinus transversus vermeiden lassen, weil der horizontale Schnitt über ihm verläuft.

In den Winkeln der Schnittlinie werden vier Bohrlöcher angelegt, von diesen aus mit einer biegsamen Knopfsonde oder der Braatzschen Sonde die Dura vom Knochen abgeschoben; zwischen den Bohrlöchern wird dann der Knochen durchtrennt. Krause benutzt dazu die Dahlgrensche Zange, andere Autoren (Garré) benutzen die Sudeksche Fräse, Narath bevorzugt die Gigli-

sche Säge. Ich benutze bei dünnen Kinderschädeln eine etwas modifizierte Dahlgrensche Zange, bei dickeln Schädeln der Erwachsenen meine Flugfräse.

Der Hautperiostknochenlappen muß langsam und vorsichtig umgelegt werden, um allen Druck auf die lebenswichtigen Zentren zu vermeiden.

Die gleichzeitige Freilegung beider Hemisphären kann ebenfalls osteoplastisch oder mit Opferung des Knochens vorgenommen werden.

Hat man sich zu letzterer Methode entschlossen, so ist es am besten, nach Abpräparieren des viereckigen oder bogenförmigen Weichteillappens auf beiden Seiten der Schädelbasis je ein Trepanationsloch anzulegen und von diesem aus mit gut schneidenden Knochenzangen den Knochen so weit zu entfernen, daß die beiden Sinus transversus und beide Hemisphären von einem Warzenfortsatz zum anderen freiliegen. Den dicksten Teil des Knochens in der Mittellinie

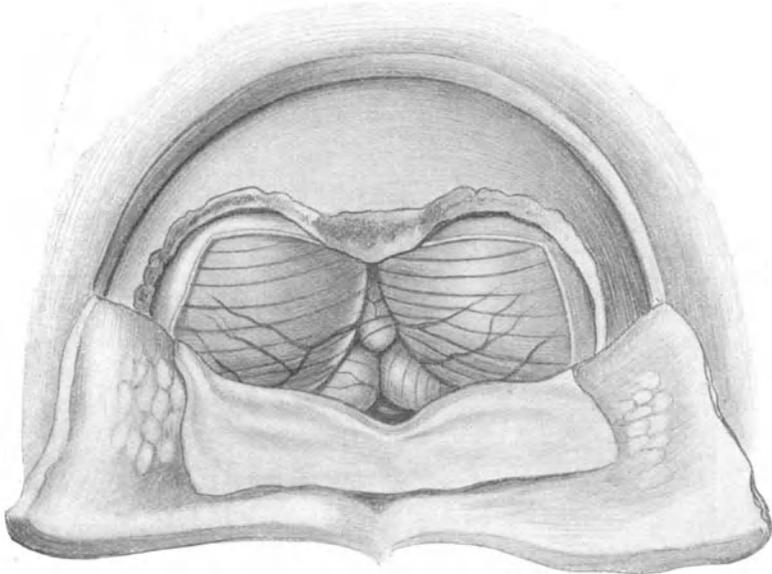


Abb. 7.

Dura eröffnet. Beide Hemisphären sichtbar.

entfernt man am leichtesten mit der Giglischen Säge; doch dürfte es zweckmäßig sein, diese mittlere Spange zunächst als Stütze zu erhalten und sie nur im Notfalle fortzunehmen.

Zur Freilegung beider Hemisphären hat Cushing die „Croßbow“-Schnittführung empfohlen (Abb. 6—7). Von einem bogenförmigen Schnitt geht in der Mittellinie ein senkrechter abwärts, welcher die Muskeln in der Mitte teilt (Abb. 6). Nach Abpräparieren des Weichteillappens wird der Knochen mit der hinteren Umrandung des Occipitale magnum entfernt, so daß beide Kleinhirnhälften zugänglich werden (Abb. 7).

Will man mit Erhaltung des Knochens die hintere Schädelgrube in ganzer Ausdehnung freilegen, so ist es besonders wichtig, den Blutverlust bei dieser großen Operation nach Möglichkeit zu verringern und die Verletzung der Sinus

und der Foramina mastoidea zu vermeiden. Es muß deshalb, wie erwähnt, der horizontale Schnitt 2—3 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa geführt werden, während die beiden senkrechten etwa daumenbreit von der hinteren Umrandung des Foramen mastoideum sich entfernt halten.

Mit der Fräse werden mindestens vier bis sechs Bohrlöcher angelegt, zwei neben der Mittellinie. Nach vorsichtigem Abschieben der Dura wird der Knochen durchschnitten, wobei ich namentlich oben gern die Flugfräse zu Hilfe nehme. Der Knochen bricht in der Regel im Niveau des Foramen occipitale magnum (Abb. 8). Das ist nicht so gefährlich, wie man a priori annehmen sollte, weil die dicke Membrana atlanto-occipitalis die Dura schützt und in der letzteren die Tonsille des Kleinhirns, nicht aber, wie man gewöhnlich annimmt, die Medulla oblongata anliegt.

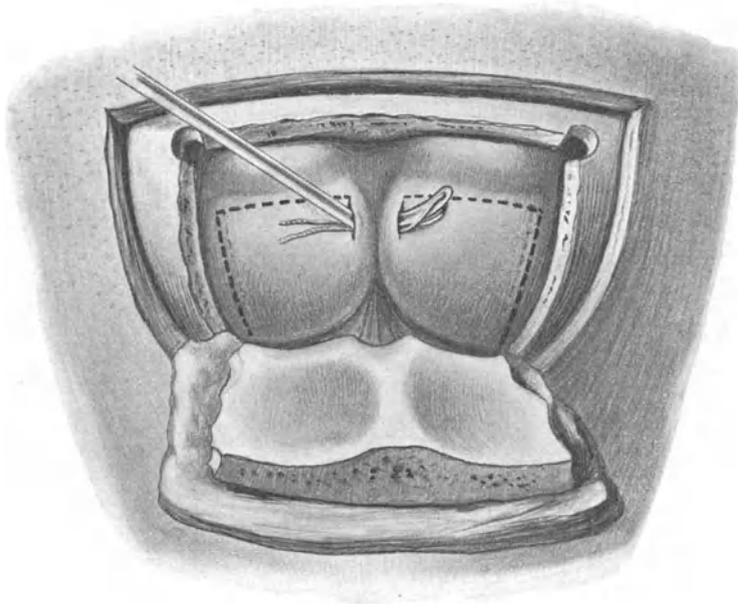


Abb. 8.  
Unterbindung des Sinus.

Bei der osteoplastischen Freilegung beider Hemisphären muß man auch daran denken, daß in der Umrandung des Foramen occipitale magnum der Sinus marginalis verläuft, der bisweilen eine nicht unbeträchtliche Größe erreicht (Abbildung 9). Sollte er verletzt werden, so müßte zur Blutstillung eine schnelle Tamponade folgen.

Wie die Dura zu spalten ist, darüber gibt die Abb. 8 u. 10 Aufschluß; durch kleine Schnitte zu beiden Seiten des Sinus occipitalis muß vorher der Sinus doppelt unterbunden werden.

Die Frage, ob man überhaupt osteoplastisch oder mit Opferung des Knochens operieren soll, ist nicht schematisch zu entscheiden.

Wenn auch bei der osteoplastischen Freilegung in geübter Hand, wie

es scheint, schwere Schädigungen nicht allzu häufig vorgekommen sind, so muß ich doch mitteilen, daß ich selbst bei einem allerdings sehr vorgeschrittenen Fall von Tumor des Wurms bei einem kleinen Kinde beim Einbrechen des Lappens eine zum Tode führende Atemstörung erlebte, die meines Erachtens nur durch Druck des aufgebrochenen Knochenlappens erklärt werden konnte. Obwohl ich den Knochen aus dem Lappen schnell vollkommen entfernte, hat sich das Kind von der Operation nicht mehr erholt, so daß es in der folgenden Nacht, einige Stunden nach dem Eingriff, starb, der einzige operative Todesfall, den ich erlebte.

Von Eiselsberg hat eine ähnliche Erfahrung gemacht. Er versuchte sich dadurch zu helfen, daß er ein Stück von der Basis des Knochenlappens absägte, aber ebenfalls ohne Erfolg.

Daß der fatale Ausgang mit dem Aufbiegen des Knochenlappens wirklich

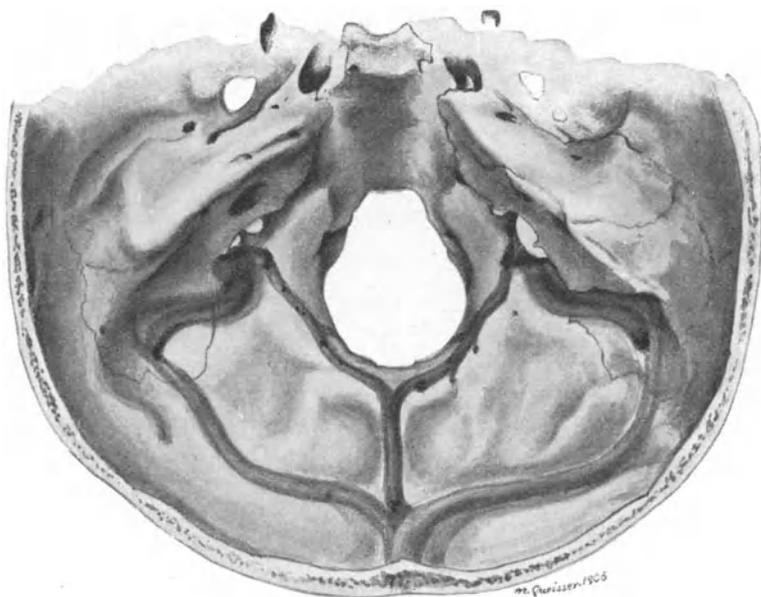


Abb. 9.

Am Rande des Foramen occipitale magnum verläuft ein großer und weiter Sinus marginalis.

im Zusammenhang stand, das zeigte die unmittelbar nach dem Aufklappen eintretende Atemstörung und die Zyanose; allerdings will ich es nicht von der Hand weisen, daß in letzter Linie nicht der Druck die alleinige Ursache der schweren Erscheinungen war, sondern vielleicht noch andere Momente hinzukamen, vielleicht Aspiration von Luft durch die Knochenvenen und dergl. mehr.

Ich erwähne ferner, daß einem anderen Operateur bei einer osteoplastischen Operation das Unglück passierte, daß er den Sinus transversus anriß und daß schnell der Verblutungstod eintrat, ehe der Knochendeckel gehoben und die Blutung und die Hämorrhagie gestillt werden konnten.

Folgt man unserem Rate, den oberen Schnitt mindestens 2—3 cm ober-

halb der Protuberantia occipitalis anzulegen, so läßt sich diese Komplikation wohl vermeiden.

Von Eiselsberg läßt durch Leischner mitteilen, daß er bei der osteoplastischen Freilegung mehrfach Shockwirkung beobachtet hat, und ich möchte es als sicher annehmen, daß es anderen Chirurgen ebenso ergangen ist.

Diesen Nachteilen gegenüber steht der nicht gering zu schätzende Vorteil, daß nach der osteoplastischen Operation wieder ein vollkommen normaler Verschuß des Schädels vorhanden ist, was für den Patienten gewiß nicht gleichgültig ist.

Wenn also auch die osteoplastische Methode in gewisser Hinsicht die bessere ist, so kann ich doch nicht zugeben, daß man sie für ebenso ungefährlich darstellt, wie die mit Opferung des Knochens.

Ich würde mich nicht prinzipiell für die eine oder andere Methode festlegen, sondern von Fall zu Fall entscheiden.

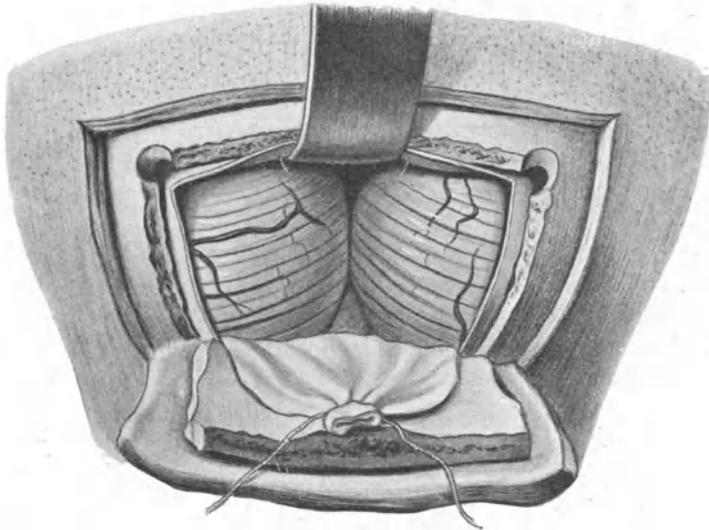


Abb. 10.

Beide Kleinhirnhemisphären freigelegt. Dura mit unterbundenem Sinus nach abwärts geschlagen.

Bei elenden, geschwächten Individuen, bei sehr vorgeschrittenen Fällen, bei Menschen, die schon eine gewisse Zyanose zeigen, bei sehr kurzen, dicken und fetten Hälsen und bei schlechter Narkose verzichte ich im allgemeinen auf die Erhaltung des Knochens. Auch Eiselsbergs Indikationen scheinen ähnlich zu sein.

Daß es sich bei den Operationen am Kleinhirn und den benachbarten Teilen stets um recht eingreifende Operationen handelt, wird von allen Autoren gleichmäßig zugegeben. Wir ziehen infolgedessen mit Krause und Horsley im allgemeinen das zweiseitige Verfahren vor und lassen zwischen beiden Akten einen Zeitraum von ca. acht Tagen.

Ist man gelegentlich gezwungen, mit dem zweiten Akt länger zu warten,

so können die frisch gebildeten Adhäsionen auf der Dura die Übersicht erheblich erschweren. So war es mir in einem entsprechenden Falle beim zweiten Akt nicht mehr möglich, den Verlauf des Sinus transversus zu erkennen und ich mußte, um ihn bei der Eröffnung der Dura zu vermeiden, mich erst durch Probepunktionen mit feinsten Nadel über seine Lage orientieren.

Wir haben bei dem zweizeitigen Verfahren, abgesehen von dem vorher erwähnten Falle, keinen im Shock und keinen an Infektion verloren, so daß der namentlich von einigen amerikanischen Chirurgen der zweizeitigen Methode gemachte Vorwurf der Unsicherheit in bezug auf die Asepsis doch nicht ganz zutrifft.

Wenn aber der Zustand des Patienten es erlaubt, so wird die einzeitige Methode immer die bessere sein, und es haben mit ihr Schede, von Eiselsberg, Narath, Garré, Wölfler und Cushing schon vorzügliche Resultate aufzuweisen.

Sehr störend bei Operationen der hinteren Schädelgrube ist der erhöhte Druck und der dadurch bedingte Hirnprolaps.

Je kleiner das Operationsterrain ist, namentlich bei fetten Individuen, um so unangenehmer macht er sich bemerkbar, um so schwerer ist er zu bekämpfen; es ist nach beendeter Operation gelegentlich ganz unmöglich, ohne größere Gewalt das Kleinhirn zu reponieren. Krause hat in solchen Fällen durch Ventrikelpunktion von der Wundöffnung aus den Druck herabzusetzen versucht. Cushing rät zur Entleerung der unteren Zyste. Ich habe mich, Fräziers Rat folgend, mehrere Male dazu entschlossen, Stücke der Hemisphäre zu amputieren.

Es ist geradezu erstaunlich, wie die hiernach auftretende Hemiataxie schnell und vollkommen wieder verschwindet, so daß ich mit gutem Gewissen für den Notfall das Verfahren als nachahmungswert empfehlen kann.

Bei schon eröffnetem Schädel dürfte wohl auch die sonst unserer Meinung nach kontraindizierte Quinckesche Lumbalpunktion in Anwendung gebracht werden.

Für die Lumbalpunktion empfehlen wir das Krönigsche Modell. Krönig punktiert in Seitenlage, zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein und vertritt auf Grund einer großen klinischen Erfahrung die Ansicht, daß die Punktion selbst bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ungefährlich sei, wenn man nur im Steigrohr die pulsatorischen Schwankungen der Flüssigkeit aufs Genaueste beobachtet und beim Nachlassen derselben die Punktionsnadel sofort entfernt. Er legt weniger Wert auf die Druckhöhe als auf das Fortbestehen der pulsatorischen Schwankungen und rät nur solange Flüssigkeit abzulassen, wie diese deutlich zu sehen sind.

Das wäre im großen und ganzen die allgemeine Methodik der Operation in der hinteren Schädelgrube, einige Besonderheiten werden im Laufe der Arbeit noch erwähnt werden.

### **Echte Tumoren und Infektionsgeschwülste.**

Die Geschwülste in der hinteren Schädelgrube lassen sich zweckmäßig in zwei große Gruppen trennen:

- a) die intrazerebellaren d. h. die in der Substanz des Kleinhirns liegenden Geschwülste;

- b) die extrazerebellaren Tumoren, d. h. solche, welche in der Nachbarschaft des Kleinhirns entstehen und das Zerebellum verdrängen resp. in seine Substanz hineinwuchern. Zu dieser Gruppe gehören auch die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels;
- c) die intrapontinen und in der Medulla oblongata sich entwickelnden und ferner die seltenen intraventrikulären Geschwülste. Diese Gruppe ist vorderhand chirurgisch als ein *Noli me tangere* zu betrachten.

Die Geschwülste, welche sich im Mark des Kleinhirns entwickeln, sind in der überwiegenden Mehrzahl Gliome, Gliosarkome und Myxosarkome mit allen ihren Abarten; sie gehören also nicht zu den gutartigen abgekapselten Geschwülsten. Deshalb muß bei der Operation solcher Tumoren ein gutes Stück der umgebenden Hirnsubstanz mit entfernt werden.

Im Arch. f. klin. Chir. Bd. 81 konnte ich 101 hierher gehörige Fälle zusammenstellen, in denen 12 Heilungen durch Exstirpation berichtet wurden und 15 Besserungen durch einfache dekompressive Trepanation.

Es bedarf keines Zweifels, daß diese Zahlen viel zu günstig sind; ich glaube nicht, daß, wenn wirklich alle Kleinhirnoperationen, die wegen Sarkome unternommen wurden, zusammengezählt würden, eine Heilungsziffer von 5% herauszurechnen wäre. Dazu kommt, daß wir über die Dauerresultate noch gar nichts wissen, weil die Mehrzahl der Fälle hauptsächlich das technische Gelingen demonstrieren sollte und noch nicht lange genug beobachtet sind, um von Dauerheilungen sprechen zu können.

Aus der neuesten Literatur habe ich noch folgende erwähnenswerte Tumorexstirpationen gefunden:

Narath	2 Fälle	1 +	1 geheilt (letzterer Zyste und kleines Gliom in der Wand.
Homburger und Brodnitz	1 Gliom:		Decompr. trepanat. + nach 3 Monaten.
Tietze	1 Sarkom	+	
Anschütz	1 Sarkom		geheilt.
Dahlgren	Psammom	+	
"	Sarkom	+	
Diller und Ganst	Sarkom		geheilt.
Sachs	3 Fälle	2 +	1 Besserung durch Decompr. trepanation.
Cushing			4 Heilungen, Todesfälle?
Putnam und Watermann	9 Fälle	7 +	2 Heilungen.
Gierlitt	1 Fall	+	
Siemerling	3 Fälle	2 +	1 nicht gefunden.
Rainisch	1 Fall	1 +	
Eiselsberg	4 Fälle	3 +	einer für 5 Monate wesentlich gebessert.
Sinkler	1 Fall	1 +	

Zählen wir nur geheilte Fälle, so sind deren 9 aus den letzten Jahren, und insgesamt 21. Diese Zahl ist zwar nicht groß, aber stattlich genug, wenn man die Gefährlichkeit der Operation-Terrains und die pathologisch-anatomische Beschaffenheit dieser Geschwulstgruppe berücksichtigt!

Neben diesen malignen Geschwülsten kommen nunmehr gutartige abgekapselte Tumoren zur Beobachtung.

Zu den interessantesten, wenn auch sehr selten vorkommenden gehören die Cholesteatome.

Obwohl mir mehrere pathologisch anatomische Präparate bekannt sind, in welchen die Exstirpation eines Kleinhirncholesteatoms leicht und radikal möglich gewesen war, so habe ich in der Literatur bisher doch keinen Fall von glücklicher Entfernung einer solchen Geschwulst aus der Kleinhirns substanz selbst finden können. Einige extrazerebellare Cholesteatome sind operiert worden (Küttner und Riese), jedoch war entweder wegen der Multiplizität oder der Größe ein Heilerfolg nicht zu erzielen. Der glücklichste Fall ist ein von mir vor fünf Jahren operierter, bei welchem die Geschwulst von der Hinterhauptschuppe ausging.

Würde man vor die Aufgabe gestellt, ein intrazerebellar gelegenes Cholesteatom zu entfernen, so dürfte man sich nicht auf die Auslöffelung beschränken, sondern müßte die Matrix entfernen, da wohl sonst leicht Rezidive auftreten können.

Als weitere Neubildungen sind die infektiösen Granulationsgeschwülste zu nennen und die syphilitischen und die tuberkulösen.

Über die Berechtigung zum chirurgischen Eingreifen bei den syphilitischen gummösen Affektionen des Gehirns, speziell des Kleinhirns, gehen die Ansichten weit auseinander.

Horsley und Kocher reden einer frühzeitigen aktiven Therapie das Wort, die durch glänzende Heilerfolge Mac-Ewens, Horsleys und Nonnes am Großhirn gestützt wird.

Wir können uns der Auffassung, daß die interne Therapie hier so ganz machtlos sei, nicht anschließen.

Unserer Erachtens kommt es nicht nur auf die Anwendung einer anti-syphilitischen Kur überhaupt an, sondern vor allem auf die für den betreffenden Fall geeignete Kur und ihre zweckmäßige Ausführung.

So gibt es an Hirnsyphilis Leidende, die nur auf mehrmals täglich erfolgende Hg-Einreibungen und große Dosen Jodkali (20—30 auf 200) reagieren (Bruns) und andere wieder, die nur durch Kalomelkuren zu heilen sind (Buschke).

Ich selbst habe vor kurzem einen Patienten gesehen, der infolge gummöser Pachymeningitis an schwerer Jacksonscher Epilepsie litt. Er wurde mir, da alle antisyphilitischen Kuren erfolglos angewendet seien, zur Operation überwiesen. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes lehnte ich zunächst die Operation ab. Eine nunmehr eingeleitete Kalomelinjektionskur brachte die Epilepsie zur Heilung.

So sollte man unserer Auffassung nach wirklich erst alle modernen Hilfsmittel der internen Therapie erschöpft haben, ehe man die Operation ausführt, schon aus dem Grunde, weil ja erfahrungsgemäß die Herde so häufig multipel sind.

Vielleicht wird auch das neue Ehrlichsche Präparat uns hier noch ungeahnte Heilerfolge auf unblutigem Wege bescheren.

Wir halten also die Operation für die gummösen Prozesse nur unter besonderen Umständen für berechtigt.

Wir halten sie für notwendig.

1. wenn die Tumorsymptome trotz antisyphilitischer Kur zunehmen,

2. bei *Indicatio vitalis*,
3. wenn Abnahme der Sehschärfe und damit Gefahr der Erblindung besteht.

Schwere Komplikationen von seiten der inneren Organe, Zeichen basaler und spinaler Lues sind als Kontraindikation für die Operation aufzufassen.

Unsere Indikationsstellung deckt sich im wesentlichen mit der von Oppenheim, Friedländer, Schlesinger, Bruns.

Kleinhirngummata sind selten, und mir sind im ganzen zwei Operationen bekannt. Im einen gelang es Horsley, die Entfernung der Geschwulst auszuführen; im anderen wurde sie von Diller nicht gefunden.

Etwas häufiger als die gummösen Prozesse sind die Kleinhirntuberkel chirurgisch angegriffen worden.

Knapp hat die Erfahrung, daß Hirntuberkel spontan durch Rückbildung und Verkalkung heilen können, gegen die chirurgische Therapie ins Feld geführt. Dieser glückliche Ausgang ist aber so selten, daß man klinisch mit ihm kaum rechnen kann.

Unter 26 Kleinhirntuberkeln, die ich selbst aus Sektionsprotokollen kritisch bearbeitet habe, fand ich drei, die für eine Operation günstige Chancen geboten hätten.

Es handelte sich in ihnen um solitäre Konglomerattuberkel, bei welchen andere tuberkulöse Erkrankungen gänzlich fehlten oder ganz bedeutungslos waren. Wenn man bedenkt, daß es sich hier um Sektionsprotokolle handelt und es durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, daß man durch frühzeitige Erkenntnis und Entfernung eines solchen Hirnherdes das Auftreten von generalisierter Meningitis und tödlicher Tuberkulose verhindern könnte, so ist die Annahme jedenfalls nicht absurd, daß man gelegentlich auf glückliche Fälle stoßen wird, die einer radikalen Heilung durch Operation zugänglich sind.

Deshalb sollte man jeden diagnostizierten Kleinhirntuberkel chirurgisch angreifen, wenn nicht durch anderweitige Ausbreitung der Tuberkulose eine Kontraindikation besteht.

Von 21 Fällen, die ich früher gesammelt habe, sind 12 im Shock gestorben, drei haben länger als neun Monate gelebt, einer scheint geheilt.

Zu diesen kommen noch fünf weitere Fälle aus neuester Zeit; einer von Eiselsberg, bei dem nach glücklicher Entfernung erst nach vier Monaten eine tödliche Meningitis auftrat, einer von Küttner, der ein halbes Jahr nach den leicht überstandenen Operationen zu Hause aus unbekannter Ursache verstarb, einer von Tietze und einer von Ascoli, die beide starben und endlich einer von Bruns und Geisler. Dieser letztere verlief besonders günstig; es gelang die Entfernung eines Konglomerattuberkels von der unteren Fläche des Kleinhirns, und damit schwanden die schweren klinischen Störungen, abgesehen von der bereits vorher eingetretenen Blindheit. Über den Ausgang des vierten Falles, der Tillmann gehört, ist mir nichts bekannt.

Wie die Verbesserungen der Technik, die gerade bei schwächlichen Individuen eine bedeutende Rolle spielen, werden sich auch auf diesem Gebiete die Heilresultate bessern.

Daß bei den bisher skizzierten Geschwulstgruppen nur in verhältnismäßig wenigen Fällen wirkliche Heilresultate erzielt werden, liegt nur zum kleineren

Teil in ungenügender Technik, zum größeren aber in der Natur des Krankheitsprozesses. Um so erfreulicher sind die Resultate, die bei gutartigen Neubildungen erzielt worden sind!

### Zysten.

Wir unterscheiden pathologisch-anatomisch mit Lichtheim und Scholz fünf verschiedene Arten von Zysten:

1. Ausstülpungen des vierten Ventrikels.
2. Blutungs- resp. Erweichungszysten.
3. Echte seröse Zysten.
4. Dermoidzysten.
5. Parasitäre Zysten.

Dazu kommen noch die zystisch erweichten Tumoren.

Die Kleinhirnzysten machen dieselben Erscheinungen wie die Kleinhirntumoren; man kann höchstens gewisse Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen für das Bestehen einer Zyste gegenüber soliden Geschwülsten verwerthen (Auerbach); aber solche Remissionen sind von uns und anderen auch bei Tumoren beobachtet worden; sie kommen schließlich bei den Arachnoidalzysten vor (Oppenheim und Borchardt).

Zur Sicherung der Diagnose ist gerade hier mehrfach die Neißer-Pollacksche Punktion mit Erfolg verwertet worden, so daß vor der Operation nicht nur die genaue Herd-, sondern auch die Artdiagnose des raumbeengenden Prozesses mehrmals gestellt worden ist (Lichtheim-Scholz, Neißer und Pollack).

Zu bedenken ist, daß nur der positive Ausfall, nicht aber der negative Beweiskraft hat, ja, daß auch der positive zu Irrtümern Veranlassung geben kann.

Es ist in der Tat vorgekommen, daß man seröse Flüssigkeit mit der Spritze aspiriert hatte und eine Kleinhirnzyste vor sich zu haben glaubte, während die Sektion erwies, daß ein abgesackter Hydrozephalus vorlag; eine solche Beobachtung wird von Scholz mitgeteilt (die aspirierte Flüssigkeit war wasserklar, reich an Kochsalz und frei von Zucker).

Es ist ferner zu bedenken, daß ein stark erweiterter vierter Ventrikel von der Punktionsnadel getroffen und so eine Kleinhirnzyste vorgetäuscht werden kann. Es ist schließlich daran zu erinnern, daß sich echte seröse Zysten vorläufig noch nicht immer mit Sicherheit von Tumorzysten unterscheiden lassen; aber es ist zu hoffen, daß genauere und häufiger ausgeführte chemische Untersuchungen uns da noch etwas weiter bringen werden.

Die meines Erachtens hier sehr wertvolle Neißer-Pollacksche Kleinhirnpunktion dürfte zudem nicht ganz ungefährlich sein, denn es hat Tietze einen Fall mitgeteilt, in welchem im Anschluß an dieselbe der Tod eintrat, und zwar, wie er annimmt, infolge von Blutung um den Stichkanal herum, und infolge der dadurch bedingten Druckerhöhung.

Ich persönlich halte die Blutungsgefahr gerade in der hinteren Schädelgrube für gering. Voraussetzung allerdings ist ein richtiges Instrumentarium, was auch Neißer und Pollack schon wiederholt mit Nachdruck betont haben. Die Kanülen sollen nicht dicker sein als höchstens 1,2—1,3 mm und nicht tiefer als 4—6 cm eingestochen werden; ich selbst benutze graduierte Kanülen,

so daß ich jederzeit ablesen kann, wie tief die Nadel im Hirn steckt. Selbst wenn man mit einer feinen Nadel den Sinus transversus oder sigmoides anstechen würde, so würde bei dem geringen Innendruck, der in den Blutleitern herrscht, das Loch doch wohl durch den anliegenden Knochen gleich geschlossen werden (vergl. auch Danielsen). Um die Ventrikel nicht zu verletzen, soll man die Nadel nicht tiefer als 4—6 cm einführen.

Für die Stelle der Punktion hat man zwischen den beiden Sinus ein genügend großes Feld. Es sei daran erinnert, daß man sich die Lage des Sinus transversus so konstruiert, daß man die Protuberantia occipitalis externa durch eine horizontale Linie mit der Nasenwurzel verbindet. Dem hinteren Drittel dieser Linie entspricht nach Poirier der Verlauf des Blutleiters.

Der Sinus sigmoideus entspricht etwa dem mittleren Drittel des Processus mastoideus. Um ihn zu vermeiden, hält man sich 1 cm medial von dem hinteren Umfang des Warzenfortsatzes.

Von Neißer und Pollack wird für die Punktion der hinteren Schädelgrube ein Punkt  $K_1$  empfohlen; derselbe liegt in der Mitte der Verbindungslinie der Protuberantia occipitalis externa und der Spitze des Warzenfortsatzes.

Von einigen Autoren ist die Punktion nicht nur als diagnostische, sondern auch therapeutische Methode empfohlen worden. Es läßt sich aber vorläufig nicht mit Sicherheit übersehen, ob mit ihr endgültige Erfolge erzielt worden sind. Die beiden bekannten Fälle von Lichtheim sind später doch zur Operation gekommen (Garré), aber es existieren noch einige andere, bei denen die unmittelbare Besserung eine so hochgradige war, daß eine Radikaloperation aufgeschoben, ja zunächst überflüssig wurde.

Auch im Virchowkrankenhaus hat jüngst Prof. Hartmann über einen solchen Heilerfolg, der, wie es scheint, jetzt  $\frac{1}{2}$  Jahr angehalten hat, berichtet; und Neißer - Pollack verfügen über einen schönen, und wie man annehmen darf, dauernden Erfolg; im Verlaufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren hat Neißer bei seinem Patienten im ganzen etwa 200 ccm Flüssigkeit aspiriert und schließlich Heilung erzielt.

Es ist mir selbst nicht zweifelhaft, daß unter besonders glücklichen Umständen durch eine einmalige oder mehrfache Punktion gelegentlich eine vollkommene Heilung erzielt werden kann, da ich selbst über eine Beobachtung verfüge, in welcher durch eine einfache Punktion eine das Leben unmittelbar bedrohende Zyste im Schläfenlappen vollkommen und endgültig zur Ausheilung kam.

Wenn ich trotzdem die Punktion nicht als Operationsmethode oder nur im Ausnahmefalle bei äußerst sorgsam dauernder Beobachtung empfehlen möchte, so hat das im wesentlichen seinen Grund darin, daß manches als Zyste imponiert, was de facto zystisch degenerierter Tumor ist. Auf diesen Irrtum, der bei den häufig zystenbildenden Hirntumoren leicht verhängnisvoll werden kann, hat schon von Bergmann wiederholt hingewiesen; und solche Zystenbildung gibt es nicht nur bei großen Gliomen, sondern sie erreichen bisweilen bei ganz kleinen Geschwülsten gelegentlich einen nicht unbedeutlichen Umfang.

Sehr interessant ist in dieser Beziehung zum Beispiel ein Sektionsprotokoll von Scholz, der ein erbsengroßes gestieltes, leicht exstirpierbares Gliosarkom an der oberen Wand einer pflaumengroßen Zyste fand; und einen ähnlichen

Befund bei der Autopsia in vivo konnten bei einem Kranken Narath und Rubritius erheben. Würde man sich in einem solchen Falle nur auf die Punktion beschränken, so würden vorübergehend wohl alle Erscheinungen schwinden, der Tumor selbst aber langsam weiter wachsen; wäre aber zum Beispiel im erst erwähnten Falle die Zyste freigelegt worden, dann hätte man für die Radikaloperation eines Tumors recht günstige Chancen gehabt. Das beweist eben der schöne Fall Naraths (bei Baisch).

Ich halte es mit Pollack für sehr möglich, daß in Fällen, wie in den seinigen und dem von Hartmann, abgesackte Meningealzysten als Teilercheinung eines Hydrozephalus oder einer Meningitis vorgelegen haben, wie sie gelegentlich von Krause, Placzek, Oppenheim, mir und anderen beschrieben worden sind.

Daß man bei diagnostizierter Zyste osteoplastisch, das heißt mit Erhaltung des Knochens operiert, scheint uns durchaus richtig.

Wie man die Zystenwand zu versorgen hat, darüber gehen die Ansichten auseinander. Bei allen irgendwie zweifelhaften Fällen scheint es uns besser, etwas von der umgebenden Hirnsubstanz fortzunehmen, um eine Geschwulstbildung in der Wand nicht zu übersehen.

In der Mehrzahl der Fälle hat man für einige Tage einen Tampon oder einen Drain eingelegt, in anderen mit ebenso gutem Erfolge die Wunde ohne Drainage geschlossen. Nach vollendeter Entleerung der Zyste legen sich die Hirnwände offenbar schnell aneinander und verkleben. Hat die Zystenwand eine stärkere Membran, so kann man sie wohl nach dem Vorschlag von Krause mit der Dura vernähen und so gewissermaßen extrazerebral lagern.

Der vollkommene Schluß der Wunde ohne Drainage mit Kopfnadt und Lückenbildung ist aber das idealere Verfahren und wird sich, wenn die Zyste nicht zu groß ist und eine stärkere Blutung vermeiden ließ, meist bewerkstelligen lassen.

Parasitäre Zysten können stumpf enukleiert werden. Hildebrandt hat solch einen Fall mit Erfolg operiert.

Erwähnenswert ist noch eine Beobachtung von Krause, der Zystenbildung in beiden Kleinhirnhemisphären vorfand!

Die Zahl der glücklich operierten Zysten ist recht groß. Ich kann meine frühere Statistik von 14 Fällen auf 36 erhöhen, von denen bis auf 1 alle geheilt sind!

1. Rubritius-Wölfler.
- 2—5. Cushing.
6. Hamburger-Brodnitz.
7. Tietze-Förster.
8. Dahlgren.
9. Narath-Baisch (Punktion).
10. Wilms.
11. Schmieden.
12. Hartmann (nicht veröffentlicht).
13. Sinkler.
14. Auerbach-Großmann.
15. Hildebrand (Cysticercus).
16. Berthaux (Echinokokkus).
- 17—20. Cushing.
- 21—22. Tillmann (1 Heilung, 1 ?).

### Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die sogenannten Akustikustumoren. Die klinische Beobachtung lehrt zwar, daß diese Tumoren häufig vom Nervus acusticus ausgehen, jedoch ist es sicher, daß sie gelegentlich auch von anderen Nerven, nämlich den 5., 7., 9. und 10., ihren Ursprung nehmen können und es haben deshalb Koch und Henneberg mit Recht vorgeschlagen, sie als Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels zu bezeichnen.

Mit diesen eigentümlichen Tumoren haben sich in letzter Zeit viele Arbeiten beschäftigt, ich nenne nur Hartmann, Fränckel, Hunt, Funkenstein, Ziehen, Oppenheim, Monakoff und viele andere.

Nach Funkenstein hat man folgende Arten von Geschwülsten gefunden: Psammome, ausgehend von der Dura des Felsenbeins, Gliofibrome, Neurogliome, Fibrosarkome, Fibrozystome, Fibrome, Neurofibrome, Fibrosarkome und metastatische Geschwulst.

Die häufig gestellte Diagnose auf Gliom, Neurogliom und Gliofibrom wird allerdings von Koch und Henneberg als irrtümlich zurückgewiesen.

Die zahlreichen neurologischen Arbeiten haben bewiesen, daß diese Geschwülste wie echte Kleinhirntumoren in verhältnismäßig kurzer Zeit, das heißt in zirka zwei Jahren zur Erblindung und zum Tode führen. Sie haben aber ferner gezeigt, daß die Chancen für eine Radikaloperation insofern nicht ungünstig liegen, als es sich in der Mehrzahl der Fälle um gutartige, mehr oder weniger gegen die Umgebung abgekapselte Geschwülste handelt. Ihr vorderer Pol gräbt sich in die seitliche Brückensubstanz, der hintere in den Flocculus und die Tonsillengegend des Kleinhirns ein, und es lassen sich diese Tumoren in der Regel stumpf aus der Umgebung enukleieren. Das klinische Bild dieser Geschwülste ist vielfach so charakteristisch, daß eine scharfe zutreffende Diagnose gestellt werden kann. Neben den allgemeinen Symptomen erklärt Ziehen als charakteristisch für die Geschwülste der Akustikusregionen:

1. die Anwesenheit der Stauungspapille gegenüber Geschwülsten in der Brücke,
2. die Einseitigkeit der kochlearen und vestibularen Störungen gegenüber den Konturen- und Vierhügelgeschwülsten,
3. das für lange Zeit isoliert bleibende Auftreten der kochlearen und vestibularen Störungen gegenüber dem Kleinhirn und den Trigemini geschwülsten. Koch und Henneberg machen darauf aufmerksam, daß Geschwülste, die vom Felsenbein oder der Dura desselben ausgehen und in den Kleinhirnbrückenwinkel vorwachsen können, das gleiche Krankheitsbild wie diese bedingen können und ebenso Geschwülste, die primär im Pons und Zerebellum sitzen und sich zum Kleinhirnbrückenwinkel hinausdehnen.

Nach Oppenheim vereinigt sich die isolierte unilateral auftretende Areflexie der Kornea mit der Blicklähmung, mit dem Nystagmus und den Erscheinungen einseitiger Akustikuserkrankungen zu einer Symptomentrias, die als die zuverlässigste für die Erkrankung der Kleinhirnbrückengeschwülste aufzufassen ist. Leider ist sie nicht in allen Fällen vorhanden.

Marburg stellt neben den erwähnten Erscheinungen die „Diskrepanz“ zwischen der früh auftretenden Stauungspapille, die leicht zur Erblindung führt,

und die relativ gering ausgebildeten Allgemeinerscheinungen anderer Art in den Vordergrund. Einen interessanten, differentialdiagnostisch schwierigen Fall hat kürzlich Oppenheim veröffentlicht, wo der Brückenwinkeltumor sehr ausgesprochene Erscheinungen der kontralateralen Pyramiden und Schleifenbahn unter Schonung der entsprechenden homolateralen Faserzüge dadurch bewirkt hatte daß durch Anpressen derselben an der Schädelbasis oder durch einfache Überdehnung, bei welcher die an der konvexen Seite des Bogens verlaufenden Bahnen stärker leiden, oder dadurch, daß die kontralateral gespannte Arteria vertebralis eine Einschnürung an dem ihr anliegenden Oblongatabereich hervorbrachte.

Auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieß die Differentialdiagnose in folgendem von Oppenheim und uns beobachteten Fall:

Eine Dame in den fünfziger Jahren erkrankte mit Erscheinungen leichter Asymmetrie des Gesichtes und fibrillären Zuckungen in der rechten Wange. Fast 3 Jahre später, 1908 traten Hirnerscheinungen auf: Taubheit auf dem rechten Ohr, Überempfindlichkeit links, Erbrechen, Schmerzanfälle in der Gegend des rechten Ohres und der gleichen Nackenseite, die hauptsächlich durch Bewegungen hervorgerufen wurden; dazu Zuckungen an Zunge und Lippen, und brennendes Gefühl an den letzteren, schließlich starker Speichelfluß und Schlingbeschwerden. Der von Oppenheim erhaltene Befund ergab im wesentlichen folgendes: Neue Röte der rechten Gesichtshälfte, Kontraktur im rechten Fazialis, fibrilläres Zucken rechts in den Lippen, leichte Sensibilitätsstörung in der rechten Gesichtshälfte, völlige Areflexio der rechten Cornea, links Reflex etwas herabgesetzt, komplette Blicklähmung nach rechts, nach links Blickbewegung beschränkt. Kopfschmerzen hinten rechts. Bei Augenschluß Schwanken nach hinten rechts, auch beim Gehen Ataxie.

Diadochokinesis normal. Keine Neuritis optica. Rotatorischer Nystagmus nach rechts, weniger nach links. Trommelfelle normal. Taubheit rechts. Bei Ausspritzung des rechten Ohres mit kaltem Wasser tritt Schwindelgefühl auf, Nystagmus nach links wird etwas stärker.

Es lag also das Bild einer Neubildung in der hinteren Schädelgrube vor. Aber es bestand die Schwierigkeit in der Entscheidung der Frage, ob dieselbe von den Wurzeln der Hirnnerven im Kleinhirnbrückenwinkel oder von den Kernen im Pons ausgingen. Die Kombination der Lähmung mit Kontraktur und fibrillärem Zittern sprach mehr für den pontinen Ursprung; ebenso das Fehlen der Stauungspapille. Andererseits machte das lange Isoliertbleiben der Fazialis Symptome die starke Beteiligung des Akustikus und das Fehlen wesentlicher Ausfallserscheinungen der linken Körperseite den extrapontinen Ursprung wahrscheinlicher. Die Doppelseitigkeit der Blickparese sprach wieder mehr für den intrapontinen Sitz, konnte aber auch die stärkere Kompression durch Kleinhirnbrückengeschwülste verursacht haben. (Oppenheim.)

Bei der in zwei Akten von mir vorgenommenen Operation fand sich kein extrazerebellarer, sondern ein vom Pons ausgehender inoperabler diffuser Tumor.

Die technischen Schwierigkeiten bei diesen Operationen sind sehr große. Das Geschwulstbett liegt in beträchtlicher Tiefe, mindestens 6½ cm, bei Erwachsenen und starkem Schädelbau noch beträchtlich tiefer. Es muß das Kleinhirn vorsichtig mit Hirnspateln beiseite und in die Höhe gehoben werden, damit man am Kleinhirn vorbei auf die betreffende Gegend vordringen kann.

Ich habe in Deutschland als erster, und ohne daß ich wußte, daß vorher schon von anderer Seite (zuerst von Guldenarm) Versuche gemacht worden sind, einen derartigen von Oppenheim diagnostizierten Tumor zu entfernen gesucht und habe, um die Geschwulst möglichst unter Kontrolle des Auges und geringer Zerrung der Medulla exstirpieren zu können, außer der Craniectomia posterior das ganze innere Ohr, also auch die mediale Fläche der Felsenbeinpyramide abgemeißelt, den Sinus sigmoideus zwischen zwei Ligaturen durch-

schnitten, die Dura nach vorn hin bis nahe an den Porus acusticus internus durchtrennt und den Tumor leicht mit dem Finger enukleieren können.

Bei meinen späteren Operationen habe ich mich auf die zuerst von Guldenarm, dann von Schede und namentlich von Krause und Garré ausgearbeitete und von mir modifizierte Craniectomia posterior beschränkt. Will man aber von dieser aus bequem an den Tumor herankommen, so muß die Freilegung der betreffenden Kleinhirnhälfte in ausgiebiger Weise bewerk-

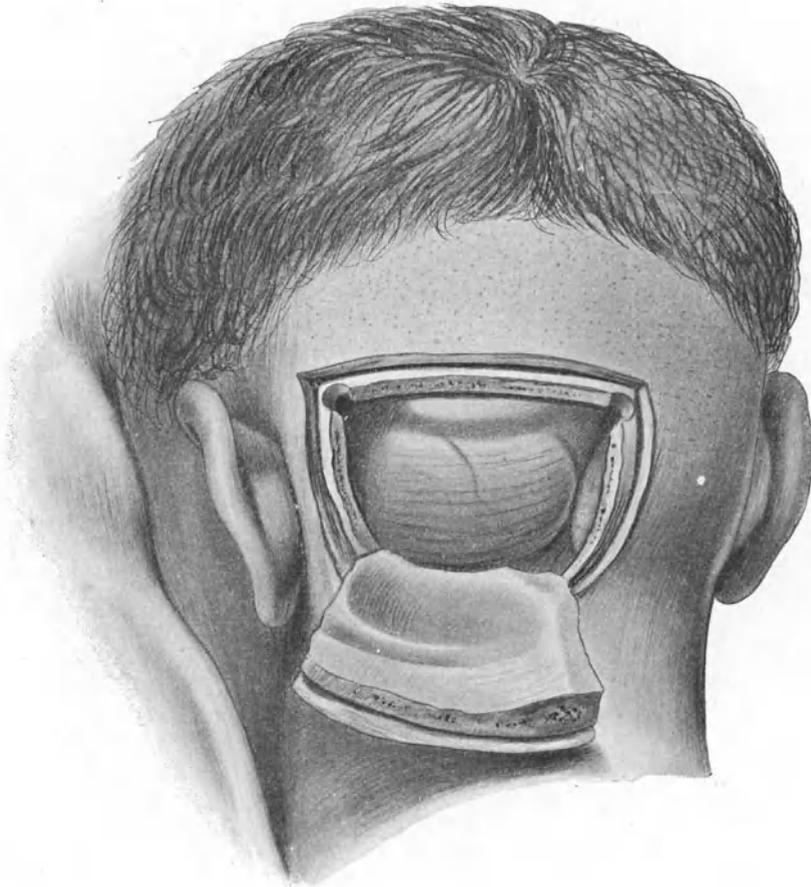


Abb. 11.

Einseitige Kleinhirnfreilegung durch Schnitt bis über die Mittellinie hinaus.

stellt werden, weil es sonst nicht gelingt, das Kleinhirn ordentlich beiseite zu ziehen. Das ist namentlich bei kurzgedrungenen fetten Hälsen, wie ich sie mehrmals zu operieren Gelegenheit hatte, der Fall, bei denen an sich schon das Operationsterrain ungünstig ist. Es ist deshalb unbedingt notwendig, den horizontalen Schnitt, wie ich eingangs angegeben habe, einige Zentimeter über den Sinus transversus und wie Krause und Narath es in letzter Zeit tun, über die Mittellinie hinaus ihn auszuführen. Ja es dürfte vielleicht am zweck-

mäßigsten sein, von vornherein beide Hemisphären freizulegen, weil sich dann das Kleinhirn besser nach einer Seite hin dislozieren läßt; so verfährt auch Cushing; und W. Meyer hat in einem erfolgreich operierten Falle den Knochen über beiden Hemisphären geöffnet, und sich so einen weiten Zugang verschafft (Abb. 11).

Hat man dann die Dura gespalten und nach abwärts geklappt, so stürzt in der Regel das Kleinhirn, wenn wirklich ein Tumor vorhanden ist, mit kolossaler Gewalt aus der geschlossenen Öffnung heraus. Schiebt man nun seitlich allmählich den Hirnspatel ein, so ergießt sich plötzlich, wenn man die Cisterna acustica facialis eröffnet hat, helle seröse Flüssigkeit heraus, die man nicht mit einer Zyste am Kleinhirnbrückenwinkel verwechseln darf. Mit Stieltupfern wird die Flüssigkeit abgetupft, man tastet sich weiter, bis man den Tumor sehen kann. Er unterscheidet sich schon äußerlich von der normalen

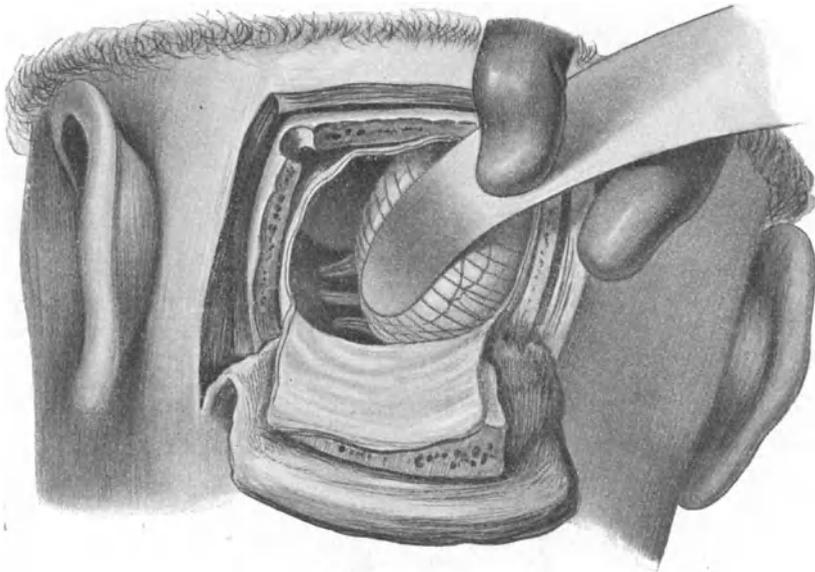


Abb. 12.

Freilegung der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels.

Zeichnung der Hirnsubstanz; dem palpierenden Finger fällt er durch seine Härte gegenüber der normalen Hirnsubstanz auf, dabei ist sorgfältig jede Verletzung des Kleinhirns zu vermeiden, damit keine feineren Blutungen auftreten. Allmählich wird er mit dem Finger oder stumpfen Löffel von der umgebenden Hirnmasse und der Felsenbeinpyramide gelockert und herausgewälzt (Abb. 12). Die Nerven bekommt man durchaus nicht immer zu Gesicht, namentlich dann nicht, wenn sie in die Geschwulst aufgegangen sind.

Die Gefahren bei diesen Operationen sind deswegen so groß, weil man in unmittelbarer Nähe der Medulla oblongata operiert, die geringsten Schädigungen in ihr zu Hämorrhagien und zum Exitus letalis führen.

Eine zweite Gefahr ist die Blutung aus dem Geschwulstbett selbst. Die

dadurch entstehenden Blutgerinnsel können schon durch Kompression der Medulla allein den Tod herbeiführen.

Krause hat versucht, durch Ansaugen der Geschwulst und Abstreifen der normalen Hirnsubstanz die fast unvermeidlichen Läsionen der Hirnsubstanz auf ein Minimum herabzudrücken. Ich glaube nicht, daß dies durch ein mechanisches, ziemlich unkontrollierbares Instrument möglich ist und glaube, daß das schonendste Instrument der feinfühligste Finger ist, der eventuell durch einen stumpfen Löffel verlängert wird.

Tritt eine Blutung aus dem Geschwulstbett ein, so suche ich sie durch vorübergehendes Einlegen eines trockenen, oder mit heißer Kochsalzlösung getränkten Tumpfers zu stillen, um die Dura nachher vollkommen schließen zu können. Denn ich halte auch einen Tampon in der Gegend für nicht unbedenklich.

Ist das Kleinhirn nicht ohne Gewalt in den Duralspalt zu reponieren so kann man kleine Stücke seiner Seitenteile amputieren ohne bleibenden Nachteil für den Patienten, wie ich mich mehrfach überzeugt habe. Doch wird man selbstverständlich mit jedem Stück normaler Hirnsubstanz geizen.

Bevor ich die Dura schließe, beriesle ich die Hirnsubstanz noch einmal mit steriler heißer Kochsalzlösung und spüle die Blutgerinnsel unter minimalem Druck hinweg.

Der glückliche Ausgang dieser Operationen hängt, abgesehen von der richtigen Technik wesentlich von zwei Momenten ab: die Geschwülste dürfen nicht zu groß sein und sie müssen sich ohne nennenswerte Blutung ausschälen lassen.

In der Mehrzahl der Fälle aber sind sie bis jetzt in Stadien operiert worden, wo sie verhältnismäßig groß waren und in Stadien, in denen bereits das lange Bestehen derselben zur völligen Erblindung der Patienten geführt hatte.

Ich selbst habe in solchen Fällen die Totalexstirpation nicht mehr erzwungen, sondern mich dreimal mit Teilexstirpationen begnügt, die den Patienten für längere Zeit von quälenden Kopfschmerzen und Erbrechen befreiten und ihm so eine wesentliche Erleichterung schafften.

Wenn bei den Manipulationen die Atmung schnarchend wird, der Patient ein livides Aussehen bekommt, dann soll man meines Erachtens von weiteren Eingriffen zunächst absehen; denn wenn man dann die Exstirpation noch erzwingt, so erholen sich die Patienten nach meinen Erfahrungen nicht mehr (nach mündlicher Mitteilung hat Küttner dieselbe Erfahrung gemacht).

Ein Wort noch über die Neurofibromatose.

Bei der Neurofibromatose des Zentralnervensystems werden Geschwülste am Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Trigeminus, Trochlearis und Okulomotorius nicht selten beobachtet.

Was ihnen aber für uns Chirurgen ein besonderes Interesse verleiht, ist die Tatsache, daß sie am Kleinhirnbrückenwinkel nicht selten doppelseitig vorkommen. Funkenstein und Adrian haben unter 12 Fällen zentraler Neurofibromatose allein 10 doppelseitige gefunden.

Für die Diagnose der Doppelseitigkeit kann namentlich die beiderseitige Hörstörung von Bedeutung sein, wenngleich dieses Symptom gelegentlich auch bei einseitigen Affektionen vorkommt.

Rubricius, Verocai und Westphal haben gleiche Beobachtungen

beigebracht. Ja die Erfahrung ist so häufig, daß man bei doppelseitigen Symptomen immer an zentrale Neurofibromatose denken soll.

Zwar ist es klar, daß das doppelseitige Auftreten die Chancen für eine operative Entfernung verschlechtert, aber ich möchte doch nicht, wie Funkenstein, diese Fälle als absolut inoperabel bezeichnen. Hat doch schon Garré in seinem Fall auf beiden Seiten die Geschwülste entfernt, also die technische Möglichkeit dieser Operation bewiesen, wenn auch der Ausgang kein glücklicher war. Mir erscheint es zweckmäßig, in einem solchen Falle besonders vorsichtig vorzugehen und die Operation auf mehrere Zeiten zu verteilen.

Als seltene Befunde, die für die Operation an sich keine ungünstigen Chancen bieten dürften, sind ferner die Cholesteatome am Kleinhirnbrückenwinkel zu erwähnen, wie sie von Riese und Küttner gefunden wurden. Leider hat im ersten Fall die Größe, im zweiten die Multiplizität der Geschwülste einen günstigen Ausgang vereitelt.

Die Zahl der Operationen wegen Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel wächst von Jahr zu Jahr.

Aber die bisher erreichten Resultate lassen noch viel zu wünschen übrig.

Genauere Zahlen lassen sich nicht geben, da bedauerlicherweise einzelne Todesfälle nicht veröffentlicht wurden.

Außer den von Rubricius, Baisch und mir gesammelten Fällen habe ich in der neuesten Literatur noch folgende Fälle gefunden:

Eiselsberg	5 Fälle	3 +	2 geheilt.
Hildebrand	6 Fälle	4 +	2 geheilt.
Narath	—	—	—
Wölffler-Rubricius	2 Fälle	2 +	—
Kredel	2 Fälle	2 +	—
Becher	1 Fall	1 +	—
Dahlgren	1 Fall	1 +	—
Küttner	3 Fälle	1 +	2 geheilt.
Sachs	1 Fall	1 +	—
Schwerlich	1 Fall	1 +	—
Weber-Vogel	1 Fall	1 +	—
Schwetzel	1 Fall	1 +	—
Cushing	4 Fälle,	teils total, teils partiell exstirpiert.	
Tillmann	1 Fall	1	geheilt.
Borchardt	1 neuer Fall	partiell exstirpiert, wesentlich gebessert.	

Es sind also etwa 12 Fälle durchgekommen resp. geheilt.

Die operative Mortalität ist noch recht groß, was bei der technischen Schwierigkeit und bei der Seltenheit der Eingriffe nicht wundernehmen kann.

Und doch bedeutet es schon einen Gewinn, wenn man auf diesem subtilsten Gebiete der Hirnchirurgie, unter vielen Mißerfolgen einen Dauererfolg aufzuweisen hat; und über solche verfügen Poppert, Eiselsberg, Krause, Hildebrandt, Küttner, Cushing, wir selbst und einige andere Chirurgen.

Für mich steht es fest, daß die Erfolge sich mit zunehmender Übung und Verbesserung der Technik bessern werden. — Wir selbst sind nach dieser Richtung hin bemüht —, sie werden sich aber auch bessern, wenn man die Operation frühzeitig auszuführen in der Lage ist, und nicht gezwungen ist, komatöse, dem Erblinden nahe Patienten einem so schweren Eingriffe auszusetzen.

### Meningitis serosa.

Ein neues dankbares Gebiet für chirurgische Eingriffe in der hinteren Schädelgrube scheinen die zirkumskripten Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnhäuten darzustellen, die man unter dem Namen Meningitis circumscripta cystica zusammenfaßt.

Nachdem zuerst von anatomischer (Ströbe), später von klinischer Seite (Schlesinger) das gelegentliche Auftreten von Zysten in den weichen Hirnhäuten des Rückenmarks beschrieben worden war, wurde die Bedeutung dieser Prozesse durch Beobachtungen von Oppenheim, Krause, Mendel, Adler und anderen ins rechte Licht gesetzt.

Hatte man früher angenommen, daß solche Zysten, oder richtiger, abgekapselte Flüssigkeitsansammlungen stets nur sekundäre Begleiterscheinungen ausgedehnter Markprozesse seien, so scheinen doch neue klinische Beobachtungen am Rückenmark und in der hinteren Schädelgrube den Beweis zu liefern, daß solche meningalen Zysten auch primär und isoliert ohne gleichzeitige Erkrankungen des Marks vorkommen.

Zu zirkumskripten Hydropsien kann es nur kommen, wenn gewisse Partien der maschenartig angeordneten Arachnoidea, durch pathologische Adhäsionen gegen den Hauptraum abgeschlossen sind.

Solche Verwachsungen können ihre Entstehung naturgemäß verschiedensten Ursachen verdanken; das eine Mal sind sie auf Traumen zurückzuführen, in anderen Fällen sind sie eine Folge syphilitischer Meningitis und können gewiß im Anschluß an alle Formen der Meningitis auftreten; beiden mannigfachen Entstehungsursachen ist es auch nicht verwunderlich, daß abgesackte Flüssigkeitsansammlungen an allen Stellen des Zentralnervensystems entstehen und gefunden werden können.

In der hinteren Schädelgrube sind sie zum ersten Male von Frasier und zwar in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels beschrieben worden, ihre Bedeutung aber ist erst von Krause und Placzek richtig gewürdigt worden.

Zwei in dieses Gebiet gehörende Beobachtungen sind von Oppenheim und mir beschrieben, bei der Seltenheit der Affektion gebe ich kurz die eine Krankengeschichte:

Ein 7 jähriges Mädchen erkrankte, wahrscheinlich im Anschluß an ein Trauma, mit Kopfschmerz, Erbrechen, Doppeltsehen und Nackensteifigkeit, die im Laufe eines Vierteljahres unter geringen Schwankungen an Intensität zunehmen.

Bei der von Oppenheim vorgenommenen Untersuchung fand sich doppelseitige Stauungspapille, Strabismus convergens, mäßige Nackensteifigkeit, leichte zerebellare Ataxie, mit der Neigung nach rechts zu fallen, dem Pulse synchronisches Geräusch in der rechten Hinterhauptsgegend, aufgehobene Kniephänomene. Es wurde ein Neubildungsprozeß in der rechten hinteren Schädelgrube angenommen (Geschwulst, Zyste oder Aneurysma) und unter einer Inunktionskur gingen alle Erscheinungen auf die Stauungspapille zurück. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre Verschlimmerung der Erscheinungen, Atrophia nervi optici dextri. Unter Jodkalibehandlung neue Remission von nicht sehr langer Dauer! Zeichen der rechtsseitigen Erkrankung werden deutlicher, aber die von Oppenheim vorgeschlagene Operation immer noch abgelehnt! Nach einer anderweitig vorgenommenen Lumbalpunktion rapide Verschlechterung, Abnahme des Sehvermögens, völlige Apathie!

Bei der in zwei Zeiten vorgenommenen Freilegung der rechten Kleinhirnhälfte zeigte sich an der Unterfläche des Zerebellums eine mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Zyste in der Arachnoidea, nach deren Entleerung die Erscheinungen sich schnell besserten. Als aber nach vier Monaten die Erscheinungen des Hirndruckes sich wieder einstellten,

wurde in einem dritten Eingriff das Zerebellum noch einmal freigelegt, und nach Entleerung der neu angesammelten Flüssigkeit die Zystenwand so gut wie möglich entfernt.

Darnach sind die noch reparablen Erscheinungen geschwunden, und die Heilung seit 1½ Jahren konstatiert!

In dem anderen Falle des 16 jährigen Mädchens, bei welchem die Zyste nicht als Folge- und Teilerscheinung einer traumatisch akquirierten Meningitis aufzufassen war, fand sich die Flüssigkeit in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels!

Unger hat einen nicht auf syphilitischer Basis entstandenen Fall beobachtet!

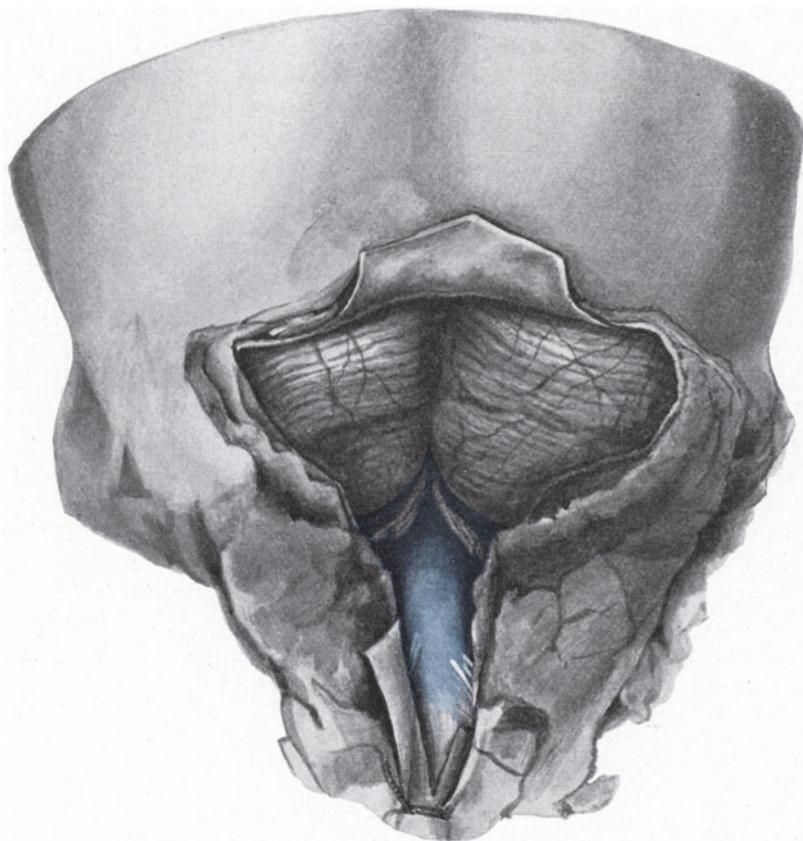


Abb. 13.

Zeigt blau injiziert die Cisterna cerebello-medullaris an der Unterfläche des Kleinhirns.

Bemerkenswert ist, daß in den bisher beschriebenen Fällen sich die Zystenbildungen entweder an der Unterfläche des Kleinhirns oder an der Seitenfläche desselben in der Gegend des Nervus acusticus und facialis entwickelt hatten. In diesen Stellen finden sich unter normalen Verhältnissen Ausläufer der Arachnoides, wie die beifolgenden Zeichnungen zeigen.

An der Unterfläche des Kleinhirns liegt die Cisterna cerebello-medullaris (Abb. 13), und um den Nervus acusticus und facialis herum ein Ausläufer

der weichen Hirnhaut, den wir als Cisterna acustico-facialis bezeichnen können! (s. Abb. 14).

Da sich diese Zisternen auch bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphären oder des Wurms und bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels gern erweitern und vergrößern, so ist, falls man bei einer Operation an diesen Stellen auf abnorm starke Flüssigkeitsansammlungen trifft, aufs Genaueste zu untersuchen, ob nicht an den genannten Stellen noch echte Geschwulstbildungen vorhanden und die Flüssigkeitsansammlung nur als sekundäre Erscheinung aufzufassen ist; namentlich bei Erweiterung der Cisterna acustico-facialis muß vor ihr noch die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels genau inspiziert werden.

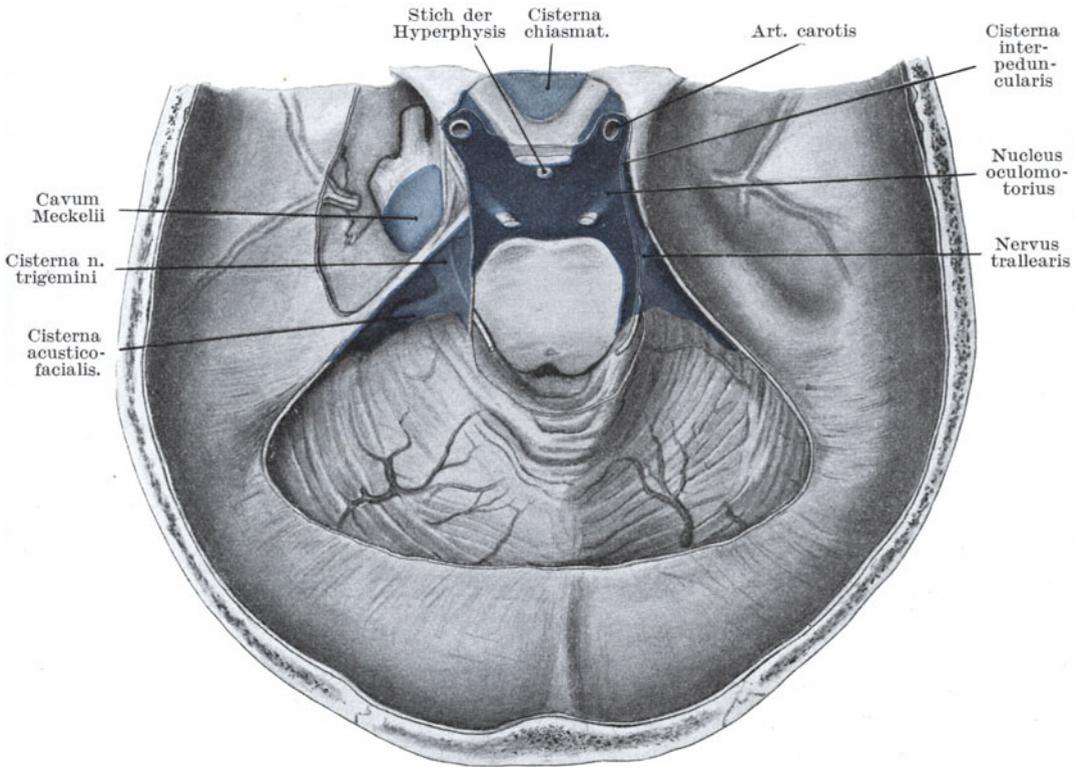


Abb. 14.

Zeigt blau injiziert die Lateralis cisterna mit ihren Ausläufern.

Aber es scheint, daß nach den vorliegenden Beobachtungen die beschriebenen Zisternen eine Prädilektionsstelle darbieten für isolierte Zystenbildungen oder für Hydropsien, als Teilerscheinungen der Meningitis serosa.

Die Symptomatologie dieser Zystenbildung hat begreiflicherweise sehr nahe Beziehungen zu der des Tumor cerebelli. Durchgreifende Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden gibt es nicht (Oppenheim). Vielleicht sind meningeale Reizerscheinungen sowie die Neigung zum Verlauf in Schüben und zu längeren Remissionen in zweifelhaften Fällen geeignet, die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden hinzulenken. Sehr auffällig war das in einem unserer

Fälle von Oppenheim beobachtete Gefäßgeräusch, welches nach Entleerung der Zyste wieder verschwand; es verdankte seine Entstehung offenbar der Tatsache, daß die Pulsation der Arteria basilaris durch die Zyste fortgeleitet wurde; bei der Operation war die pulsatorische Erschütterung der Zyste deutlich zu sehen.

In den beiden von uns beschriebenen Fällen wurden die Zysten nach Freilegung der betreffenden Kleinhirnhemisphäre entleert, ihre Wand so gut wie möglich abgetragen und die Wunden vollständig ohne Drainage resp. Tamponade geschlossen.

Bis jetzt (über ein Jahr) ist der Erfolg ein durchaus guter gewesen. Ob sich die Flüssigkeit von neuem ansammelt, ob sich neue Zysten bilden, darüber läßt sich bisher bei den spärlichen Beobachtungen noch nichts Sicheres aussagen.

### **Geschwülste, welche an den Knochenwänden oder von der Dura der hinteren Schädelgrube ihren Ausgang nehmen.**

Diese Geschwülste können bei entsprechender Größe genau dieselben Erscheinungen machen wie die Kleinhirngeschwülste selbst!

Die Mehrzahl der Geschwülste, welche vom Felsenbein und vom Os occipitale ausgehen, sind Sarkome; sie kommen in der Regel erst dann zur Kognition, wenn sie einer Radikalheilung nicht mehr zugänglich sind.

Das gleiche gilt auch für die seltenen Gallertgeschwülste, welche vom Clivus Blumenbachii ausgehen; sie sind vorläufig als inoperabel zu bezeichnen.

Dagegen ist ein von der Dura ausgehendes Sarkom mit Glück von Krause operiert worden und ebenso ein Osteom vom Os occipitale von Cushing.

Ich selbst habe vor fünf Jahren ein übergroßes Cholesteatom der Hinterhauptschuppe, welches schwere Kleinhirnerscheinungen verursacht hatte, glücklich extirpiert.

Der Patient ist noch heute geheilt, militärfrei, und hat keinerlei Symptome einer Kleinhirnerkrankung.

Übersehen wir die in den letzten Jahren erreichten Resultate, so sind sie gewiß nicht überwältigend groß, denn es gelang mir, abgesehen von den als Meningitis serosa circumscripta operierten Fällen, nur 46 Fälle von Heilungen zusammenzubringen <sup>1)</sup>, denen eine ungleich größere Zahl von operativen Todesfällen gegenübersteht. Die Mißerfolge aber erklären sich zunächst dadurch, daß die Fälle erst sehr spät erkannt werden, daß es sich meist und maligne Neubildungen handelt und daß die Operation in der Regel noch als ultima ratio aufgefaßt wird!

Hier kann nur Wandel geschaffen werden durch die praktischen Ärzte und durch die internen Kliniker, zu denen die Kranken vor den Neurologen zu gehen pflegen. Der Gebrauch des Augenspiegels in Fällen von Kopfschmerz und in Fällen von Erbrechen müßte von den Praktikern mehr geübt werden; dann würde mancher Fall, der bis zum beginnenden Koma als Magenkatarrh oder nervöser Kopfschmerz geht, zu retten sein!

<sup>1)</sup> Horsleys Fälle und Krauses sind noch nicht veröffentlicht. Horsley verfügt über 10 Heilungen!

Ist einmal eine Stauungspapille festgestellt, so muß der betreffende Patient unter strengster Kontrolle bleiben, damit ihm wenigstens das Augenlicht erhalten wird. Und das ist mit Sicherheit und nur durch die dekompressive Trepanation zu erreichen, wenn sie in dem Moment vorgenommen wird, wo die Sehschärfe abzunehmen beginnt!

Dann aber ist, das müssen wir zugeben, unsere Technik noch keineswegs so weit ausgebildet, wie es wünschenswert ist. Allerdings gelingt es jetzt dem Erfahrenen, eine Serie von Trepanationen in der hinteren Schädelgrube auszuführen, ohne operativen Todesfall; aber die Radikalheilung hängt dann immer noch von vielen Faktoren, namentlich von der Art des Krankheitsprozesses ab. Das wird durch nichts besser illustriert, als durch die Tatsache, daß die einfachen Zysten fast alle durchgekommen sind!

Sodann darf man, meines Erachtens, die Radikaloperation nicht in allen Fällen und um jeden Preis erzwingen. Sind die Patienten schon stark benommen, zeigen sie Stauungserscheinungen am Kopf, haben sie Schlingbeschwerden, so ist die Prognose schlecht; man sollte sich in solchen Fällen zunächst auf die dekompressive Trepanation beschränken und abwarten, ob, resp. daß die Patienten sich erst erholen, und kann dann unter besseren Bedingungen zur Radikaloperation schreiten.

Mit Verbesserung der Technik müssen und werden wir dahin kommen, die Operationen in der hinteren Schädelgrube ebenso ungefährlich zu gestalten, als die am Großhirn.

Ja ich meine fast die Resultate müßten quoad Radikalheilung besser werden als am Großhirn; denn in der hinteren Schädelgrube sind die zirkumskripten, abgekapselten, also gutartigen Prozesse prozentualiter häufiger, als am Großhirn; und selbst die Gliosarkome werden sich leichter und radikaler entfernen lassen, als die diffusen Markgliome des Großhirns, weil sie in, resp. mit einer Kleinhirnhemisphäre gewissermaßen abgegrenzt sind!

Kommt der Fortschritt auch langsam, er kommt doch sicher! Mögen unsere internen Kollegen trotz vieler Mißerfolge den Mut nicht sinken lassen; mehr als auf irgend einem anderen Gebiete brauchen wir Erfahrung und Übung. Halten wir uns stets vor Augen, daß jeder operativ geheilte Fall dem Leben wieder gegeben ist.

Hier ist es nicht wie bei der Appendizitis oder Cholelithiasis, an denen doch nur ein kleinerer Prozentsatz der Kranken stirbt! Unumstößlich steht es fest, daß erblindet und qualvoll stirbt, wer einen Hirntumor hat! Deshalb ist die Indikation zur Operation durch die Krankheit an sich unbedingt gegeben! Hier bedeutet jede operative Heilung eine Lebensrettung!

---

# VI. Die Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln.

Von

Otfrid Foerster-Breslau.

Mit 11 Abbildungen.

## Literatur.

1. Anschütz, Chirurgische Behandlung der Little'schen Krankheit. Med. Gesellsch. zu Kiel. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1909.
2. Biesalski, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 34.
3. — Grundsätzliches zur Behandlung der Little'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1910.
4. Brodnitz, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 36.
5. Bychowski, Teoretyczny podstawa leczenia spastycznych porażen metoda Foerster'a. Gazety Lekarskiej 1910.
6. Clark and Taylor, The new treatment of spastic paralysis by resection of posterior spinal nerve roots. New York Med. Journ. January 29. 1910.
7. Codivilla, Über die Foerster'sche Operation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1910.
8. Förster, Über eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Zeitschr. f. orth. Chir. 22, 1908.
9. — Über die Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, Heft 3. 1909.
10. — Über die operative Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. 1910.
11. — Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 42 ff.
12. — Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte. Berlin 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.
13. Franke, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 37.
14. Göbell, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. zu Berlin 1910. 34 ff.
15. Gottstein, 2 Fälle von Foerster'scher Operation bei spastischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. 1909.
16. — Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 29 ff.
17. Goyanes, Un caso de operación de Foerster. Rev. de méd. y. cirug. pract. de Madrid Jan. 14. 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 14. 191.)
18. Hevesi, Beitrag zur operativen Behandlung angeborener Gliederstarre mittelst Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1910.
19. Klapp, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 33.

20. Kotzenberg, Die Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Littlescher Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1, 501. 1909.
21. Küttner, H., Die Foerstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 23 ff. 40 ff.
22. — Die Foerstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1910.
23. Moskowicz, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 40.
24. Rose, F., Le traitement chirurgical de la paraplégie spasmodique. Semaine méd. 7 Juillet 1909.
25. Schlesinger, A., Die Foerstersche Operation. (Sammelreferat.) Neurol. Zentralbl. Nr. 18. 1910.
26. Tietze, Die Technik der Foersterschen Operation. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, Heft 3. 1909.
27. — Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 38.
28. Wendel, Stichverletzung im Rückenmark. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5.
29. — Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1910. 31.

Vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren haben A. Tietze und ich auf dem 7. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie zum ersten Male über Ergebnisse berichtet, die wir bei spastischen Lähmungen durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln erzielt hatten. Soweit ich die Literatur übersehen kann, ist diese Operation bisher 45 mal ausgeführt worden. Wenn auch in vielen Punkten noch weitere Erfahrungen zur Klärung durchaus erforderlich sind, so läßt sich doch meiner Ansicht nach bereits jetzt an der Hand der vorliegenden Fälle ein gewisser Überblick gewinnen.

## I. Das Wesen der spastischen Lähmungen und die theoretische Grundlage der Methode <sup>1)</sup>.

Die spastischen Lähmungen entstehen durch eine Erkrankung der kortikospinalen Leitungswege, deren wesentlichste beim Menschen die Pyramidenbahn ist. Die ihnen zugrunde liegende Bewegungsstörung setzt sich aus zwei verschiedenen Komponenten zusammen. Die eine, die paretische Komponente, entspringt aus der Unterbrechung der innervatorischen Pyramidenbahnfasern und äußert sich vor allem in der Aufhebung bezw. Abschwächung der kortikogenen, willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen, je nachdem die Gesamtheit oder nur ein Teil der innervatorischen Fasern zerstört ist. Die zweite, die spastische Komponente, besteht in einer Steigerung der peripherogenen, reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln, d. h. die Muskeln werden durch periphere, sensible Reize auf dem Wege des subkortikalen, speziell des spinalen Reflexes in abnorm starke Spannung

---

<sup>1)</sup> Die Ergebnisse, zu welchen ich seit jahrelangen Untersuchungen über das Wesen der spastischen Lähmungen und über die theoretischen Grundlagen der hier behandelten Operation gekommen bin, habe ich ausführlich in meinen früheren Arbeiten (8. u. 9., sowie die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn, Berlin 1906) niedergelegt. In einer im Januar 1910 erschienenen Arbeit behauptet L. P. Clark in praktischer und theoretischer Hinsicht seit vielen Jahren dieselben Studien unabhängig von mir und vor Veröffentlichung meiner ersten Mitteilung angestellt zu haben. Seine Ausführungen über das Wesen der spastischen Lähmung und die theoretischen Grundlagen des operativen Vorgehens gleichen den meinigen völlig.

versetzt. Diese Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln entspringt aus der Unterbrechung der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern, welche in der Norm die dem Rückenmarksgrau fortgesetzt zuströmenden sensiblen Erregungen dauernd abschwächen bzw. auslöschen. Fällt diese Inhibition fort, so entsteht durch die ungeschwächt zuströmenden sensiblen Erregungen allmählich ein erhöhter Ladungszustand der grauen Substanz des R.M. und somit eine erhöhte Anspruchsfähigkeit derselben für sensible Erregungen, so daß auf einen bestimmten sensiblen Reiz hin die Muskeln in größerer Zahl und in intensiveren Graden als in der Norm in Erregung versetzt werden.

So entsteht erstens die pathologische Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, zweitens ist der sogenannte Abwehrbeugereflex der Beine, welcher besonders durch einen Strich über die Fußsohle oder andere, das Bein treffende sensible Reize ausgelöst wird, weit intensiver und extensiver als in der Norm und von tonischer Dauer, was sich zum Teil in dem Babinskischen Großzehenphänomen, dem Oppenheimschen Tibialisphänomen und anderen tonischen Muskelanspannungen, vor allem aber in der Mitbewegung des anderen Beines, eventuell sogar der Arme, des Rumpfes und des Kopfes äußert, auf die wir speziell bei der Diplegia spastica congenita, d. h. der Littleschen Krankheit so oft stoßen. Auf der Steigerung des Abwehrbeugereflexes beruhen auch die sehr quälenden, sich oft rhythmisch wiederholenden, stunden-, ja tagelang andauernden, unwillkürlichen, krampfhaften Beugebewegungen der Beine, die scheinbar ganz spontan entstehen, aber ihre Quelle in irgend welchen, ja immer vorhandenen sensiblen Reizen, kleinen Hautabschürfungen, Wunden, dem Druck der Beine gegen die Unterlage, einer Abkühlung der Beine und zahlreichen sonstigen Reizquellen haben. Sie kommen nach meiner Erfahrung besonders bei länger bestehenden spinalen Querschnittsläsionen mit spastischer Beinlähmung vor, bei multipler Sklerose, Kompressionslähmung, Mal de Pott oder Tumor, traumatischer Querläsion des Rückenmarkes u. a. Wir werden alsbald noch darauf zurückkommen, daß gerade diese ungeheuer lebhafteste Steigerung des Abwehrbeugereflexes der spastisch gelähmten Beine sich bei Operationen an den Sehnen und Muskeln oft sehr störend bemerklich macht, indem durch die Operation am Bein selbst monatelang dauernde Reize geschaffen werden, die zu krampfhafter Beugehaltung des Beines führen. Auf der Steigerung des Abwehrbeugereflexes beruht auch das bei Littlescher Krankheit so häufig, aber auch bei spastischen Lähmungen anderer Provenienz gelegentlich beobachtete Emporschnellen der Beine vom Boden oder das krampfhafte Zusammenknicken derselben, sobald die Füße bei dem Versuch, die Kinder auf den Boden zu stellen, mit letzterem in Berührung kommen. Man trifft auf dieses Emporschnellen und dieses krankhafte Zusammenknicken öfters auch in Fällen von Littlescher Krankheit, bei denen die willkürliche Beweglichkeit der Beine im Bett geprüft, nur eine mäßige Beeinträchtigung zeigt, wie dies auch Biesalski ganz richtig kürzlich hervorgehoben hat. Ich habe aber im Gegensatz zu Biesalski eigentlich immer gefunden, daß diese Störung da, wo sie wirklich ausgeprägt ist, ein absolutes Hindernis gegen eine konsequente Übungsbehandlung im Gehen und Stehen darstellt.

Drittens äußert sich die gesteigerte, reflektorische Erregbarkeit der Muskeln in dem Auftreten der spastischen Muskelkontrakturen, durch welche die Glieder in ihren Stellungen fixiert werden und jeder Bewegung im Gegensinne, ob dieselbe nun passiv ausgeführt oder aktiv vorgenommen werden soll, ein starker, oft unüberwindlicher Widerstand erwächst. Die spastischen Muskelkontrakturen sind es, welche der Bewegungsstörung bei Unterbrechung der kortikospinalen Leitungsbahn ihr charakteristisches Gepräge geben, daher auch die Benennung spastische Lähmung. Das Wesen der spastischen Kontraktur liegt darin, daß die Muskeln bei der Annäherung ihrer Insertionspunkte reflektorisch in starke Spannung geraten, die bei Fortdauer der Annäherung allmählich immer mehr anwächst. Und zwar gilt dies für jede einzelne Muskelgruppe. Die Anspannung ist um so größer, je vollkommener die Annäherung der Insertionspunkte ist, und je länger diese Annäherung gedauert hat, während Muskeln deren Insertionspunkte längere Zeit maximal entfernt gewesen sind, zunächst keine Anspannung zeigen, sobald aber ihre Insertionspunkte genähert werden und auch nur eine kurze Weile genähert bleiben, läßt sich die unwillkürliche Anspannung in ihnen bereits deutlich nachweisen. Die Verteilung der spastischen Kontraktur auf die einzelnen Muskelgruppen eines Gliedes hängt also von der Stellung ab,

welche die kranken Glieder für gewöhnlich einnehmen. Befindet sich an einem spastisch gelähmten Bein der Fuß in völliger Plantarflexion, so haben wir eine starre Kontraktur der Plantarflexoren. Befindet sich das Knie in einer annähernden Mittelstellung zwischen extremer Beugung und Streckung, so besteht annähernd gleich starke Spannung der Beuger und Strecker des Knies, und befindet sich der Oberschenkel in Mittelstellung, in voller Adduktion und Innenrotation, so konstatieren wir eine annähernd gleiche Spannung der Flexoren und Extensoren und starke Spannung der Adduktoren und Innenrotatoren, aber zunächst keine der Abduktoren und Außenrotatoren. Zu betonen ist aber, daß zunächst nicht die Kontraktur die Stellung bedingt, sondern die Stellung ist das Primäre, sie führt zur Annäherung der Insertionspunkte einer bestimmten Muskelgruppe, die dadurch erst in Kontraktur gerät und dann allerdings durch diese das Glied in der betreffenden Stellung weiter fixiert. Es ist dabei an sich ganz einerlei, ob die Stellung dem Gliede passiv erteilt wird durch die Schwere, welche z. B. die Plantarflexion des Fußes beim Liegen im Bett bedingt, oder ob es durch einen Lagerungsapparat künstlich in möglichst starker Abduktion fixiert gehalten wird, oder ob das Glied durch aktive Muskeltätigkeit in bestimmte Stellungen gebracht wird, in denen dann die verkürzten Muskeln alsbald in Kontraktur geraten. Vor allem kommt hier der unwillkürliche Abwehrbeugereflex der Beine in Betracht, durch welchen die Beine in Flexion gebracht werden, wodurch die Beuger des Oberschenkels und Unterschenkels eine Annäherung ihrer Insertionspunkte erfahren und so der spastischen Kontraktur verfallen.

Hat eine vollkommene Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe längere Zeit bestanden, so ist die Anspannung derselben oft enorm groß und setzt der Dehnung einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Im Laufe der Zeit kommt nun zu dieser, auf einem aktiven Spannungszustand beruhenden, spastischen Muskelkontraktur gar nicht selten noch eine sekundäre Schrumpfungskontraktur hinzu. Muskeln und Sehnen verlieren durch bindegewebige Bildung in ihrem Innern von ihrer elastischen Dehnbarkeit. Auch die Bänder, Haut und Gelenke passen sich durch allmähliche Schrumpfung bzw. Veränderung ihrer Konfiguration dieser Lageveränderung an. Man bezeichnet diese Kontrakturen im Gegensatz zur spastischen Muskelkontraktur als Schrumpfungskontraktur des Muskels, der Sehnen, Faszien, der Haut, des Gelenkes. Die Entscheidung, wieviel in einem Falle die rein spastische Komponente der Kontraktur ausmacht und wieviel auf die Schrumpfung entfällt, ist, streng genommen, nur in tiefer Narkose zu liefern, in welcher die spastischen Komponente ganz in Wegfall kommt.

Endlich viertens bedingt nun der erhöhte Ladungszustand der grauen Substanz, daß, wenn irgend eine an sich noch mögliche, willkürliche Bewegung ausgeführt wird, sich an sie eine Reihe meist ganz konstanter, unwillkürlicher Mitbewegungen anschließen. Hierdurch ist die Fähigkeit zu isolierten Bewegungen eines Gliedes oder Gliedabschnittes verloren gegangen. So erfolgt bei der spastischen Paraplegie, bei der willkürlichen Beugung eines Beines, sehr oft eine Mitbeugung des anderen und bei spastischen Diplegien, wie sie die Little'sche Krankheit zumeist darstellt, zumeist noch eine Mitbeugung der Arme, des Kopfes und des Rumpfes. Ferner kann z. B. das Bein nicht im Hüft- und Kniegelenk gebeugt werden, ohne daß eine willkürliche Dorsalflexion des Fußes mit erfolgt. Ja, zumeist kann das Bein im Hüftgelenk nicht erhoben werden, ohne daß sich alsbald eine Mitbeugung des Knies und eine Dorsalflexion des Fußes anschließt. Bei der spastischen Armlähmung erfolgt bei der Beugung des Vorderarmes eine Abduktion des Oberarmes und eine Pronation der Hand, oder bei der Beugung eines Fingers flektieren sich alle anderen Finger und die Hand gerät in Streckung. So gibt es noch zahlreiche andere konstante, reflektorische Mitbewegungen bei spastischen Arm- und Beinlähmungen.

Selbst bei schweren spastischen Lähmungen sind zumeist nicht alle inneratorischen Fasern für die befallenen Gliedmaßen vernichtet, sondern meist ist ein gewisser Rest und damit auch die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln an sich in gewissem Umfange erhalten. Daß in solchen Fällen gleichwohl die willkürliche Beweglichkeit oft so schwer beeinträchtigt ist, ja ganz aufgehoben sein kann, liegt an den gleichzeitig bestehenden spastischen Symptomen, besonders an den spastischen Muskelkontrakturen, die sich jeder Bewegung widersetzen. Sind die spastischen Kontrakturen nicht vorhanden, so genügt meist

ein sehr geringer Rest innervatorischer Fasern dafür, daß die willkürliche Beweglichkeit der Glieder wenigstens in gewissem Umfange erhalten bleibt. Daß bei den meisten spastischen Lähmungen, selbst da, wo die willkürliche Beweglichkeit zunächst ganz aufgehoben erscheint, dennoch ein Rest innervatorischer Fasern vorhanden ist, liegt daran, daß die inhibitorischen Fasern viel vulnerabler sind und immer in stärkerem Umfange leiden als die innervatorischen Fasern.

Die spastischen Symptome entstehen, wie oben ausgeführt wurde, dadurch, daß die dem Rückenmarksgrau fortgesetzt zuströmenden sensiblen Reize nicht mehr durch inhibitorische Fasern abgeschwächt oder ausgelöscht werden, sondern sich ungeschwächt auf die Muskeln ergießen. Wenn nun aber zu einer Läsion der kortikospinalen Bahnen, also etwa zu einer Seitenstrangerkrankung des Rückenmarkes mit spastischer Beinlähmung eine Läsion der Leitungswege der dem Lendenmark zuströmenden sensiblen Erregungen, d. h. der Wurzel-eintrittszone der Hinterstränge des Lumbosakralmarkes hinzutritt, so verschwinden die spastischen Symptome wieder, oder wenn zunächst eine Erkrankung der Hinterstränge im Lumbosakralmark besteht und zu dieser später eine Erkrankung der kortikospinalen Leitungsbahn etwa durch eine Blutung in der inneren Kapsel des Großhirns oder eine Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarkes hinzutritt, so entsteht zwar die paretische, nicht aber die spastische Komponente und die Paresen sind meist auffallend gering.

Das von der Natur vorgeführte Experiment der Unterbrechung der sensiblen Leitungswege brauchen wir nur zu wiederholen; nur müssen wir als Angriffspunkt für ein operatives Vorgehen eine etwas peripherere Stelle der sensiblen Leitungswege, nämlich die hinteren Wurzeln, wählen, die bequem und vollkommen isoliert zugänglich sind. Ich habe deshalb vorgeschlagen, bei schweren spastischen Lähmungen der Beine durch Resektion der hierfür in Betracht kommenden Lumbosakralwurzeln die spastischen Symptome zu beseitigen. Nun würden wir aber durch Resektion sämtlicher in Frage kommenden Wurzeln, d. i. für die untere Extremität der 1.—5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzel, eine totale Anästhesie der Beine erzeugen und es würde für den Fall der Wiederkehr der Willkürlichen Beweglichkeit doch aus dem gänzlichen Ausfall sämtlicher hinteren Wurzeln eine schwere Ataxie resultieren. Es empfiehlt sich deshalb, unter den Wurzeln eine Auswahl zu treffen, in der Weise, daß im allgemeinen von zwei benachbarten Wurzeln möglichst nur eine, jedenfalls aber nicht mehr als zwei benachbarte Wurzeln reseziert werden. Für die spastische Lähmung der Beine hat sich im allgemeinen als zweckmäßigster Modus die Resektion der 2., 3., 5. Lenden- und der 2. Sakralwurzel ergeben. Durch die Resektion dieser vier Wurzeln werden so viele sensible Erregungen vom Lumbosakralmark abgesperrt, daß die spastischen Symptome doch recht erheblich vermindert, oft sogar ganz beseitigt werden und daß sich meist die willkürliche Beweglichkeit der Beine in einem erfreulichen Grade wiederherstellt, daß aber andererseits keine Sensibilitätsstörungen entstehen und es auch zu keiner dauernden erheblichen Ataxie kommt.

Daß die spastischen Symptome, speziell die Muskelkontrakturen, dadurch vermindert werden, wird durch folgende Erwägung ersichtlich. Der Reflexvorgang, welcher der spastischen Kontraktur einer einzelnen Muskelgruppe zugrunde liegt, wird im allgemeinen durch drei, manchmal noch durch mehr spinale Segmente vermittelt. Folgende Tabelle gibt für die einzelnen Muskelgruppen die betreffenden spinalen Segmente an:

Flexoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>1</sub> L <sub>2</sub> L <sub>3</sub> L <sub>4</sub> L <sub>5</sub> S <sub>1</sub>
Ileopsoas L <sub>1</sub> L <sub>2</sub> L <sub>3</sub>	
Sartorius L <sub>1</sub> L <sub>2</sub> L <sub>3</sub>	
Gracilis L <sub>2</sub> L <sub>3</sub> L <sub>4</sub>	
Tensor fasciae L <sub>4</sub> L <sub>5</sub> S <sub>1</sub>	
Extensoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>
Glutaeus maximus	
Adduktoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>2</sub> L <sub>3</sub> L <sub>4</sub>
Abduktoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>
Glutaeus medius et minimus	
Außenrotatoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>
Innenrotatoren des Oberschenkels . . . . .	L <sub>3</sub> L <sub>4</sub> L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>
Adductus magnus pars inf. L <sub>3</sub> L <sub>4</sub>	
Tensor fasciae L <sub>4</sub> L <sub>5</sub> S <sub>1</sub>	
Glutaeus medius et minimus L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>	
Strecker des Unterschenkels . . . . .	L <sub>2</sub> L <sub>3</sub> L <sub>4</sub>
Beuger des Unterschenkels . . . . .	L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>
Biceps semitendinosus semimembran.	
Dorsalflexoren des Fußes. . . . .	L <sub>4</sub> L <sub>5</sub> S <sub>1</sub>
Plantarflexoren des Fußes . . . . .	L <sub>5</sub> S <sub>1</sub> S <sub>2</sub>

Es wird also z. B. die spastische Quadrizepskontraktur durch das 2., 3. und 4. Lumbalsegment vermittelt. Wird nun die 2. und 3. hintere Lendenwurzel reseziert, wie es die oben angegebene Auswahl vorsieht, so wird der dreigliedrige Reflexvorgang, der der Kontraktur zugrunde liegt, durch Ausschaltung zweier Glieder stark beeinträchtigt und dadurch die Kontraktur wesentlich vermindert bzw. aufgehoben. Andererseits wird der Muskel nicht aller seiner zentripetalen Bahnen beraubt. Das gilt nun *ceteris paribus* für alle anderen Muskelgruppen der unteren Extremität. Wie auch immer die Kontrakturen auf die verschiedenen Muskelgruppen im Einzelfalle verteilt sein mögen, ob wir eine Little'sche Krankheit haben mit Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes, der Beuger und Strecker des Knies, der Adduktoren, Innenrotatoren, Flexoren und Extensoren der Hüfte oder eine Kompressionslähmung des Rückenmarkes mit Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes, der Strecker des Knies, der Adduktoren, Extensoren, Innen- und Außenrotatoren der Hüfte, bei der oben angegebenen Auswahl wird jede Muskelgruppe zweier der sie versorgenden hinteren Wurzeln beraubt, aber keine von allen dreien entblößt. So erklärt es sich, daß alle Kontrakturen vermindert werden, daß aber andererseits keine erhebliche Ataxie entsteht, weil eben keine Muskelgruppe ihre zentripetalen Verbindungen ganz eingebüßt hat und so ist es auch zu erklären, daß keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen entstehen, da jede Hautstelle und auch jede Stelle in der Tiefe, also der Knochen, Gelenke und Weichteile, von mindestens drei hinteren Wurzeln versorgt wird und es zu einer Anästhesie in einem bestimmten Bezirk erst kommt, wenn alle drei diesen Bezirk versorgenden Wurzeln ausgeschaltet sind. Möglicherweise ist am Bein die Überlagerung der Versorgungsgebiete der einzelnen Wurzeln sogar eine noch weitergehende, indem vielleicht vier, ja fünf Wurzeln an der Versorgung einer Stelle beteiligt sind.

Die von mir angegebene Auswahl der 2., 3., 5. Lenden- und 2. Sakralwurzel ist auch von den meisten, welche die Wurzelresektion bei spastischen Lähmungen seitdem ausgeführt haben, innegehalten worden. Leider liegen nicht von allen Seiten präzise Angaben darüber vor. Wendel hat allerdings in seinem Fall, in dem eine spastische Lähmung des rechten Beines nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes mit kaum überwindlichen Kontrakturen im Fuß und Knie und hochgradigen Spasmen in der Hüfte, und sehr störenden reflektorischen Beugezuckungen bestand, die Resektion der 3. und 5. Lumbal- und 2. Sakralwurzel vorgenommen. Der Erfolg war in bezug auf die Beseitigung der Spasmen ein unmittelbarer und eklatanter. Die Besserung der Lähmung ging langsam vor sich, hat aber bis in die letzte Zeit unter konsequenten, erst durch die Beseitigung der Spasmen ermöglichten Übungen Fortschritte

gemacht. Kotzenberg hat in einem Falle von Little'scher Krankheit mit hochgradigen Spasmen und ausgesprochener Lähmung beiderseits die 3. und 5. Lenden- und 1. Sakralwurzel reseziert, mit einem, wie er angibt, vollen Erfolg hinsichtlich der Beseitigung der spastischen Symptome und der Einkehr der willkürlichen Beweglichkeit. Auch Küttner hat unter seinen 11 Fällen zweimal nur drei Wurzeln reseziert und zwar einmal die 3. und 5. Lumbalis und 1. Sakralis, das andere Mal die 3. und 5. Lumbalis und 2. Sakralis, beide Male mit gutem Erfolg. Der erste dieser beiden Fälle lag insofern leichter wie alle übrigen von Küttner operierten, als die Spasmen im Hüftgelenk geringer waren, der zweite war ein recht schwerer Fall. Auch unter den allerersten von Tietze operierten und von mir bereits mitgeteilten Fällen befand sich ein Mädchen von Little'scher Krankheit, bei der nur drei Wurzeln entfernt wurden und ein Fall von Kompressionslähmung des Rückenmarkes, in dem wir auf der linken Seite drei, auf der rechten sogar nur zwei hintere Wurzeln reseziert haben. In diesen beiden Fällen, besonders aber in dem letzteren, war rechterseits das Resultat entschieden ein geringeres. Ich kann darum Codivilla nicht beitreten, wenn er die Zahl der zu resezierenden Wurzeln eingeschränkt wissen will. Ich bin überzeugt, daß er in seinem Falle, der doch starke spastische Kontrakturen und eine beträchtliche Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit bot, ein besseres Resultat erzielt hätte, wenn er sich nicht auf die Resektion von nur drei Wurzeln rechts und gar nur zwei Wurzeln links beschränkt hätte, sondern beiderseits vier Wurzeln entfernt hätte, wie denn auch Codivilla selbst ausdrücklich hervorhebt, daß in seinem Falle rechts durch die Resektion dreier Wurzeln entschieden die spastischen Symptome mehr vermindert wurden als links, wo nur zwei Wurzeln entfernt wurden.

Die Bedenken, welche Codivilla gegen die Resektion einer größeren Zahl hinterer Wurzeln ins Feld führt, daß nämlich dadurch der Ernährungszustand der Vorderhorn-ganglienzellen leide und eine Muskelatrophie mit Bewegungsschwäche entstände, kann ich nicht anerkennen. Die von Codivilla herangezogenen Untersuchungen von Sherrington, nach denen es bei Affen nach Resektion der hinteren Wurzeln zu Lähmung kommen soll, sind längst durch H. Munk völlig widerlegt. Ferner, daß es bei Tabes nicht selten zu Muskelatrophie kommt, beruht nicht auf der Erkrankung der hinteren Wurzeln, sondern auf einer Miterkrankung der Vorderhörner oder der vorderen Wurzeln oder der peripheren Nerven. Drittens: daß es bei Wurzelkrankungen mit Störungen des Muskelsinnes zu Bewegungsstörungen kommt, ist ja allgemein bekannt, aber diese Störung ist keine Muskelparese, sondern Ataxie und daß endlich bei Wurzelläsionen der Tonus der Muskeln sinkt, ist sicher, aber das bedingt noch keine Atrophie und Parese. Zudem ist ja bei spastischen Lähmungen eine Verminderung des ad maximum gesteigerten Muskeltonus gerade das, was wir erstreben, und in den meisten Fällen bleibt dieser Tonus trotz der Durchschneidung hinterer Wurzeln auf die Dauer immer noch leicht erhöht. Eine Atrophie ist auch von mir in keinem der 8 von Tietze, 11 von Küttner und 5 von Gottstein operierten Fälle, die ich in ihrem Verlaufe genau verfolgt habe, beobachtet worden. Wenn nach der Wurzelresektion den Bewegungen der Glieder eine gewisse Schwäche anhaftet, so hat diese ihren Grund, das verkennt Codivilla völlig, darin, daß die Bewegungsstörung bei spastischen Lähmungen von vornherein neben der spastischen, eine paretische Komponente enthält, infolge der Läsion der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, die bei der starken Bewegungseinschränkung, die vor der Wurzelresektion besteht, meist nur nicht für sich allein eruierbar ist. Aber selbst zugegeben, die Resektion hinterer Wurzeln brächte eine Muskelatrophie und Parese mit sich, so wäre das meines Erachtens ein nur geringfügiger Übelstand, den man gegenüber der starken Bewegungsbehinderung, die durch die spastische Lähmung bedingt wird, ruhig mit in Kauf nehmen kann.

Der Fall von Goyanes scheidet für die Frage der Zahl der zu resezierenden Wurzeln wie überhaupt für die Frage der Beeinflussung der spastischen Symptome durch die Wurzelresektion m. E. ganz aus, da in ihm, soviel ich aus dem Referat ersehen kann, falsche Wurzeln  $D_{11}$ ,  $D_{12}$  und  $L_1$  reseziert worden sind.

Vorläufig möchte ich also im allgemeinen an der Resektion von vier Wurzeln und zwar der 2., 3., 5. Lumbalis und 2. Sakralis festhalten. In etwas leichteren Fällen mag die Resektion von drei Wurzeln,  $L_3$ ,  $L_5$ ,  $S_2$  oder  $L_3$ ,  $L_5$ ,  $S_1$  genügen. In einem Falle mit sehr schwerer Beugekontraktur im Knie hat Küttner  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_5$  und  $S_1$  statt  $S_2$  reseziert. Dies hatte folgenden Grund: Wie die Tabelle lehrt, wird die Kontraktur der Kniebeuger durch  $L_5$ ,  $S_1$  und  $S_2$  vermittelt. Da  $S_2$  an sich immer schwächer ist als  $S_1$  und in diesem Falle besonders gegen  $S_1$  zurückstand, so war anzunehmen, daß die Resektion von  $L_5$  und der sehr schmalen  $S_2$  nicht für die Beseitigung der starren Beugekontraktur ausreichen würde; daher wurde  $L_5$  und die wesentlich breitere  $S_1$  reseziert. Diese Auswahl hat sich in dem betreffenden Falle sehr bewährt, und ich empfehle das gleiche Vorgehen für Fälle mit stärkerer Flexionskontraktur im Knie, besonders dann, wenn  $S_2$  relativ schwach befunden wird. Aus analogen Gesichtspunkten empfiehlt sich für Fälle mit sehr lang bestehender, starrer Streckkontraktur im Knie die Resektion von  $L_2$  und  $L_4$  statt von  $L_2$  und  $L_3$ , da  $L_3$  oft erheblich schmaler ist als  $L_4$ . Es ist dann allerdings, um nicht drei benachbarte Wurzeln zu entfernen,  $S_1$  statt  $L_5$  zu wählen. In einem solchen Falle sind also  $L_2$ ,  $L_4$ ,  $S_1$  und  $S_2$  zu resezieren.

Wenn auch im allgemeinen die Resektion von 4 hinteren Wurzeln genügen dürfte, so gibt es doch andererseits auch Fälle mit sehr starren Kontrakturen, in denen die Zahl für ein Dauerresultat nicht ausreicht. In einem von Tietze operierten Falle einer totalen spastischen Lähmung der Beine infolge einer traumatisch entstandenen Querläsion des Rückenmarkes im Bereich des 10. Brustwirbels, in dem unüberwindliche, eisenfeste Kontrakturen in den Plantarflexoren des Fußes, den Streckern des Knies, den Streckern, Adduktoren, Innen- und Außenrotatoren der Hüfte bestanden und die willkürliche Beweglichkeit total aufgehoben war, wurde beiderseits  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_5$ ,  $S_2$  reseziert. Der Erfolg war zunächst der, daß die Kontrakturen beiderseits verschwunden waren. Rechts stellte sich auch etwas unwillkürliche Beweglichkeit ein, das linke Bein blieb willkürlich unbeweglich. Aber nach 2—3 Monaten schon machten sich bereits wieder deutliche Spasmen in beiden Beinen bemerklich, die im Laufe der Zeit noch weiter zunahmen, ohne allerdings den Zustand vor der Operation auch nur annähernd zu erreichen. Offenbar ist also in diesem Falle trotz der Ausschaltung von vier hinteren Wurzeln durch die drei restierenden Wurzeln infolge des Fehlens jeglicher kortikalen Inhibition allmählich die graue Substanz des Lumbalsakralmarkes wieder von neuem in einen erhöhten Ladungszustand versetzt worden, der sich in dem Wiederauftreten der spastischen Kontrakturen äußerte. Der Fall lehrt, daß wir in solchen ganz rigiden Fällen unbedingt noch mehr als vier Wurzeln resezieren müssen, also in Fällen mit Streckkontraktur am besten  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_4$ ,  $S_1$  und  $S_2$  und in Fällen mit Beugekontrakturen, in denen Knie und Hüfte ad maximum flektiert sind,  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_5$ ,  $S_1$  und  $S_2$ . Übrigens habe ich die in dem mitgeteilten Falle von traumatischer Querläsion des Markes beobachtete

Wiederkehr des Ladungszustandes der grauen Substanz und der spastischen Muskelkontrakturen in geringerem Maße bei sehr vielen Fällen beobachtet, worauf ich weiter unten bei der Nachbehandlung zu sprechen kommen werde. Clark und Taylor haben in einem Falle von Littlescher Krankheit  $D_{12}$ ,  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_4$ ,  $L_5$  mit gutem Erfolg reseziert. Ob indessen für diesen Fall gerade eine so große Zahl erforderlich und zweckmäßig war, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls aber lehrt er, daß man offenbar ruhig eine Wurzel mehr entfernen kann.

Die obere Extremität erhält ihre sensible Versorgung durch die 4. bis 8. Zervikalis und die 1. Dorsalis. Bis jetzt liegen fünf Fälle spastischer Armlähmung mit Resektion hinterer Zervikalwurzeln vor. Der erste Fall einer Hemiplegia dextra ist von Tietze operiert und von mir bereits mitgeteilt worden. Hier wurde  $C_5$ ,  $C_6$  und  $C_8$  reseziert. Die Spasmen waren anfangs ganz beseitigt, kehrten aber dann in gewissem Grade wieder, auch infolge erneuter Ladung des Zervikalmarkes durch die restierenden Wurzeln. In dem zweiten, von Küttner operierten Falle handelte es sich um eine Hemiplegia infantilis sinistra. Es bestand neben hochgradigen Kontrakturen noch ein sehr lästiger und äußerst schmerzhafter Spasmus mobilis. Reseziert wurden hier ein Faszikel von  $C_4$ , ferner  $C_5$ ,  $C_7$ ,  $C_8$  und ein Teil von  $D_1$ . Das Resultat war hier ein recht befriedigendes und ist es auch im weiteren geblieben. Clark und Taylor haben in einem Falle spastischer Armlähmung bei linksseitiger Hemiplegia infantilis  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $D_1$  und  $D_2$  und in einem anderen analogen Falle rechtsseitiger Lähmung  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$  reseziert. In beiden Fällen wurden die Spasmen ganz beseitigt und die Beweglichkeit wesentlich gebessert. Im allgemeinen wird man meines Erachtens gut tun, bei spastischer Armlähmung  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_7$ ,  $C_8$  und  $D_1$  zu resezieren, wenn eine erfolgreiche, dauernde Beeinflussung der spastischen Kontrakturen erzielt werden soll, wie Tietze und ich es jüngst in einem Falle von Hemiplegia sinistra bei einer Erwachsenen, bei der der linke Arm eisenfest kontrakturiert und total gelähmt war, sahen. Die Kontrakturen sind hier völlig gehoben, leider ist aber die Lähmung nach wie vor eine völlige, nummehr aber eine schlaffe<sup>1)</sup>. Die Sensibilitätsstörungen sind sehr gering in diesem Fall, die 6. Zervikalwurzel genügt für die sensible Versorgung des Daumens, Zeige- und Mittelfingers. Ich möchte aber schon an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die spastische Armlähmung überhaupt seltener Gegenstand der Operation werden dürfte, als die spastische Beinlähmung.

## II. Indikationsstellung zur Operation.

Aus den im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzten Prinzipien ergibt sich, daß natürlich nur Fälle von echter spastischer Lähmung für die Operation geeignet sind. Da die Resektion der hinteren Wurzeln sich direkt nur an die spastischen Symptome wendet, so könnte man versucht sein, gerade solche Fälle für geeignet zur Operation zu halten, in denen zwar die spastische Komponente ausgeprägt ist, aber doch die willkürliche Beweglichkeit noch

---

<sup>1)</sup> Inzwischen hat sich in diesem Falle einige willkürliche Beweglichkeit zunächst nur in den Flexoren des Vorderarmes und den Pronatoren der Hand eingestellt.

nicht wesentlich gelitten hat. Diesen Standpunkt hat z. B. Codivilla ausgesprochen und ich glaube auch, daß solchen Kranken durch die Methode ein erheblicher Nutzen geschaffen werden kann. In Anbetracht der Tatsache aber, daß doch die in Frage stehende Operation kein ganz gleichgültiger Eingriff ist und daß auch durch sie natürlich niemals ganz normale Verhältnisse geschaffen werden können, ist dieselbe zunächst wohl nur auf schwere, also im allgemeinen auf bettlägerige oder in ihrer Fortbewegung stärker behinderte Fälle zu beschränken. Eine Ausnahmestellung nehmen allerdings diejenigen Fälle von spastischer Beinlähmung ein, in welchen fortgesetzt die oben geschilderten, unwillkürlichen, krampfhaften Beugebewegungen der Beine bestehen. Diese bedeuten unter Umständen eine unsägliche Qual für den Kranken und dürften, da sie häufig jeder anderen Therapie trotzen, bisweilen eine berechnete Indikation einer ausgedehnten Wurzelresektion abgeben, einerlei, ob die spastische Beinlähmung im übrigen eine schwere oder leichtere ist. Ich habe oben darauf hingewiesen, daß es Fälle von Littlescher Krankheit gibt, bei denen die willkürliche Beweglichkeit der Beine im Bett geprüft, nur eine mäßige Beeinträchtigung zeigt, bei denen aber die Steigerung des Abwehrbeugereflexes der Beine eine so hochgradige ist, daß, sobald bei Geh- und Stehversuchen die Füße mit dem Boden in Kontakt kommen, die Beine vom Boden emporschnellen oder krampfhaft in Knie und Hüfte zusammenknicken. Da diese Störung so hartnäckig sein kann, daß sie jeden Lokomotionsversuch oder gar eine schulmäßige Übungstherapie völlig illusorisch macht, so kann ich Biesalski nicht ganz beistimmen, wenn er, die Indikation für die Wurzelresektion bei Littlescher Krankheit besprechend, solche Fälle ohne weiteres von dieser Operation ausschließt. Ich bin der Ansicht, daß bei hartnäckigem Fortbestehen der Steigerung des Abwehrbeugereflexes auch in diesen Fällen die Wurzelresektion am Platze ist und daß sie unter Umständen das einzige Mittel ist, das überhaupt Abhilfe schaffen kann. Das eigentliche Indikationsgebiet der Methode bilden aber, wie gesagt, vorläufig die schwereren paraplegischen Formen spastischer Lähmung. Selbst solche Fälle, in denen nicht die geringste willkürliche Bewegung mehr ausgeführt werden kann, können aber, das habe ich wiederholt festgestellt, durch die Wurzelresektionen noch ganz wesentlich gebessert und wieder gehfähig werden. Ich betone letzteres besonders im Gegensatz zu Codivilla, der die Ansicht ausspricht, daß gerade die Kranken mit schwerer Paraplegie von der Wurzelresektion keinen wesentlichen Nutzen zu erwarten hätten. Unter den Fällen, über die ich bereits früher berichtet habe, wurde der Fall III, ein Kind mit Spondylitis tuberculosa, schwersten spastischen Kontrakturen der Beine und völliger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit am rechten und fast totaler Aufhebung am linken Bein, durch die Wurzelresektion so gebessert, daß beide Beine wieder willkürlich beweglich wurden und das Kind an Krücken wieder laufen konnte; der von Gottstein mitgeteilte Fall I, ein total paraplegischer Handgänger, hat durch die Wurzelresektion eine gute willkürliche Beweglichkeit erlangt und an zwei Stöcken wieder laufen gelernt. Auch in dem Fall II von Gottstein bestand neben schweren spastischen Kontrakturen eine völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des rechten Beines; durch die Wurzelresektion wurde diese in gutem Umfange hergestellt. Ganz besonders lehrreich ist aber der von Küttner mitgeteilte Fall I, ein Knabe

mit Littlescher Krankheit, der wie ein starrer Klotz, völlig gelähmt, zu dauernder Rückenlage im Bett verurteilt war (Abb. 1). Es wurde bei ihm zuerst eine orthopädische Behandlung eingeleitet, die Dehnung der Adduktoren, Verlängerung der Achillessehne und Lagerung im Gipsverband in abduzierter Stellung vorgenommen. Der Knabe wurde dadurch natürlich nicht bewegungsfähig, die Beine standen jetzt ebenso starr wie vorher in Abduktionskontraktur. Nach der Wurzeldurchschneidung (Abb. 2) bewegt der Knabe jetzt seine Beine



Abb. 1.

Fall von Littlescher Krankheit mit schwersten spastischen Kontrakturen und vollkommenen Verlust der willkürlichen Beweglichkeit (mitgeteilt in der Arbeit von H. Küttner; die Foerstersche Operation bei Littlescher Krankheit, Bruns Beiträge der klinischen Chirurgie).

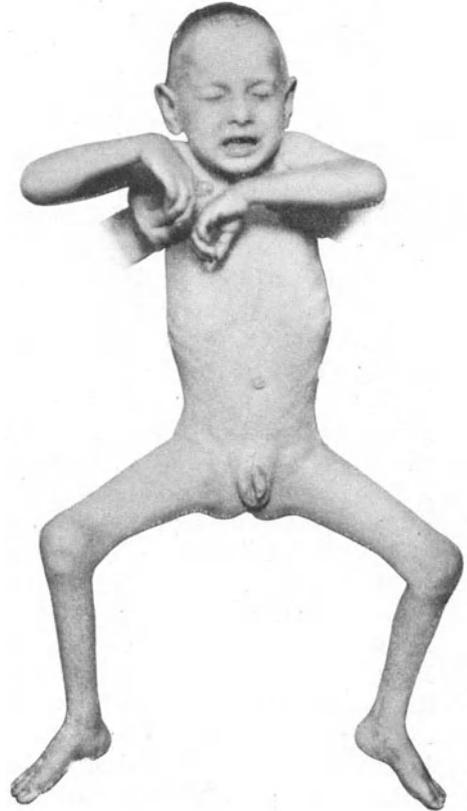


Abb. 2.

Derselbe Fall wie Abb. 1, nach orthopädischer Behandlung (Dehnung der Adduktoren und Verlängerung der Achillessehnen), die Kontrakturen sind ebenso stark wie vorher, nur anders verteilt, es besteht nach wie vor völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit (nach Küttner l. c.).

in ausgiebigster Weise (Abb. 3) und läuft an zwei Krücken schnell und sicher umher (Abb. 4). Diese Fälle beweisen, daß unter Umständen selbst diese aller schwersten Fälle spastischer Paraplegie durch die Wurzelresektion Nutzen haben können. Natürlich ist die Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit bei vorher total gelähmten Kranken nur dann möglich, wenn noch ein gewisser

Rest von innervatorischen Fasern für die gelähmten Gliedmaßen erhalten ist. Ein solcher Rest scheint aber bei den allermeisten spastischen Lähmungen tatsächlich vorhanden zu sein, wenn er auch zunächst nicht eruiert ist, sondern hinter den schweren Kontrakturen versteckt liegt. Allerdings liegen die Verhältnisse nicht immer so. In dem oben bereits erwähnten, von Tietze und mir operierten Falle spastischer Paraplegie der Beine nach traumatischer Querschnittsläsion des Brustmarkes, blieb, wie schon gesagt, nach der Wurzelresektion das eine linke Bein trotz der Beseitigung der spastischen Symptome willkürlich unbeweglich, während das andere einige Beweglichkeit erlangte. Hier müssen also sämtliche innervatorischen Pyramidenfasern für das linke Bein zerstört gewesen sein. Ebenso liegt es in einem Falle von totaler spastischer Lähmung des linken Armes bei einem Erwachsenen, der von Tietze und mir operiert ist, und bei der zwar die Spasmen völlig beseitigt sind, aber die willkürliche Beweglichkeit gleichwohl nicht eingekehrt ist<sup>1)</sup>. Diese Fälle lehren

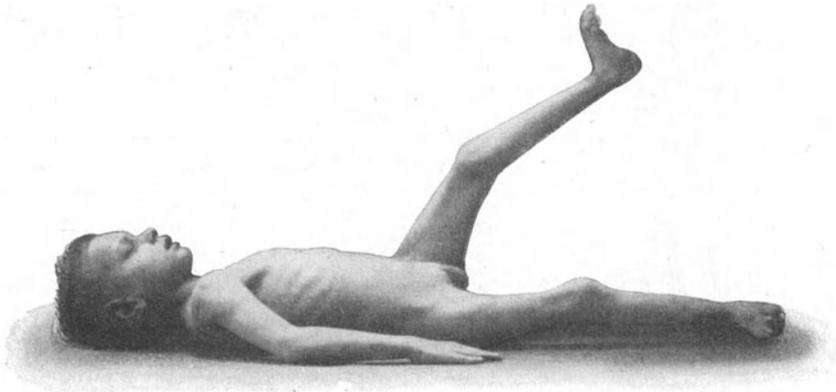


Abb. 3.

Derselbe Fall wie Fig. 1 u. 2 nach der Wurzelresektion, die Kontrakturen sind wesentlich gemindert, der Knabe hebt willkürlich ein Bein hoch empor (nach Küttner l. c.).

also, daß man gelegentlich bei vorher willkürlich total gelähmten Fällen auch mit einem Mißerfolg wird rechnen müssen, aber, wenn auch in solchen Fällen ein Erfolg nicht mit Sicherheit versprochen werden kann, so möchte ich sie deshalb doch nicht ohne weiteres von der Methode ausschließen, da andererseits unter Umständen sehr viel gewonnen werden kann. In allen Fällen, wo noch eine Spur von willkürlicher Beweglichkeit der Beine vor der Operation vorhanden ist, kann man auch mit einiger Bestimmtheit auf eine Besserung derselben durch die Wurzelresektion hoffen. Am günstigsten liegen in bezug auf die relative Integrität der innervatorischen Pyramidenbahn-Fasern und die Besserung der willkürlichen Beweglichkeit die Verhältnisse in den Fällen von angeborener kongenitaler Paraplegie der Beine, der Little'schen Krankheit. Der hier manchmal recht beträchtliche Rest innervatorischer Fasern ist nur durch die starke Ausprägung der spastischen Symptome mehr oder weniger

<sup>1)</sup> Inzwischen hat sich etwas willkürliche Beweglichkeit in den Beugern des Vorderarmes und Pronatoren der Hand eingestellt.

verdeckt. Bisher ist in der Literatur über 27 Fälle von Littlescher Krankheit berichtet, bei denen die Wurzelresektion ausgeführt worden ist (Tietze 2 Fälle, Gottstein 2 (1 Fall gestorben), Küttner 9, Klapp 6 (1 Fall gestorben), Hevesi 1, Anschütz 1, Kotzenberg 1, Göbell 1, Biesalski 2 (1 Fall gestorben), Moskowicz 1 (gestorben), Clark und Taylor 1). Davon haben 23 Fälle die Operation überstanden und diese sind, abgesehen von einem Fall von Biesalski, in dem Angaben über das funktionelle Resultat nicht vorliegen, alle, ein Teil sogar recht wesentlich gebessert worden. Ähn-



Abb. 4.

Derselbe Fall wie Fig. 1, 2, 3 nach der Wurzelresektion, der Knabe geht ganz allein an Krücken flott und sicher umher.

lich liegen wohl im allgemeinen die Verhältnisse bei den spastischen Paraplegien infolge von später entstandenen, zerebralen, in der Zentralregion lokalisierten oder die motorischen Leitungsbahnen betreffenden Erkrankungen. Ein solcher Fall, der auf einer abgelaufenen, im 10. Lebensjahr erworbenen Enzephalitis beruht ist der bereits erwähnte, von Gottstein mit gutem Erfolg operierte Handgänger mit totaler spastischer Paraplegie. Auch in dem zweiten Gottsteinschen Falle, in dem eine auf hereditärer Lues beruhende Affektion in der Zentralregion bestand, die zu einer totalen spastischen Lähmung des rechten Beines und leichteren spastischen Kontrakturen am linken Bein geführt hatte, wurden die Spasmen durch die Wurzelresektion beseitigt und eine ausgiebige willkürliche Beweglichkeit trat ein. Dieser Fall hat aber seine Besonderheiten, auf die ich noch später zurückkommen muß. Endlich gehört in diese Gruppe noch ein von Goebell operierter Fall von Hydrozephalus mit einer spastischen Lähmung des rechten Beines, welche durch die Wurzelresektion beseitigt wurde, so daß das Kind beide Beine gleich frei bewegen konnte.

Aber auch spastische Paraplegien spinalen Ursprunges können durch die Wurzelresektion, selbst bei vorher ganz erloschener oder schwer geschädigter, willkürlicher Beweglichkeit recht günstig beeinflußt werden. Das lehrt erstens der bereits vorhin zitierte, von Tietze operierte und von mir mitgeteilte Fall von spastischer Beinlähmung durch Spondylitis tuberculosa der Halswirbelsäule. Es war der erste Fall, bei dem überhaupt die Methode in Anwendung kam, und obschon hier entschieden zu wenig Wurzeln reseziert wurden, links 3, rechts 2, war das Resultat ein relativ günstiges. Das vorher am rechten Bein ganz und am linken fast ganz gelähmte, total ans Bett gefesselte Kind bewegte nach der Operation beide Beine ausgiebig und kräftig und hat wieder gelernt an Krücken zu gehen. Traumatische Querläsionen des Rückenmarks mit spastischer Beinlähmung sind dreimal Gegenstand der Operation

gewesen. Der erste Fall ist ein Fall von spastischer Beinlähmung nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes mit starken Spasmen und sehr lästigen, reflektorischen Beugezuckungen, der, wie schon oben zitiert, von Wendel mit gutem Erfolg operiert ist. Die Spasmen wurden ganz beseitigt, die Zuckungen hörten auf, der Kranke hat gelernt an Krücken zu gehen und die Beweglichkeit ist in dauernder Besserung begriffen. Der zweite Fall ist der von Goyanes mitgeteilte Fall von spastischer Beinlähmung nach einem Fall aus großer Höhe. Soviel ich aus dem Referate über diesen Fall im Zentralblatt für Chirurgie sehen kann, sind hier ganz falsche Wurzeln, die 11. und 12. Dorsal- und 1. Lumbalwurzel reseziert worden. Daher ist es nicht wunderbar, daß der Erfolg der Operation nach jeder Richtung hin negativ war. Der dritte Fall traumatischer Querläsion des Markes ist der bereits wiederholt erwähnte Fall von Tietze, der keinen Nutzen davontrug, da hier für das eine Bein alle und für das andere Bein fast alle innervatorischen Pyramidenbahnfasern vernichtet waren. Der Fall von Codivilla ist seiner Natur nach nicht ganz aufgeklärt; es ist möglich, daß es sich hier um einen Fall von spastischer Spinalparalyse gehandelt hat. In ihm wurden die Kontrakturen durch die Operation gemindert und die willkürliche Beweglichkeit, die vorher sehr gering war, besserte sich beträchtlich. Leider sind in diesem Falle zu wenig Wurzeln (rechts 2, links 3) reseziert worden und es hat gar keine Nachbehandlung stattgefunden, sonst wäre wohl das Resultat ein besseres geworden. Bei spastischer Beinlähmung infolge von multipler Sklerose ist bisher fünfmal operiert worden. Der erste von Tietze operierte und von mir mitgeteilte Fall ist bald nach der Operation an einer von einem bereits vorher vorhandenen Dekubitus ausgehenden Infektion zugrunde gegangen. Ein zweiter, ebenfalls von Tietze operierter Fall starb an Pneumonie. Hier ließ sich aber der wohlthätige Einfluß der Operation auf die Spasmen und die willkürliche Beweglichkeit unmittelbar nach der Operation erkennen. Der dritte Fall, von Gottstein operiert, ist an einer Influenzasepsis mehrere Tage nach der Operation gestorben, der vierte Fall betrifft einen von Anschütz operierten 45jährigen Mann mit hochgradigsten Kontrakturen in Knie, Fuß und Hüfte mit Verkürzung der Sehnen bei multipler Sklerose. Ein Erfolg wurde hier nicht erzielt. Anschütz schiebt den Mißerfolg auf die bereits vorgeschrittene Schrumpfung der Sehnen und Muskeln. Ob daneben auch in diesem Falle ein totaler Verlust der innervatorischen Pyramidenbahnfasern schuld ist, läßt sich aus den kurzen Notizen der Anschütz'schen Mitteilung nicht ersehen. Der fünfte Fall ist von Küttner operiert. Es handelt sich um einen 29jährigen jungen Mann mit schwerer spastischer Beinlähmung bei multipler Sklerose. Hier wurden durch die Wurzelresektion zunächst die spastischen Symptome prompt beseitigt und die willkürliche Beweglichkeit stellte sich in auffallend gutem Maße her. Wir werden aber auf diesen Fall wegen seiner weiteren Entwicklung noch zurückkommen müssen.

Wenn es also nach dieser kurzen Übersicht auch den Anschein erwecken könnte, daß bei spinalen spastischen Paraplegien die bisher erzielten Resultate schlechtere sind als bei den zerebralen, so ist doch nicht zu übersehen, daß die Erfahrungen bei ersteren zunächst noch recht spärliche sind und daß doch andererseits, auch in einzelnen recht verzweifelten Fällen, gute Resultate erzielt wurden. Ich glaube offen gestanden vorläufig, daß es für die Indikations-

stellung prinzipiell ziemlich gleichgültig ist, ob die spastische Paraplegie aus einer zerebralen oder spinalen Erkrankung entspringt. Was die spastische Armlähmung anlangt, so ist bereits oben angegeben worden, daß dieselbe fünfmal Gegenstand der Resektion hinterer Zervikalwurzeln gewesen ist, zweimal handelte es sich um hemiplegische Armlähmung der Erwachsenen, dreimal um spastische Armlähmung bei infantiler Hemiplegie. In den beiden ersten Fällen sind die Resultate keine guten gewesen, in dem einen liegt das z. T. daran, daß zu wenig Wurzeln reseziert wurden, bei beiden aber beruht es in der Hauptsache darauf, daß bei den schweren spastischen Armlähmungen, wie sie uns die gewöhnliche Hemiplegie der Erwachsenen zeigt, der Ausfall der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, mit anderen Worten, die paretische Komponente der Motilitätsstörung, eine viel bedeutendere Rolle als am Bein spielt. Bestimmte, für die Verrichtung der Hand wichtige Muskeln sind oft durch den Herd aller ihrer innervatorischen Fasern beraubt, so daß dadurch, trotz event. Beseitigung der Spasmen, die praktischen Erfolge getrübt werden müssen. In dem einen von Tietze und mir operierten Falle blieb trotz der Beseitigung der Spasmen aller Muskeln der Arm gelähmt, da sie sämtlicher innervatorischer Pyramidenfasern beraubt waren. Andererseits gibt es aber auch spastische Armlähmungen, besonders bei der zerebralen Kinderlähmung, in denen die spastische Komponente ganz im Vordergrund steht und trotz des Erhaltens innervatorischer Fasern für alle Muskelgruppen die Beweglichkeit der Extremität aufs Schwerste behindert ist. Das sind Fälle, die für die Wurzelresektion geeignet sein dürften, wie das besonders der von Küttner, wohl auch die zwei von Clark und Taylor mitgeteilten Fälle beweisen. Nochmals hervorgehoben sei aber hier, nicht zu wenig Wurzeln zu resezieren, um einer alsbaldigen Neuladung der grauen Substanz und einer Wiederkehr der Spasmen gründlich vorzubeugen.

Ein wichtiger Punkt, dem für die Indikationsstellung zur Resektion hinterer Wurzeln bei spastischen Lähmungen sorgfältig Rechnung zu tragen ist, ist die Frage nach der Natur des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses. Dieser muß einigermaßen stabil sein. Bei rasch progressiven Prozessen, die den Rest der noch erhaltenen Pyramidenbahnfasern sukzessiv zu zerstören drohen, kann naturgemäß auch das erzielte Resultat nur von vorübergehender Dauer sein. Z. B. ist es bei einer spastischen Lähmung infolge von Spondylitis, bei welcher der tuberkulöse Prozeß seit Jahren ausgeheilt ist, aber natürlich die einmal zerstörten Bahnen im Rückenmark nicht wiederhergestellt werden können, die Wurzelresektion voll indiziert, ganz und gar nicht aber bei einem an sich noch floriden tuberkulösen Prozeß in der Wirbelsäule. Zeigt der zugrunde liegende Krankheitsprozeß seiner Natur nach im allgemeinen eine langsame Progression, wie das bei der spastischen Spinalparalyse, bei der multiplen Sklerose und anderen Krankheiten der Fall ist, so halte ich die Operation im allgemeinen für indiziert, bemerke aber, daß man bei der multiplen Sklerose gelegentlich mit einer rasch zunehmenden Progredienz des Krankheitsprozesses und dem Auftreten neuer Lähmungsschübe rechnen muß. Das zeigt z. B. deutlich der bereits zitierte, von Küttner operierte Fall von multipler Sklerose. Hier trat unmittelbar nach der Wurzelresektion zunächst eine auffallende Besserung ein; die Kontrakturen waren ganz gehoben und die vorher fast ganz erloschene willkürliche Beweglichkeit stellte sich in weitem Umfange ein. Etwa

14 Tage nach der Operation trat dann eine totale schlafe Lähmung beider Beine auf, die mit starker Muskelatrophie und Verlust aller Reflexe einherging. Sie war, wie die nach einigen Monaten erfolgte Autopsie zeigte, die Folge davon, daß die enorm progressive Sklerose das gesamte Lumbosakralmark ergriffen und deren graue Substanz fast ganz zerstört hatte. Die Krankheit hatte übrigens in diesem Falle schon geraume Zeit vor der Operation eine ausgesprochene Progredienz erkennen lassen. Auch bei den spastischen Lähmungen, die auf syphilitischer Grundlage beruhen, muß manchmal mit einer Progression des Leidens und mit erneuten Lähmungsschüben trotz einer energischen spezifischen Therapie gerechnet werden. Das habe ich in dem zweiten von Gottstein operierten Falle beobachtet. Hier lag eineluetische Erkrankung vorwiegend in der Rinde der linken Zentralregion vor. Durch die Wurzelresektion wurde die totale spastische Lähmung des rechten Beines zunächst sehr günstig beeinflußt und die willkürliche Beweglichkeit kehrte in weitestem Umfange ein. Nach ca. fünf Wochen aber trat unter starken Anfällen Jacksonscher Epilepsie eine schlafe Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte ein, die allmählich wieder zurückging, sich aber trotz sorgfältig fortgesetzter Kalomeltherapie noch mehrmals wiederholt hat. Infolge der immer wieder erneuten Lähmungsschübe und der fortgesetzt wiederkehrenden Krampfanfälle ist in diesem Falle ein praktisch brauchbares Ergebnis bisher noch nicht erzielt worden.

Daß endlich in einzelnen Falle die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Kranken und der Zustand der übrigen Körperorgane für die Entscheidung zur Operation stark in die Wagschale fallen, ist ja selbstverständlich. Eine spezielle Kontraindikation gegen die Operation bietet das Vorhandensein eines bereits bestehenden Dekubitus in der Nähe des Operationsterrains.

Nachdem wir nunmehr im wesentlichen die Bedingungen, die für die Indikationsstellung zur Wurzelresektion bei spastischen Lähmungen in Betracht kommen, kennen gelernt haben, muß ich auch die Kehrseite ins Auge fassen und die Frage erörtern, die wiederholt schon von anderer Seite aufgeworfen ist, ob die Wurzelresektion überhaupt an sich notwendig ist und ob man nicht durch die bisher bei solchen spastischen Lähmungen angewandten orthopädischen Maßnahmen, die Operationen an den Sehnen und Muskeln und eine entsprechende medikomechanische Nachbehandlung durch Massage, durch Heißluftbehandlung und Übungstherapie dieselben Resultate erreichen könne, wie durch die Wurzelresektion. Speziell hat diesen Standpunkt Codivilla vertreten, daß die Wurzelresektion und die bisherigen orthopädischen Operationen an den Muskeln und Sehnen, wenn ich so sagen darf, Konkurrenzoperationen darstellten. Ähnlich hat sich Franke geäußert. Wenn Codivilla behauptet, es wäre bei den zuerst von mir mitgeteilten Fällen die reine Wirkung der Wurzel-durchschneidung nicht zu erkennen gewesen, sondern durch ausgeführte orthopädische Nebenoperationen verdeckt worden, so befindet er sich zunächst insofern im Irrtum, als bei dem Fall I, dem einzigen, bei dem die Operation wirklich in der postulierten Weise ausgeführt werden konnte, nicht die geringsten orthopädischen Nebenoperationen vorgenommen worden sind, er also ein absolut reines Beispiel für die Wirkung der Operation darstellt. Zweitens wird jeder, der meine ausführlichen Mitteilungen der Fälle aufmerksam liest, ohne weiteres erkennen können, was die Wurzelresektion geleistet hat und inwieweit die nachfolgenden orthopädischen Nebenoperationen das Resultat ergänzt haben. Die

Wurzelresektion und die orthopädischen Operationen an den Sehnen und Muskeln haben meines Erachtens eine verschiedene Domäne. Nach meiner Ansicht tritt die Wurzelresektion überhaupt erst da in ihr Recht, wo die Operationen an den Muskeln und Sehnen versagen. Bei schweren spastischen Paraplegien mit Streckkontraktur, wie man sich im allgemeinen ausdrückt, wo sich also die Plantarflexoren des Fußes, die Strecker des Knies, die Strecker und Adduktoren, Innen- und Außenrotatoren der Hüfte in starker Kontraktur befinden, würde wohl kaum jemand den obigen Einwand erheben, wenigstens ist mir kein Fall bekannt, in dem hier orthopädische Operationen ein Resultat erzielt hätten. Wie sollte man auch die Mehrzahl der hier in Kontraktur befindlichen Muskeln angreifen. Im wesentlichen bezieht sich der Einwand, glaube ich, nur auf Fälle mit Kontraktur der Beuger des Knies, der Adduktoren der Hüfte und der Plantarflexoren des Fußes, also in der Hauptsache auf Fälle von Littlescher Krankheit. Ich weiß nun sehr wohl, daß es viele Fälle von Littlescher Krankheit gibt, bei welchen neben gewissen spastischen Symptomen das Haupthindernis der Bewegung gar nicht in letzteren, sondern in sekundären, durch die lange Zeit der Annäherung entstandenen Verkürzungen der Muskeln und Sehnen gelegen ist. Viele Fälle von Littlescher Krankheit erfahren im Laufe der Jahre gar nicht selten spontan eine ganz beträchtliche Besserung des spastischen Symptomenkomplexes. Aber die sekundär entstandenen Muskelretraktionen bleiben bestehen und bilden oft ein absolutes Hindernis für das Stehen und Gehen. Ich habe dabei besonders Fälle im Auge, welche einen ausgesprochenen Spitzfuß und eine starke Retraktion der Adduktoren und zum Teil auch eine solche der Beuger des Knies aufweisen, die aber im Knie- und Hüftgelenk im Sinne der Beugung und Streckung eine relativ gute Beweglichkeit erkennen lassen. Im Knie findet die Streckung ihre Behinderung erst an dem Punkte, wo die Retraktion der Beuger wirkt. Ferner ist in diesen Fällen weder der Abwehrbeugereflex der unteren Extremitäten in so extremer Weise gesteigert, wie ich das oben geschildert habe, noch sind die reflektorischen Mitbewegungen des anderen Beines und der Arme usw. so stark ausgeprägt. In solchen Fällen schafft die operative Durchtrennung bzw. Verlängerung der retrahierten Muskeln und Sehnen sofort Luft und bewirkt damit manchmal ein unmittelbares und geradezu frappierendes Resultat. Solche Fälle sehe ich aber auch trotz ihrer Steh- und Gehunfähigkeit nicht als wirkliche schwere spastische Lähmungen an und bin mit Biesalski durchaus der Ansicht, daß sie zunächst gar nicht Gegenstand der Wurzelresektion werden sollen. Ebenso gibt es viele Fälle von Beinlähmung, besonders bei infantiler Hemiplegie, wo die Bewegungsbeschränkung ganz wesentlich auf eine sekundäre Verkürzung der Achillessehne, der Beuger des Knies und vielleicht auch noch der Adduktoren der Hüfte zurückzuführen ist, während der eigentliche spastische Symptomenkomplex viel weniger in Erscheinung tritt. Auch hier würde ich niemals eine Wurzeldurchschneidung für angezeigt halten. Andererseits kann aber doch nicht geleugnet werden, daß auch viele Fälle von Littlescher Krankheit durch die bisherigen Operationen an den Sehnen und Muskeln trotz mühsamer, sorgfältiger, selbst jahrelang fortgesetzter Nachbehandlung keinen Nutzen davongetragen haben. Ich habe das selbst des öfteren erlebt und speziell unter den von Küttner operierten Fällen befanden sich drei, in denen vorher schon die verschiedensten operativen Eingriffe an den Muskeln

und Sehnen ausgeführt waren und die einer dauernden orthopädischen Behandlung unterworfen waren, ohne den geringsten Erfolg. Auch in zwei weiteren Fällen waren orthopädische Operationen zur Beseitigung des Spitzfußes ausgeführt worden, ohne daß aber dadurch die Gehfähigkeit eingetreten war. Das sind eben die Fälle, in denen der spastische Symptomenkomplex stark ausgesprochen und die willkürliche Beweglichkeit schwer behindert ist.

Wenn wir auf meine eingangs angestellten Erörterungen über das Wesen der spastischen Muskelkontraktur zurückgreifen, so wird es begreiflich, warum bei schweren spastischen Lähmungen die Sehnendurchschneidungen und Überpflanzungen allein nicht zum Ziele führen können. Allerdings kann eine pathologische Stellung, z. B. eine Beugekontraktur im Knie, die wegen der spastischen Kontraktur der langen Knieflexoren nicht ausgleichbar ist, durch Tetonomie oder Verlängerung dieser Muskeln zunächst behoben werden. Erfolgt nun weiter nichts, so werden durch den fortgesetzt wirkenden, unwillkürlichen Beuge-reflex, der durch den Reiz der Operation nur noch mehr zur Geltung kommt, die Beine erneut in Beugung getrieben und durch die erneute Annäherung ihrer Insertionspunkte verfallen die Beugemuskeln alsbald wieder der Kontraktur. Ein solches Wiederauftreten der Beugekontraktur ließe sich auf die Dauer überhaupt nur dann hintan halten, wenn man die Wiedervereinigung der durchtrennten Sehnen völlig verhindert oder die Verlängerung so weit treibt, daß die Muskeln für die Beugung des Unterschenkels so gut wie gar nicht mehr in Betracht kommen. Für gewöhnlich wird nach der Beseitigung einer Kontrakturstellung, also etwa nach einer Beugekontraktur im Knie oder einer Abduktionskontraktur in der Hüfte durch Tenotomie der betreffenden Muskeln das Glied eine Zeitlang in Gegenstellung, also in Streckung bzw. in Abduktion fixiert, wie dies auch Biesalski ausdrücklich in seiner Arbeit: „Grundsätzliches zur Behandlung der Littleschen Krankheit“ angibt. Dabei kommt es nun alsbald zur spastischen Kontraktur der Muskeln, deren Insertionspunkte nunmehr angenähert sind, also der Strecker des Knies bzw. der Abduktoren der Hüfte; wird in einer Mittelstellung fixiert, so kommt es zur Kontraktur beider Muskelgruppen, sowohl der Beuger wie der Strecker bzw. der Adduktoren wie der Abduktoren. Ebenso habe ich bei schweren Fällen spastischer Beinlähmung nach erfolgter Verlängerung der Achillessehne nicht selten entweder eine erneute Kontraktur der Plantarflexoren erlebt oder im Gegenteil die Kontraktur der Dorsalflexoren mit einem ausgesprochenen Pes calcaneus oder endlich die Fixation des Fußes in Mittelstellung, nach beiden Richtungen hin auftreten sehen. Von den Mißerfolgen, die ich bei schweren spastischen Armlähmungen von den Operationen an den Sehnen und Muskeln gesehen habe, will ich hier keine besonderen Beispiele anführen. Ferner müssen wir uns doch fragen, welche und wieviel Muskeln sollen denn überhaupt bei einer schweren spastischen Beinlähmung oder gar Armlähmung tenotomiert bzw. verlängert werden. In schweren Fällen Littlescher Krankheit z. B. befinden sich ja fast alle Muskeln in starker Anspannung. Außer der Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren der Hüfte und der Plantarflexoren des Fußes sind sowohl im Knie wie in der Hüfte Beuger und Strecker meist in gleichem Maße beteiligt. Sollen hier alle beteiligten Muskeln verlängert werden und wie soll dann gelagert werden? Geschieht es in Streckstellung, so resultiert eine starre Streckkontraktur, geschieht dies nicht, so setzt der Beugeflex alsbald wieder ein und es kommt wieder zur Beugekontraktur. Durch Tenotomie und Sehnenplastiken können also bei schweren spastischen Paraplegien die Kontrakturen nur verschoben werden oder es gibt immer wieder Rückfälle in die ursprüngliche Kontrakturstellung. Die Wurzelresektion kann hier insofern Abhilfe schaffen, als diese die Eigenschaft der Muskeln, bei Annäherung ihrer Insertionspunkte in starke Spannung zu geraten, beseitigt oder doch erheblich mindert und der pathologische Beugeflex der Beine, der diese immer wieder in die unwillkommene Beugestellung hineintreibt, beseitigt wird. Durch die Wurzelresektion werden auch die übrigen Erscheinungen des spastischen Symptomenkomplexes, auf welchen die orthopädischen Operationen gar keinen Einfluß ausüben können, beseitigt oder wenigstens vermindert. Daß der oft enorm gesteigerte Abwehrbeugeflex der Beine wieder in bescheidene Grenzen zurückgewiesen wird, ist soeben schon erwähnt worden. Das ist aber für das Erlernen des Gehens und Stehens sehr wesentlich, wie ich das schon oben betont habe. Ebenso wesentlich ist es aber, daß die vielen reflektorischen Mitbewegungen, die eine an sich noch mögliche willkürliche Bewegung begleiten und den Verlust

der isolierten Bewegungen bedeuten, wieder beseitigt werden. Es kann nach der Wurzelresektion ein Bein wieder allein gebeugt werden ohne Mitbewegung des anderen, der Arme und des Rumpfes, und es kann ein Bein isoliert im Hüftgelenk gebeugt werden, ohne sonstige Mitbewegung im Knie und Fuß. Umgekehrt kann ein Fuß isoliert bewegt werden ohne Mitbewegung des Ober- und Unterschenkels; es kann der Rumpf aufgerichtet werden, ohne daß die Beine sofort in die Luft fahren oder sich im Knie krümmen; es können die Arme bewegt werden, ohne daß die Beine sich jedesmal mitbeugen usw. Die Bedeutung dieser isolierten Bewegungsmöglichkeit eines einzelnen Beines oder der einzelnen Beinabschnitte ist, wie wir noch sehen werden, von größter Bedeutung für das Erlernen des Gehens. Endlich kommt nun aber noch als bedeutender Vorteil der Wurzelresektion die Tatsache in Betracht, daß die vorher bestehende Lähmung selbst zum Teil behoben wird. Die Bewegungsunfähigkeit bei schweren spastischen Lähmungen ist nämlich nicht nur die Folge der Behinderung durch den mechanischen Widerstand der spastischen Muskeln, sondern das Übermaß der dem Rückenmarksgrau zuströmenden, sensiblen Erregungen wirkt auf die Anspruchsfähigkeit der spinalen motorischen Kerne für kortikale Impulse direkt hindernd ein, so daß die Impulse, welche durch die wenigen erhaltenen innervatorischen Pyramidenbahnfasern diesen Kernen zugehen, erfolglos bleiben. Im einzelnen gestaltet sich wahrscheinlich diese erregbarkeitsherabsetzende Wirkung in der Weise, daß die sensiblen Erregungen, die aus einer spastisch verkürzten Muskelgruppe stammen, im Rückenmark den Kern des Antagonisten für kortikale Impulse lähmen. Durch die Wurzelresektion fällt das Übermaß des sensiblen Zustromes aus den Muskeln zum Rückenmarksgrau fort, und dadurch steigt die Anspruchsfähigkeit der spinalen Muskelkerne für kortikogene Impulse wieder an und darum bleiben die von den erhaltenen Resten der innervatorischen Pyramidenbahnfasern diesen Kernen zugeleiteten Impulse nicht mehr effektlos. Eine derartige Wirkung ist natürlich durch Operationen an den Muskeln und Sehnen selbst ganz ausgeschlossen. An dem Mangel an willkürlicher Beweglichkeit und an den so lästigen und nicht zu unterdrückenden, mannigfachen, reflektorischen Mitbewegungen scheiterte bei den schweren spastischen Paraplegien bisher immer eine konsequente Übungstherapie. Jede Bewegungsanstrengung löst eben sofort plötzliche, unerwünschte Nebenwirkungen aus, daß dadurch jeder Erfolg illusorisch wurde und so glaube ich, daß die Wurzelresektion ihre Berechtigung hat. Daß die orthopädische Behandlung durch sie nicht verdrängt wird, im Gegenteil, daß dieselbe für die Ausgestaltung des Resultates in vielen unserer Fälle ganz unentbehrlich ist, davon wird noch weiter unten die Rede sein.

### III. Die Technik der Methode.

Es ist nicht meine Absicht, hier eine ausführliche Darstellung der Technik zu geben; ich verweise hierfür erstens auf meine Darstellung der Grundzüge des Operationsverfahrens am Schlusse meiner ersten Mitteilung, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und im 6. Kapitel meiner ausführlichen Darstellung in den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie; ferner auf die Arbeit von Tietze: „Die Technik der Foersterschen Operation“ und vor allem auf die umfassende Darstellung, die Küttner derselben in seiner Arbeit gewidmet hat. Hier sollen nur einige prinzipiell wichtige Punkte erörtert werden. Die Operation besteht erstens aus der Laminektomie behufs Freilegung der Dura in genügender Länge und Breite und zweitens in der Eröffnung der Dura, Aufsuchung, Isolierung und Resektion der in Frage kommenden, hinteren Wurzeln. Ich habe ursprünglich vorgeschlagen, beide Teile zu trennen und zweizeitig zu operieren, weil dadurch der an sich nicht unbedeutende Eingriff auf zwei Sitzungen verteilt wird und weil vor allem zur Aufsuchung der Wurzeln ein möglichst blutleeres, freies Gesichtsfeld erforderlich ist. Tietze, der die Operation zuerst ausgeführt hat, hat sich auch auf diesen Standpunkt gestellt und hat in seinen 8 Fällen 7 mal zweizeitig operiert. Einzeitig ist nur in dem allerersten Falle vorgegangen worden, bei dem sich aber der oben angeführte

Übelstand des einzeitigen Verfahrens herausgestellt hat, das zweizeitige Verfahren dringend zu empfehlen. Küttner hat in 10 von seinen 11 Fällen zweizeitig operiert, einzeitig nur einmal bei einem Erwachsenen, wo wegen spastischer Armlähmung am Halsmark operiert wurde, wo aber der Eingriff überhaupt leichter ist und kürzer dauert. Alle Patienten überstanden, wie Küttner angibt, die Operation spielend. Kotzenberg hat in seinem Falle zweizeitig operiert, auch Codivilla. Gegen die Zweizeitigkeit ist von mehreren Seiten, zuerst von Gottstein, wegen der erhöhten Gefahr der meningealen Infektion Einspruch erhoben worden und einzeitiges Vorgehen verlangt worden. Gottstein umgeht die Gefahr der Blutung durch möglichst stumpfes Vorgehen beim Ablösen der Muskulatur von den Wirbeln und eventuell durch Auflegen von Adrenalintupfern auf die blutenden Knochenpartien. Ebenso wie Gottstein ist Anschütz in seinen zwei Fällen ohne Mühe einzeitig vorgegangen. Von den in der Bierschen Klinik operierten Fällen gibt Klapp an, daß sie alle bis auf einen einzeitig operiert worden seien und endlich hat auch Moskowitz in seinen Fällen einzeitig operiert. Ob Wendel in seinem Falle und Göbel und Biesalski in ihren beiden Fällen ein- oder zweizeitig operiert haben, ist aus den vorliegenden, kurzen Berichten nicht zu ersehen; es scheint mir aber, daß die beiden ersten einzeitig operiert haben. Der Einwand, daß bei zweizeitigem Verfahren die Asepsis gefährdet ist, muß ja ohne weiteres anerkannt werden. Trotzdem ist unter den von Tietze zweizeitig operierten 7 Fällen nur einer einer meningealen Infektion erlegen, die sich an einen bereits vor der Operation bestehenden großen Dekubitus am Sakrum anschloß, was zu einem Wunderysipel und weiterhin zur Meningitis führte. Unter den Küttnerschen 10 Fällen bestanden nur in einem Falle einige Tage nach der Operation Symptome einer meningealen Infektion, die aber völlig schwanden. Klapp gibt an, daß der einzige seiner Fälle, der nicht ganz aseptisch verlief, der zweizeitig operierte war. So sehr groß kann also die Gefahr der Meningitis auch beim zweizeitigen Verfahren nicht sein. Auf der anderen Seite ist zu erwägen, daß eben doch das einzeitige Verfahren wegen der längeren Dauer unter Umständen erheblich eingreifender ist. Zu beachten ist jedenfalls, daß die Eröffnung der Dura, der Liquorabfluß und die Resektion der Wurzeln selbst den Puls stark beeinflussen; er wird sehr flach und frequent und es muß, wenn unmittelbar vorher durch die Laminektomie ein größerer Blutverlust stattgefunden hat, jeden Augenblick mit einem plötzlichen Kollaps gerechnet werden. Zu berücksichtigen ist in dieser Beziehung auch, daß die Narkose gerade während der Wurzelresektion selbst sehr tief sein muß, da sonst beträchtliche Liquormengen von oben her ausgepreßt werden, wodurch natürlich die Gefahr des Kollapses noch erhöht wird. Wie unangenehm dieser Operationskollaps bei einzeitigem Vorgehen werden kann, lehrt sehr deutlich ein Fall von Hevesi. Hevesi versuchte einzeitig vorzugehen, mußte aber nach Vollendung der Wurzelresektion vor Wiedervereinigung der Dura wegen Kollapses abbrechen, mußte tamponieren und konnte die Dura und die Weichteile erst einige Tage später nähen. Trotzdem überstand das Kind die Operation gut. Natürlich ist nicht gesagt, daß das einzeitige Vorgehen immer die Gefahr des Kollapses in sich schließt; der von Küttner einzeitig operierte Fall überstand die Operation sehr gut, ebenso vertrugen drei von den Gottsteinschen Fällen, die einzeitig operiert wurden, die Eingriffe auffallend gut. Ein vierter starb an einer Influenzasepsis, die von

einer bereits vor der Operation bestehenden, mit subfebrilen Temperaturen einhergehenden Influenza entstand. Auch die Klappschen Fälle scheinen den einzeitigen Eingriff sehr gut überstanden zu haben. Ich glaube also, daß die Entscheidung der Frage, ob ein- oder zweizeitig zu operieren ist, den Eigenheiten des Einzelfalles anzupassen ist, und sich zumeist erst während der Operation ergeben wird und abhängen wird von dem Zustand des Kranken, nach voller Beendigung der Laminektomie und der Stillung des Blutes. Wenn zweizeitig operiert wird, so halte ich für unbedingt wünschenswert, während der ersten Sitzung die Laminektomie in ihrer ganzen Breite und Höhe auszuführen, damit nicht bei der zweiten Sitzung noch weitere Knochenteile weggenommen werden müssen und so neue, blutende Flächen entstehen. Daher kann ich auch dem Vorschlag von Brodnitz, die erste Sitzung mit der Skelettierung der Wirbel zu beendigen und in der zweiten Sitzung die Laminektomie, Eröffnung der Dura und Wurzeldurchschneidung auszuführen, nicht beitreten. Brodnitz befürchtet, daß, wenn in der ersten Sitzung die Laminektomie ausgeführt und der Duralsack freigelegt wird, durch den nach Tietzes ursprünglichem Vorschlag zum Zwecke der Blutstillung eingelegten Tampon eine Schädigung der Cauda equina eintritt. Eine Tamponade ist aber gar nicht notwendig; die Blutstillung nach der ersten Sitzung erfolgt am besten durch eine möglichst feste Muskelfaszienhautnaht, wie das Küttner besonders hervorgehoben hat.

Auf einige wichtige technische Einzelheiten sei hier noch hingewiesen. Für die Ausführung der Laminektomie ist zu beachten, daß die Lendenwirbelsäule möglichst gut kyphosiert wird, was durch Bauchlage über einem in die Lendenbeuge eingeschobenen, möglichst schmalen, aber hohen Kissen erreicht wird. Die Freilegung der Dura muß durchaus in genügender Länge und Breite geschehen. Also in Fällen mit spastischer Beinlähmung ist der Bogen des 1.—5. Lendenwirbels und ein Teil der Hinterwand des Sakralkanals wegzunehmen, bei spastischer Armlähmung der Bogen des 3.—7. Hals- und 1. Brustwirbels. Die Bögen müssen in genügender Breite entfernt werden, da sonst die Austrittslöcher der Wurzeln intradural zu schwer zu Gesicht kommen. Am besten entfernt man die Bögen bis auf die nach innen gerichtete Faszette der Gelenkfortsätze.

Bei der Eröffnung der Dura ist erstens zu starker Liquorabfluß zu verhüten und dies geschieht durch Beckenhochlagerung, wenn an der Cauda equina operiert wird. Ferner ist bei der Eröffnung der Dura zu beachten, daß sich nicht, was leicht geschieht, einzelne Wurzelfäden mit dem ausfließenden Liquor herausdrängen und Gefahr laufen, verletzt zu werden. Am besten eröffnet man die Dura in der Richtung von oben nach unten. Die Schrittränder werden durch Durazüge gehalten (Küttner). Für die Orientierung an der Cauda equina (Abb. 5—7), d. h. das Aufsuchen der zu resezierenden Wurzeln, ist folgendes Leitmoment zu beachten: das Austrittsloch der 1. Sakralwurzel liegt genau in der Höhe des Dornfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Diese Stelle hat man sich also vor dem Abkneifen des genannten Dornes zu markieren. Am besten geschieht dies durch einen in dieser Höhe quer durch die Muskulatur gelegten Faden nach Küttner (Abb. 6), oder nach Gottstein durch je einen auf beiden Seiten durch die Muskulatur gelegten Faden, die alsdann in der Mitte überkreuzt werden, wenn man sich über die Wurzeln orientieren will. Als ein recht gutes Unterscheidungsmerkmal kann aber auch die Tatsache dienen, daß die zweite Sakralis

deutlich schmaler ist als die erste. Die 5. und 4. Lendenwurzel gleichen an Volumen der 1. Sakralis; dagegen ist die 3. Lendenwurzel meist deutlich schwächer als die 4. und die 2. wieder deutlich schmaler als die dritte (Abb. 5). Für die Trennung der sensiblen Wurzel von der motorischen habe ich empfohlen, die ganze Wurzel zuerst auf ein Häkchen zu laden und zwar hart an deren Austrittsloch selbst, da sie hier am besten isoliert zugänglich ist. Man befreit zunächst die ganze Wurzel aus ihrer Arachnoidealverbindung mit den übrigen Nervensträngen der Cauda equina dadurch, daß man mit dem Schilhäkchen die Wurzel anspannt und mit einer feinen Sonde die arachnoidealen Verlötungen in möglichst langer Ausdehnung durchtrennt. Wenn man jetzt die aufgeladene Wurzel auf dem Schilhäkchen weiter anspannt, ohne daß sie dabei eine Drehung um ihre Längsachse erfährt, so gewahrt man meist deutlich einen Spalt zwischen der kleineren medioventralen motorischen und der größeren laterodorsalen, sensiblen Wurzel. Tritt der Spalt in der Nähe des Austrittsloches nicht deutlich zutage, so findet man ihn sicher, wenn man die ganze Wurzel weiter aufwärts nach dem Marke zu verfolgt und hier auf dem Schilhäkchen anspannt. Am wenigsten deutlich ist der Spalt im allgemeinen an der 2. Sakralis; an den höheren Wurzeln wird er immer deutlicher, am ausgeprägtesten ist er an der 3. und 2. Lendenwurzel. Hier liegen sehr oft motorische und sensible Wurzel ganz getrennt. Gelegentlich kommen Anomalien vor in der Weise, daß zwei Wurzeln durch ein Austrittsloch die Dura verlassen; dann ist die Differenzierung zwischen hinterer und vorderer nicht leicht und nur möglich, wenn man die Bündel bis hoch hinauf verfolgt. In den Spalt zwischen sensibler und motorischer Wurzel geht man mit einem zweiten dünneren Häkchen ein (Abb. 7), läßt die sensible Wurzel auf dieses, löst sie aus ihrer Verbindung mit der motorischen in möglichster Ausdehnung und reseziert nun ein möglichst langes Stück derselben. Letzteres habe ich verlangt, um einer eventuellen Wiedervereinigung der durchtrennten Wurzelstümpfe vorzubeugen. Göbell hat die Frage aufgeworfen, ob nach der Wurzelresektion Regenerationen zu erwarten sind und hat vorgeschlagen, sich nicht mit der einfachen Resektion zu begnügen, sondern die zurückbleibenden Enden der Nerven nach Bardenheuer zu durchflechten. Ich glaube, daß eine Regeneration bei ausgedehnter Resektion nicht zustande kommt, gebe aber zu, daß diese Frage weiter verfolgt werden muß und eventuell experimentell leicht zu bearbeiten wäre. Die Punkte, auf welche Göbell seine Annahme stützt, sind ganz anders zu bewerten. Ich komme darauf noch zurück. Nach der Resektion der Wurzeln wird die Dura wieder geschlossen. Sehr wesentlich ist ein ganz exakter Verschluß durch fortlaufende Naht, da sonst zu leicht Liquorfluß eintritt, der die Gefahr der sekundären Infektion mit sich bringt; zum Verschluß der Weichteile tiefgreifende, engliegende Muskelnähte, Fasziennaht, Hautnaht, Zinkpaste und zuletzt ein einfacher Kompressivverband. Bei Kranken mit Inkontinenz der Blase muß Durchtränkung des Verbandes mit Urin peinlichst verhütet werden.

Bei Operationen am Zervikalmark liegen die Verhältnisse, soweit die Laminektomie in Frage kommt, ganz analog. Die Orientierung über die Wurzeln ist meines Erachtens eine leichte, wenn man weiß, daß die 2. Dorsalwurzel ganz schmal ist und sich dadurch deutlich von der starken Dorsalis I unterscheidet. Diese wieder ist ihrerseits etwas schwächer als C<sub>8</sub>. C<sub>7</sub>, C<sub>6</sub> und C<sub>5</sub> sind annähernd gleich stark, C<sub>4</sub> ist lockerer und besteht meist aus einzelnen ge-

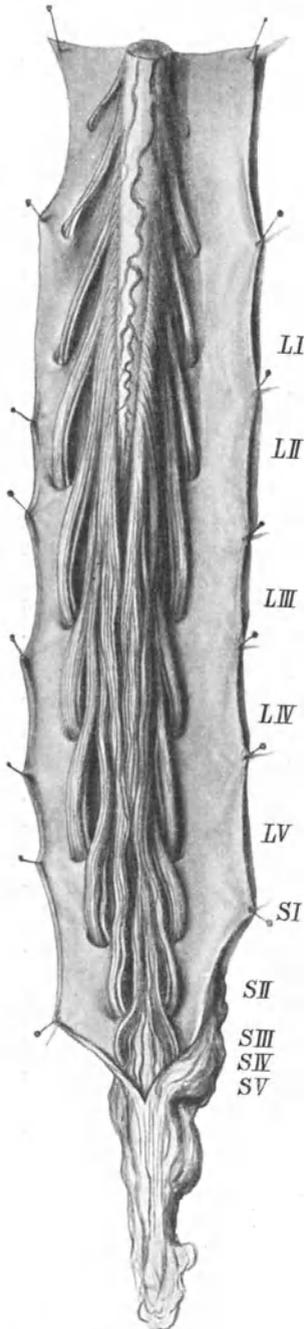


Abb. 5.

Anatomisches Präparat der Cauda equina zeigt die Austrittsstellen der einzelnen Wurzeln, sowie die Größenunterschiede unter denselben, sowie endlich die Differenz im Kaliber der dorso-lateralen, sensiblen und ventromedialen motorischen Wurzeln (nach einem Präparat meiner Sammlung abgebildet bei Küttner l. c.).

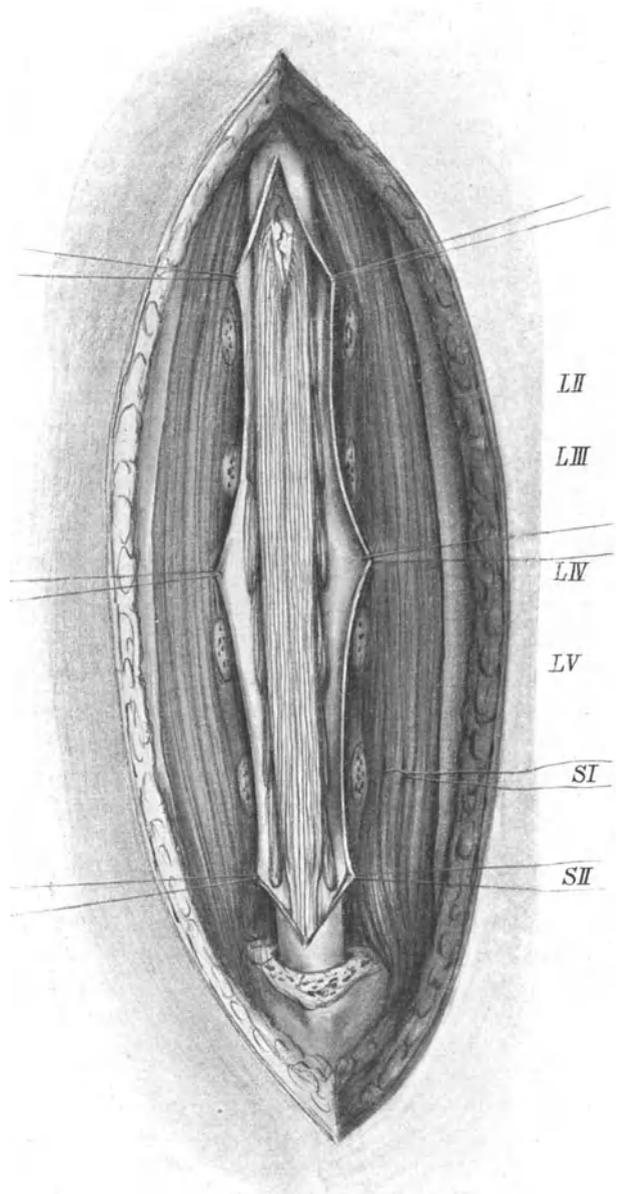


Abb. 6

zeigt die Cauda equina in situ nach Eröffnung der Dura und Zurückziehen der freien Duraränder mittelst der Durazügel. Die Austrittsstellen der einzelnen Wurzeln werden seitlich sichtbar. Die Austrittsstelle der I. Sakralis liegt in der Höhe des durch die Muskulatur rechts gelegten Fadens entsprechend der Höhe des Dornes des 5. Lendenwirbels (nach einem Präparat meiner Sammlung, aus Küttner l. c.).

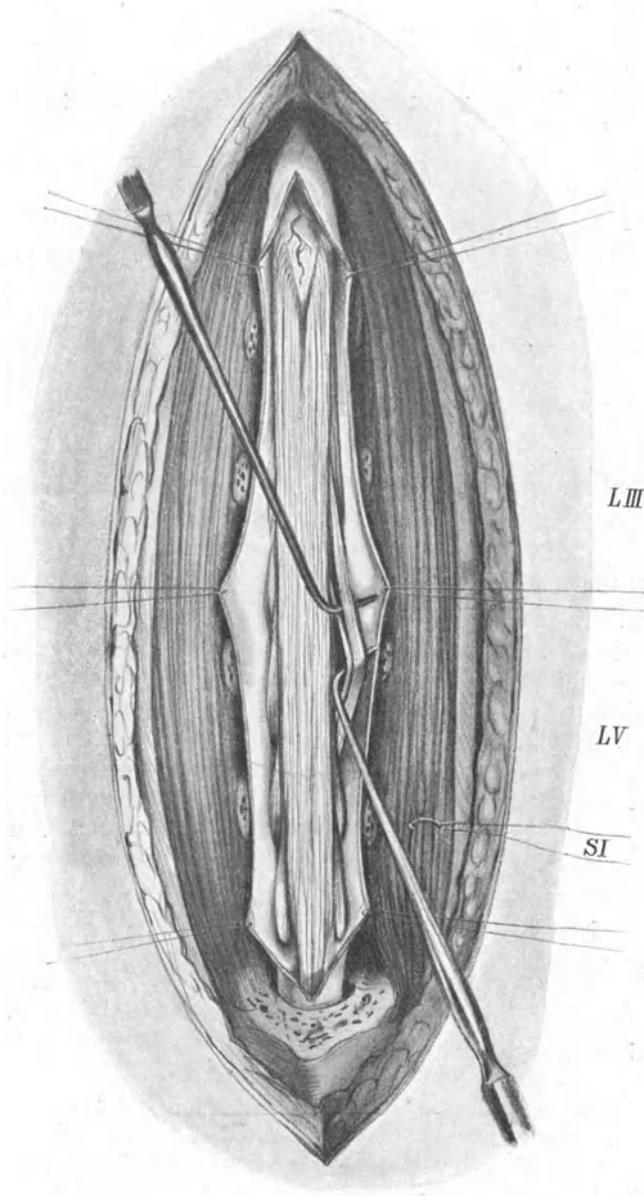


Abb. 7

zeigt die 5. Lendenwurzel auf ein Schulhäkchen aufgeladen und die Trennung der hinteren Wurzel von der vorderen durch ein 2. Häkchen (nach einem Präparat meiner Sammlung, aus Küttner l. c.).

trennten Faszikeln. Die Trennung der sensiblen von der motorischen Wurzel macht am Zervikalmark keinerlei Schwierigkeiten, da das Rückenmark selbst zwischen beiden gelegen ist. Zu warnen ist vor Zerrung an den Wurzeln, da das leicht Hämatomyelie herbeiführen kann. Daß schon bei der Laminektomie das Mark sorgfältig vor dem Druck der Zange behütet werden muß, ist selbstverständlich. Am besten gelingt das bei lordosierter Haltung der Halswirbelsäule.

Von den 45 bisher operierten Fällen sind 8 an der Operation gestorben, einer an sekundärer Meningitis, ausgehend von einem bereits vorher bestehendem Dekubitus (Tietze), ein anderer ebenfalls an sekundärer Meningitis infolge von Liquorfluß (Moskowicz), einer an eiteriger Dermatitis infolge von Jodtinkturdesinfektion (Biesalski), zwei an Pneumonie (Tietze, Klapp), einer an Influenzasepsis im Anschluß an einen bereits vor der Operation bestehenden starken Schnupfen mit subfebrilen Temperaturen (Gottstein), ein Fall im Operationskollaps (Tietze) und ein Kind mit Littlescher Krankheit im Status epilepticus am zweiten Tage nach der Operation (Gottstein).

#### IV. Die unmittelbaren Resultate, die Nachbehandlung und die definitiven Resultate.

Die unmittelbare Folge der Resektion der hinteren Wurzeln war bei allen von mir beobachteten Kranken — es sind das die 8 von Tietze, 11 von Küttner und 5 von Gottstein operierten Fälle — und bei fast allen in der Literatur mitgeteilten Fällen zunächst eine auffallende Minderung oder Beseitigung der spastischen Kontrakturen. Diese unmittelbare Wirkung der Operation heben auch die meisten Autoren ausdrücklich hervor. Wendel gibt z. B. an, daß in seinem Fall, der vor der Operation sehr hochgradige Spasmen bot, diese sofort nach der Operation wie bei einem Experiment beseitigt waren. Hevesi beschreibt als unmittelbare Folge der Operation ein hochgradiges Nachlassen der Rigidität und der pathologischen Steigerung der Reflexe. Klapp und Göbell sprechen von einer sofortigen, völligen Beseitigung der Spasmen und Anschütz von einer unmittelbaren, erheblichen Besserung derselben. Auch Clark und Taylor betonen in ihren drei Fällen, von denen der erste die untere, die beiden anderen die obere Extremität betreffen, das unmittelbare Verschwinden der vorher bestehenden hochgradigen spastischen Kontrakturen. Es existieren bisher nur zwei Fälle, in denen eine Beeinflussung der spastischen Kontrakturen durch die Wurzelresektion nicht erzielt wurde, das ist der von Goyanes mitgeteilte Fall von traumatischer Rückenmarksaffektion, in dem aber ganz falsche Wurzeln entfernt wurden, nämlich die 11. und 12. Dorsalis und 1. Lumbalis; der zweite Fall ist der von Anschütz operierte Mann mit starker Beugekontraktur bei multipler Sklerose. Anschütz führt den Mißerfolg auf die starken, durch die Jahre lange Immobilisierung entstandenen Schrumpfung der Sehnen und Muskeln zurück.

Allerdings besteht in der ersten Zeit nach der Operation manchmal eine mehr oder weniger starke Hyperästhesie und Schmerzhaftigkeit bei jedem Bewegungsversuch und die Beine werden dementsprechend in Beugung angezogen gehalten und wegen der großen Schmerzhaftigkeit willkürlich gar nicht oder nur wenig bewegt. Dies ist aber nur die Folge des durch die Wurzelresektion

erzeugten und an den zentralen Stümpfen naturgemäß noch fortwirkenden sensiblen Reizes. In den von mir beobachteten 11 Küttnerschen, 8 Tietzeschen und 5 Gottsteinschen Fällen war übrigens dieser Reizzustand recht verschieden ausgeprägt, in manchen fehlte er ganz, es war bei passiven Bewegungen keine Spur von Muskelspannung zu fühlen und es wurden keine Schmerzen dabei empfunden; es wurden auch die Beine schon am 1. und 2. Tage nach der Operation willkürlich auffallend gut bewegt. In der Literatur ist von diesen Reizerscheinungen meist nichts erwähnt. Hevesi betont sogar ausdrücklich, daß in seinem Falle keine Schmerzen und nur eine gewisse Empfindlichkeit bestanden habe, und daß das Kind schon am Operationstage aktiv gute Bewegungen ausführte und sogar isolierte Bewegungen des Fußes und des Knies vornahm. Andererseits gibt Codivilla an, daß in seinem Falle 12 Tage lang Schmerzen bestanden hätten. In jedem Falle aber klingt dieser Reiz nach Tagen, spätestens nach wenigen Wochen vollkommen ab, und nun zeigt sich erst in allmählich steigendem Umfange, daß vor allem die spastischen Kontrakturen sehr vermindert, eventuell ganz beseitigt sind, daß ferner die unwillkürlichen, krampfhaften Beugebewe-

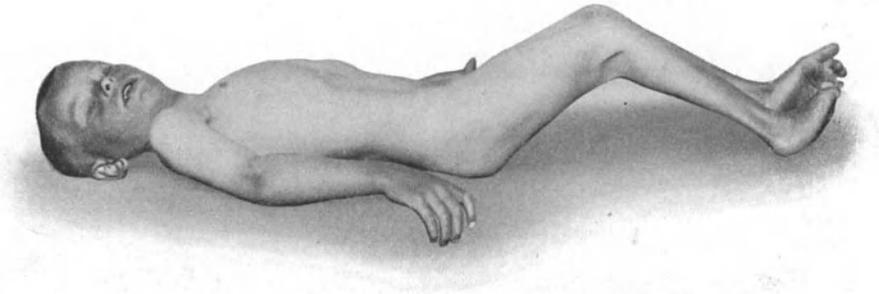


Abb. 8.

Fall von Littlescher Krankheit mit schweren Kontrakturen und sehr geringer willkürlicher Beweglichkeit vor der Wurzelresektion (nach Küttner l. c.).

gungen der Beine, wenn solche vorher bestanden haben, aufgehört haben, daß auch der Abwehrbeugereflex, der vorher auf das andere Bein, eventuell sogar auf die Arme, den Rumpf und den Kopf irradierte und tonische Andauer zeigte, jetzt wohl noch auslösbar, aber weder über das gereizte Bein hinausgreift, noch krampfhafte Andauer erkennen läßt. Vor allem aber zeigt sich, daß die willkürliche Beweglichkeit der Glieder in mehr oder weniger breitem Umfange einkehrt und sich im Laufe der Zeit mehr und mehr bessert und daß jetzt wieder isolierte Bewegungen eines Beines, ja eines einzelnen Beinabschnittes ausgeführt werden können, indem die willkürlichen Mitbewegungen, die sich früher an jede, an sich noch mögliche willkürliche Bewegung anschlossen, nunmehr ganz ausbleiben oder doch wesentlich beschränkter sind. So kann ein Bein für sich allein wieder willkürlich gebeugt und gestreckt werden, ab- und adduziert werden, erhoben und wieder hingelegt werden, oft auch gut nach innen und außen rotiert werden; bei der Beugung des Beines stellt sich nicht wie früher

sofortige unwillkürliche Dorsalflexion des Fußes ein, das Erheben des Beines gelingt bis zu einer gewissen, oft beträchtlichen Höhe ohne Mitbeugung des Knies und Fußes (Abb. 8 und 9); es kann ein Unterschenkel allein ausgestreckt werden, ohne gleichzeitige Mitstreckung des Oberschenkels, es kann der Fuß willkürlich dorsal flektiert werden ohne Mitbeugung des Knies etc. etc. Beim Aufsetzen aus der Rückenlage geraten die Beine nicht mehr wie früher in starke Beugung oder fahren gar in die Luft. Diese Wiederkehr der isolierten Bewegungen eines Beines und einzelner Beinabschnitte ist in den von Tietze, Küttner und Gottstein operierten Fällen, die ich alle sehr genau beobachtet habe, durchweg eingetreten. Auch Hevesi berichtet von seinem Falle dasselbe, und Clark und Taylor betonen in ihrem Falle von Littlescher Krankheit ganz besonders die Einkehr der Fähigkeit zu isolierten willkürlichen Bewegungen

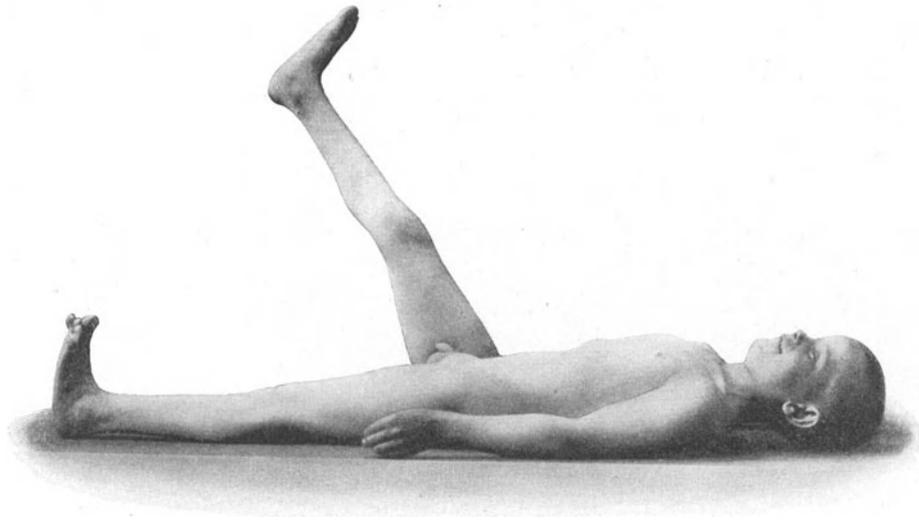


Abb. 9.

Derselbe Fall wie Fig. 8 nach der Wurzelresektion, hebt das rechte Bein hoch empor, ohne Mitbewegung des anderen Beines, der Arme und des Kopfes und ohne Mitbeugung des gleichen Knies und Fußes (nach Küttner l. c.).

eines Beines und der einzelnen Beinabschnitte nach allen Richtungen und in breitem Umfang. Auch in dem Falle von Codivilla kam es zur Wiederherstellung isolierter willkürlicher Bewegungen, wenn auch entsprechend der Entfernung einer zu geringen Anzahl hinterer Wurzeln in schwächerem Umfang. Auch der von Küttner mit so gutem Erfolg operierte Fall von spastischer Armlähmung zeigt eine beträchtliche Besserung der willkürlichen Beweglichkeit und die Fähigkeit zu isolierten Bewegungen des Oberarms, des Vorderarms und der Hand. Das gleiche berichten Clark und Taylor von ihren beiden Fällen von spastischer Armlähmung bei infantiler Hemiplegie. Sonst ist in der Literatur über diesen Punkt nichts angegeben worden.

Durch fleißige, tägliche Übungen der Beine im Bett, die angefangen werden sollen, sobald die Schmerzen nachgelassen haben und das sonstige Befinden

des Kranken es gestattet, ist die Entwicklung der aktiven Beweglichkeit fortgesetzt zu fördern. Es empfiehlt sich, solche Übungen mehrmals am Tage vorzunehmen. Nun darf man aber die weitere Entwicklung des Falles auf keinen Fall sich selbst überlassen, sondern es ist unter allen Umständen eine ganz bestimmte Nachbehandlung erforderlich. Codivilla hat in seinem Falle eine solche absichtlich unterlassen, um die reine Wirkung der Wurzeldurchschneidung zu prüfen; das widerrate ich auf das Dringendste. Für sich allein kann die Wurzeldurchschneidung keine praktisch brauchbaren Ergebnisse zeitigen. Das liegt meines Erachtens erstens an dem Wesen der spastischen Kontrakturen einerseits und der Art des Eingriffes andererseits, der zwar den spastischen Symptomenkomplex an der Wurzel packt, aber doch in gewisser Hinsicht nicht ein ganz radikaler sein darf, sondern möglichst einzelne Wurzeln erhalten muß. Das liegt zweitens daran, daß doch in fast allen in Frage kommenden Fällen ein mehr oder weniger umfangreich geschädigtes Nervensystem vorliegt, daß außer der Pyramidenbahn noch mannigfache andere Abschnitte, vor allen Dingen solche, die dem Gleichgewicht dienen, mit zerstört sind, ganz abgesehen davon, daß doch die Pyramidenbahn selbst neben den inhibitorischen Fasern auch die innervatorischen enthält, die doch auch mit geschädigt sind. Die Wurzelresektion wendet sich nun aber ausschließlich an die Folgen der Schädigung der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern, den spastischen Symptomenkomplex. Die Folgen der Zerstörung aller anderen Bahnen müssen der Nachbehandlung überlassen bleiben. Glücklicherweise besitzen wir in der analytischen Übungstherapie ein vorzügliches Mittel, um auch hier viel zu kompensieren. Allerdings schafft die Wurzelresektion, das darf nicht verkannt werden, erst die erforderliche Basis für diese letztere. An den vorher bestehenden Kontrakturen und den übrigen spastischen Symptomen, besonders der Steigerung des Abwehrbeugereflexes und den mannigfachen reflektorischen Mitbewegungen, scheidet nach meiner Erfahrung die Übungstherapie in allen schweren Fällen vollkommen. Die Nachbehandlung hat folgende Punkte zu berücksichtigen:

I. Die Glieder müssen nach der Operation in abnehmbaren Gipshülsen fixiert gelagert werden und zwar im allgemeinen im Hüftgelenk maximal gestreckt, abduziert und außenrotatiert, im Knie maximal gestreckt und im Fußgelenk in Dorsalflexion oder in Mittelstellung. Diese Lagerung ist alsbald nach der Operation vorzunehmen und zwar in den ersten Tagen durch Sandsäcke zu bewerkstelligen, bis das Allgemeinbefinden die Herstellung abnehmbarer Gipshülsen erlaubt. Diese Gipshülsen müssen nun fortgesetzt in Anwendung bleiben, solange die Kranken bettlägerig sind und zwar dauernd, mit Ausnahme der Zeit der Bewegungsübungen; später, wenn die Kranken außer Bett sind und Lokomotionsübungen vornehmen oder bereits allein umherlaufen, wenigstens die ganze Nacht über. Ich halte die Anwendung dieser Hülsen auf Jahre hinaus für geboten. Die fixierte Lagerung der Beine in den angegebenen Stellungen hat folgenden Grund: Da bei der Operation einzelne Wurzeln absichtlich erhalten bleiben, strömen dem Rückenmarksgrau immer noch sensible Reize zu und rufen infolge des fortbestehenden Mangels jeglicher kortikalen Inhibition allmählich wieder einen gewissen, leicht erhöhten Ladungszustand der grauen Substanz hervor. Die Neigung zur Kontrakturbildung kann also früher oder

später wieder in mäßigem Grade hervortreten. Im allgemeinen bewegt sich diese Spannung allerdings in bescheidenen Grenzen und erreicht natürlich nicht annähernd den Grad, den sie vorher hatte. Wir haben aber oben bereits erwähnt, daß in einzelnen, sehr schweren Fällen, wo offenbar die Resektion von vier Wurzeln nicht genügt hat, später wieder deutliche spastische Kontrakturen aufgetreten sind. Daraufhin auf eine Regeneration der Wurzeln zu schließen, wie Göbell es annimmt, wesentlich auf Grund der Wiederkehr des anfangs erloschenen Patellarreflexes in einem seiner Fälle, sind wir, glaube ich, nicht berechtigt. Jedenfalls muß diese Neigung der Muskeln zu erneuter, leichter Kontraktur Rechnung getragen werden und es muß durch Lagerung dafür gesorgt werden, daß nicht wieder die Muskeln in denselben Stellungen wie vor der Operation, in Kontraktur geraten, sondern daß vielmehr gerade die entgegengesetzten Muskelgruppen durch Annäherung ihrer Insertionspunkte eine gewisse Spannung annehmen. Vor der Operation besteht bei den Fällen von Little'scher Krankheit vornehmlich Kontraktur der Hüftbeuger, Adduktoren und Innenrotatoren, der Kniebeuger und der Plantarflexoren des Fußes. Also ergibt sich nach der Operation Lagerung in Streckung, Abduktion und Außenrotation im Hüftgelenk, Streckung im Knie und Dorsalflexion im Fußgelenk. Damit die Streckung in der Hüfte eine möglichst vollkommene wird, wird zweckmäßigerweise unter das Kreuz des auf dem Rücken liegenden Kranken noch ein Kissen geschoben. Die Tendenz zur ursprünglichen Beugekontraktur tritt besonders stark wieder hervor, wenn irgend welche pathologischen sensiblen Reize an den Beinen bestehen, also wenn z. B. irgend eine Wunde vorhanden ist, wenn durch schlechtsitzende Gipshülsen ein Dekubitus entstanden ist, wenn nachträglich operative Maßnahmen an den Muskeln und Sehnen vorgenommen wurden oder wenn irgend welche akzidentellen Traumen eingewirkt haben, wie Sehnenzerrungen, Gelenkkontusionen, Frakturen. Durch diese pathologischen Reize kommt der Abwehrbeugereflex der Beine alsbald wieder stärker zum Ausdruck, durch ihn werden die Beine wieder in gewisse Beugung geführt und wenn sie sich selbst überlassen bleiben, würden die Beugemuskeln leicht wieder einen gewissen Grad von Spannung annehmen. Es ist deshalb bei solchen Zwischenfällen die Lagerung in Streckstellung ganz besonders zu betonen. Besteht nach der Operation aus irgend welchen Gründen die Neigung einer anderen Muskelgruppe zur Kontrakturbildung, so muß die Lagerung entsprechend modifiziert werden. Hat z. B. vor der Operation eine sehr starke Streckkontraktur bestanden, und ist  $L_2$  und  $L_3$  reseziert worden, so kann sich infolge der Erhaltung von  $L_4$  nach der Operation im Quadrizeps unter Umständen wieder eine Tendenz zur spastischen Kontraktur einstellen, der man aber durch Lagerung des Knies in leichter Beugung vorbeugen kann. Ist aber bei vorher bestehender starker Quadrizepskontraktur  $L_2$  und  $L_4$  oder gar  $L_3$  und  $L_4$  reseziert worden,  $L_5$  aber stehen geblieben, so kann nach der Operation die Neigung zur Beugestellung im Knie und zur Spannung in den Flexoren überwiegen und hier muß unbedingt eine Lagerung in totaler Streckstellung vorgenommen werden. In dem von Küttner operierten Falle I (Abb. 1) war durch eine vorangehende, orthopädische Operation die Dehnung der Adduktoren des Oberschenkels und Lagerung der Beine in Abduktion und Außenrotation eine starke spastische Kontraktur der Abduktoren und Außenrotatoren entstanden (Abb. 2). Diese wurde zwar durch die Resektion von  $L_5$  und  $S_2$

wesentlich vermindert, aber es hatte sich außer der spastischen Kontraktur noch eine sekundäre Schrumpfungskontraktur in den genannten Muskeln und außerdem wohl auch noch in den Bändern und der Gelenkkapsel ausgebildet. Es war daher nach der Wurzeldurchschneidung der Oberschenkel zunächst noch in gewisser Abduktions- und Außenrotationsstellung fixiert und erst allmählich konnte durch eine entsprechende Lagerung der Beine in Adduktion und Innenrotation diese Schrumpfungskontraktur überwunden werden und dem Entstehen einer neuen spastischen Kontraktur der Abduktoren und Außenrotatoren vorgebeugt werden. In einem anderen Falle von Küttner war vor der Operation eine Plastik der Achillessehne ausgeführt worden und diese hatte linkerseits zu einer spastischen Kontraktur der Dorsalflexoren des Fußes mit sekundärer Schrumpfung der Sehnen und Bänder geführt. Es bestand ein ausgeprägter Pes calcaneus. Durch die Wurzelresektion wurde zwar die spastische Kontraktur der Dorsalflexoren ganz behoben, aber die sekundäre Schrumpfung der Sehnen und Bänder fixierte den Fuß immer noch in einem gewissen Grade. Hier wurde durch Lagerung in Plantarflexion allmählich die Schrumpfungskontraktur überwunden und einer erneuten spastischen Kontraktur der Dorsalflexoren vorgebeugt. Maßgebend wird also für die Lagerung in jedem Falle sein, welche Muskelgruppe, einerlei, durch welche speziellen Faktoren verursacht, wieder eine gewisse spastische Tendenz erkennen läßt und diese ist durch Gegenlagerung dauernd zu bekämpfen.

II. Durch eine konsequente Übungstherapie ist die Entwicklung der aktiven Beweglichkeit zu fördern und die Lokomotion zu erlernen. In den ersten Tagen nach der Operation beschränke man sich auf einige passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken und allenfalls auf diejenigen willkürlichen Bewegungsversuche, die zur Feststellung des Grades der willkürlichen Beweglichkeit dienen. Sobald als möglich soll man aber dazu übergehen, den Kranken ganz konsequent in allen Gelenken aktive Bewegungen ausführen zu lassen und zwar ist von Anfang an Nachdruck auf möglichst isolierte Bewegungen jedes einzelnen Beines und der einzelnen Beinabschnitte zu legen. Was anfangs aktiv nicht gelingt, wird durch passive Bewegung ergänzt. Solche Bettübungen macht man am besten mehrmals täglich; gleich danach kommen die Beine wieder in die Gipshülsen und die vorgeschriebene Lagerung. Eventuell kann auch durch Massage und Faradisation eine weitere Kräftigung der Muskulatur am Platze sein. Später sind hierfür auch medikomechanische Übungen recht geeignet. Einige Wochen nach der Operation hat man mit Übungen im Aufsetzen, im Sitzen, im Hinlegen, im Umdrehen vorzugehen. Beim Sitzen und Aufstehen ist besonders darauf zu achten, daß der Rücken gut gestreckt gehalten wird, daß die Beine sich nicht einkrümmen oder gar in die Luft fahren. Beim Hinlegen haben die Beine die Tendenz mit in die Luft zu gehen, es muß also besonders beachtet werden, daß die Kranken sie kräftig gegen die Unterlage angedrückt halten. Wieder einige Wochen später, sobald man der Wirbelsäule die Festigkeit zutraut, sind Übungen im Stehen und Gehen vorzunehmen und womöglich mehrmals am Tage zu wiederholen, anfangs in einem auf Rollen gleitendem Laufstuhl, später an zwei Händen, dann an einer Hand und einem Stock, dann an zwei Stöcken, einem Stock und zuletzt, wenn möglich, frei. Bei den Lokomotionsübungen fällt anfangs die beträchtliche Gleichgewichtsstörung in die Augen. Diese ist teilweise da-

durch bedingt, daß die Kranken vorher niemals stehen und gehen konnten oder dadurch, daß neben der Pyramidenbahn oft noch andere Abschnitte des Nervensystems, speziell solche, die der Gleichgewichtserhaltung dienen, die aufsteigenden und absteigenden zerebello-spinalen Bahnen, das Kleinhirn, das Stirnhirn usw. usw. mit geschädigt sind. Endlich fällt zum Teil wohl auch die verminderte Zahl von hinteren Wurzeln hierfür mit in die Wagschale. Bei den ersten Stehversuchen versagen die Beine oft die Stütze ganz, die Kranken knicken manchmal wie eine Gliederpuppe im Hüft-, Knie- und Fußgelenk zusammen, aber nicht aus mangelnder Kraft der Streckmuskeln, auch handelt es sich nicht dabei etwa um den schon mehrfach erwähnten Abwehrbeugereflex der Beine, der zu einem krampfhaften Zusammenknicken der Beine führt, sondern einfach um eine echte Koordinationsstörung. In erster Linie kommt es darauf an, den Kindern beizubringen, daß das Knie gestreckt gehalten wird, was willkürlich auch sehr gut gelingt und weiterhin dann meist unwillkürlich geschieht. An zweiter Stelle muß daraufhin gearbeitet werden, daß das Becken und mit ihm der Oberkörper auf den Beinen aufgerichtet, gestreckt gehalten werden, daß die Kranken nicht, wie dies meist der Fall ist, wie ein im Hüftgelenk zusammenklappendes Taschenmesser dastehen. Gleichzeitig ist auch die richtige, seitliche Fixation im Hüftgelenk zu beachten. Sehr oft weicht nämlich eine Hüfte ganz nach der Seite aus und der Oberkörper hängt stark nach der Gegenseite über. Wenn dann die einzelnen Körpersegmente im großen ganzen eine richtige Disposition zueinander einnehmen, kommt es darauf an, das feinere Gleichgewicht zu üben und das geschieht dadurch, daß fortgesetzt die äußere Hilfe in der oben angegebenen Stufenfolge reduziert wird. Ganz analoge Gesichtspunkte gelten nun für die Übungen im Gehen. Am Stützbein wiederholen sich im allgemeinen dieselben Störungen wie vorher beim Stehen an beiden Beinen. Es ist also zu beachten, daß das Knie des Stützbeines kräftig extendiert gehalten wird und nicht knickt, daß das Becken und mit ihm der Oberkörper auf dem Stützbein gut aufgerichtet, extendiert, wird, besonders aber auch, daß das Becken und mit ihm der Rumpf seitlich auf dem Stützbein gut fixiert gehalten wird und nicht nach der Seite des Schwungbeines zu herabsinken oder gar der ganze Körper nach dieser Seite hin umfällt. Ich lasse im allgemeinen die Kranken ausdrücklich das Becken und mit ihm den Rumpf direkt etwas nach außen überlegen, also die Störung etwas überkorrigieren. Häufig kommt es auch vor, daß zwar die Wirbelsäule ganz gut nach außen übergelegt wird, daß aber das Becken selbst nicht gegen den Trochanter angezogen wird, sondern nach der Seite des Schwungbeines zu herunterhängt, wie beim Duchenneschen Beckenphänomen. Ebenso sind nun die Bewegungen des Schwungbeines in ihren Einzelheiten sorgfältig zu üben. Anfangs begnüge man sich damit, daß dasselbe einfach im Hüft-, Knie- und Fußgelenk möglichst ausgiebig gebeugt und alsdann möglichst weit vorgesetzt wird und zwar in genügender Abduktion und Außenrotation. Bei den ersten Gehversuchen im Laufstuhl an zwei Händen und an einer Hand und einem Stock lege ich den Nachdruck gleichmäßig auf das Stützbein und das Schwungbein; wenn aber dann die Kinder anfangen die ersten Gehversuche an zwei Stöcken frei zu machen, ist nicht von ihnen zu verlangen, daß sie das Schwungbein stark beugen und hoch vom Boden emporziehen, vielmehr halten sie es in meist steifer Haltung, immer als Körperstütze parat, dicht

am Boden und setzen es auch zumeist nur wenig weit vor, oft in auffallend breiter Abduktion, weil dadurch eine breitere Unterstützungsbasis geschaffen wird. Erst allmählich, wenn die Kinder mehr Sicherheit im Gleichgewicht haben, muß man darauf halten, daß nunmehr das Schwungbein auch hierbei möglichst eingebeugt und weit vorgesetzt wird. Im weiteren Verlauf der Übungen ist nun aber die Bewegung des Schwungbeines noch weiter auszugestalten. Es muß darauf geachtet werden, daß, ehe das Schwungbein den Boden verläßt, die Ferse möglichst weit vom Boden abgewickelt wird, daß sich also der Fuß in ausgiebige Plantarflexion begibt. Alsdann hat die eigentliche Bewegung



Abb. 10.

Fall wie Abb. 8 u. 9, geht allein, beugt das Schwungbein gut in allen 3 Gelenken ein.



Abb. 11.

Fall wie Abb. 8, 9, 10, bewegt das Schwungbein weit vor, speziell wird der Unterschenkel gegen den flektierten Oberschenkel extendiert (nach Küttner l. c.).

des Schwungbeines mit einer ausgiebigen Beugung des Unterschenkels gegen den noch in Streckung befindlichen Oberschenkel zu beginnen und während sich diese Bewegung fortsetzt und die Fußbeugung an sie anschließt, hat sich dann der Oberschenkel seinerseits nach vorne zu begeben (Abb. 10); im weiteren hat dann der Unterschenkel sich gegen den möglichst weit vorgeführten Oberschenkel zu strecken (Abb. 11) und erst dann wird zuletzt das ganze Bein wieder dem Boden aufgesetzt, selbstverständlich auch wieder in genügender Abduktion und Außenrotation. Diese Einzelheiten sind natürlich nur in einzelnen Fällen

zu erreichen, wodurch sich allerdings die Bewegung des Schwungbeines fast ganz der Norm nähern kann. Diese verfeinerte Bewegung des Schwungbeines ist ein Beispiel für den praktischen Wert, den die Wiederkehr der isolierten Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte mit sich bringt. Ohne diese isolierte Bewegungsmöglichkeit der einzelnen Segmente des Beines bleibt die Bewegung des Schwungbeines immer nur eine grobe.

Zu betonen ist, daß die sachgemäße Übungstherapie jahrelang fortgesetzt werden muß, um eine gute Lokomotion zu erzielen und zu erhalten. Wie absolut unerläßlich dieselbe für das Zustandekommen eines praktisch brauchbaren Resultates ist, das beweist besonders das von Tietze operierte und von mir bereits früher als Fall II mitgeteilte Mädchen mit Little'scher Krankheit; dasselbe wurde von den Eltern nach Hause abgeholt, ehe mit Übungen im Gehen und Stehen begonnen werden konnte. Obwohl noch heute,  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation, die Spasmen dauernd recht gut beseitigt sind und eine ausgezeichnete, willkürliche Beweglichkeit der Beine besteht, kann das Kind absolut nicht gehen und stehen; von selbst hat eben das übrigens stark idiotische Kind die Lokomotion einfach nicht erlernt. Das beweisen auch zwei von Küttner operierte Fälle von Little'scher Krankheit, die auch bald nach der Operation abgeholt wurden und in denen erst  $\frac{1}{2}$  bzw.  $\frac{3}{4}$  Jahr später eine Übungstherapie eingeleitet werden konnte, die dann alsbald recht erfreuliche, praktische Resultate zeitigte. Der Wert der konsequenten Übungstherapie ist auch von Clark und Taylor neuerdings besonders hervorgehoben worden. Dieselben sind der Ansicht, daß bei angeborener spastischer Lähmung, also bei der Little'schen Krankheit, die Prognose deshalb schlechter sei, weil die Kinder vorher nie Gehen und Stehen gelernt haben. Die Erfahrung lehrt aber auch hier auf das Bestimmteste, daß in selbst ganz bettlägerigen Fällen eine befriedigende, manchmal sogar auffallend gute Lokomotion erzielt werden kann.

III. Eventuell vorhandene Schrumpfungskontrakturen einzelner Muskeln sind nachträglich durch plastische Operationen zu beheben. Durch die Wurzelresektion werden, wie oben hervorgehoben ist, nur die auf aktiver Zusammenziehung der Muskeln beruhenden spastischen Kontrakturen beeinflusst. Zu diesen gesellt sich aber infolge der jahrelangen Annäherung der Insertionspunkte der Muskeln oft noch eine sekundäre Schrumpfungskontraktur, welche sich der Ausdehnung des Muskels auf seine ursprüngliche Länge starr widersetzt. In den Fällen von angeborener Gliedstarre besitzen vielleicht auch manche Muskeln von vorneherein nicht die erforderliche Länge. Zur Schrumpfungskontraktur der Muskeln kommt manchmal noch eine solche der Gelenkkapseln und der Bänder und auch die Gelenkflächen selbst nehmen eine der veränderten Stellung entsprechende veränderte Konfiguration an. Diese also auf einer Schrumpfung des Muskelbindegewebes der Sehnen und Bänder beruhenden sekundären Kontrakturen können natürlich durch die Wurzelresektion nicht behoben werden. Wo sie sich nach der Behebung der spastischen Kontrakturen vorfinden, muß zur Verlängerung, Durchschneidung oder plastischen Operationen an den Sehnen oder Muskeln selbst geschritten werden. Am häufigsten ist dies an der Achillessehne nötig, ferner an den langen Beugern des Knies, gelegentlich an den Adduktoren, speziell am *Grazilis* und gelegentlich auch am *Tensor fasciae latae*. An letzteren beiden genügt meist eine partielle subkutane Myotomie. Dagegen ist an der

Achillessehne und an den langen Kniebeugern die offene plastische Verlängerung geboten. An den langen Kniebeugern empfehle ich folgenden Modus: Die Bizepssehne wird in gewöhnlicher Weise plastisch verlängert, der Semimembranosus wird an der distalen Insertion ganz abgetrennt, der Semitendinosus und der Gracilis werden ca. 5—10 cm oberhalb ihrer distalen Insertion ganz durchtrennt. Die distalen Sehnenabschnitte werden mit dem freien Ende des Semimembranosus vereinigt, während die proximalen Enden an dem Bauch des letzteren angenäht werden. Statt dieser etwas umständlichen Plastik empfiehlt sich vielleicht auch unter Umständen eine Henlesche Operation im Bereich des Oberschenkels. Der sehr häufig bei Fällen von Littlescher Krankheit nach Beseitigung der Kontraktur der Achillessehne besonders mit den zunehmenden Gehübungen hervortretende starke Pes plano-valgus ist in der Weise anzugreifen, daß der Peroneus brevis und longus ganz tenotomiert werden, daß der Tibialis posticus stark verkürzt wird und daß derselbe verstärkt wird durch den Flexor hallucis longus und den Flexor digitorum communis longus, die distal abgeschnitten werden. An der oberen Extremität kommen zur Vervollkommnung des Resultates ebenfalls Tenotomien und plastische Operationen in Betracht, vor allem die Tenotomie der Handbeuger, die Ablösung der Ansatzstelle des Pronator teres an seiner distalen Insertion; statt dessen und gleichzeitig zur Behebung der Verkürzung der langen Fingerbeuger empfiehlt sich am besten die Henlesche Operation im Bereiche des Vorderarmes. Ferner wird oft die Myotomie des Adductor pollicis brevis nötig sein und eventuell eine plastische Verlängerung der Sehnen des Pectoralis major und Latissimus dorsi. Auch die Spitzysche Implantation eines Teiles des Nervus medianus in den Nervus radialis halte ich für ein sehr geeignetes Mittel das Resultat zu vervollkommen, um so mehr, als durch sie tatsächlich an die paretische Komponente der spastischen Armlähmung herangegangen wird.

Nun ist von verschiedener Seite vorgeschlagen worden, die oben besprochenen orthopädischen Operationen an den Sehnen und Muskeln bei der Littleschen Krankheit vor der Wurzelresektion auszuführen, um zu sehen, wie weit man mit ihnen allein auskommt und eventuell hinterher noch die Wurzelresektion anzuschließen. Dieser Vorschlag ist zuerst von Drehmann gemacht worden und dann von Klapp, Franke und Biesalski wiederholt worden. Ich glaube durchaus, daß in manchen Fällen, in denen man zunächst zweifelhaft ist, ob die Wurzelresektion oder die orthopädische Operation an den Muskeln und Sehnen in Frage kommt, dieser Vorschlag berechtigt ist. In den sehr schweren Fällen dagegen glaube ich, daß man sich nichts Wesentliches von ihm versprechen kann. Zu beachten ist dabei jedenfalls, daß durch die künstlich erteilten Gegenstellungen schnell eine spastische Kontraktur der betreffenden Muskeln mit anschließender sekundärer Schrumpfungskontraktur der Sehnen und Bänder eintritt, wie dies in einer Reihe der von Küttner operierten Kranken der Fall war. Ich halte deshalb den Vorschlag von Klapp für recht beachtenswert, daß, wenn nach Ausführung der orthopädischen Operationen und der Vornahme von mediko-mechanischen Übungen usw. nicht relativ bald eine Besserung eintritt, zur Wurzelresektion geschritten wird, ehe die sekundären Schrumpfungskontrakturen der Dorsalflexoren, Abduktoren usw. entstehen, die, wenn sie einmal etabliert sind, recht schwierig wieder zu beseitigen sind. Küttner und Gottstein raten übrigens, mit der Vornahme

ergänzender orthopädischer Operationen nach der Wurzelresektion nicht zu schnell bei der Hand zu sein. Zahlreiche sekundäre Verkürzungen gehen bei sorgfältiger Anwendung der Gipshülsen, besonders wenn diese nach Gottstein möglichst unmittelbar nach der Wurzelresektion in Anwendung kommen, mehr und mehr nach und verschwinden oft ohne einen Schnitt vollkommen. Auch Hevesi hat dies in seinem Falle beobachtet. Besonders empfehlen dürften sich hierbei auch fleißige mediko-mechanische Übungen.

Die Wurzelresektion bedarf also in mannigfacher Beziehung einer Ergänzung. Sie ist nur die Basis für das weitere Vorgehen; daß man aber auf dieser Basis bei zweckmäßiger Nachbehandlung selbst in schweren Fällen praktisch recht erfreuliche Resultate erzielen kann, das beweisen meines Erachtens eine ganze Reihe der bisher operierten Fälle.

So haben der in meiner früheren Arbeit mitgeteilte Fall I von Little'scher Krankheit und das Mädchen (Fall III) mit Spondylitis tuberculosa beide eine vollkommen selbständige Lokomotion, wenn auch nur an Stöcken bzw. Krücken, erlangt, ja sogar Treppensteigen gelernt. Leider hat der Knabe später eine Fraktur des einen Oberschenkels und Unterschenkels erlitten, die eine starke Verkürzung des Beines mit sich brachte, die aber jetzt durch Osteotomie und längere Nagelextension wieder fast ganz behoben ist.

In den von Küttner operierten 11 Fällen wurde in 8 Fällen von Little'scher Krankheit ein praktisch recht erfreuliches Resultat erzielt. Ein Kind mit schwersten Spasmen und totalem Fehlen der willkürlichen Beweglichkeit, das weder sitzen noch gehen noch stehen konnte, sondern zu dauernder Rückenlage im Bett verurteilt war, hat an zwei Krücken vollkommen sicher und frei laufen gelernt. Sechs Fälle mit schwersten spastischen Zuständen der Beine und sehr geringer willkürlicher Beweglichkeit derselben, unfähig zu gehen und zu stehen und zumeist auch zu sitzen, haben alle eine freie und selbständige Lokomotion erlangt. Ein besonders gutes Resultat hat der Fall IX erlangt. Der vorher ganz ans Bett gefesselte Knabe läuft ganz allein, ohne Stock; mit einem Stock legt er weite Wege im Freien zurück und steigt schnell und sicher Treppe auf und Treppe ab. Auch der Fall VIII, der vorher nur mit größter Mühe und unter häufigem Hinfallen sich fortbewegen konnte, hat eine vollkommen freie und sichere Bewegungsfähigkeit erhalten, so daß er sogar zur Schule gehen kann. Ich bemerke, daß fast alle diese Kinder unter fortgesetzter Übung noch dauernde, zum Teil sehr beträchtliche Fortschritte machen. Auch der Kranke mit linksseitiger spastischer Armlähmung und sehr lästigem Spasmus mobilis hat den Gebrauch seines Armes wiedererlangt und ist wieder arbeitsfähig geworden. Von den Gottsteinschen Fällen hat besonders der erste, ein total gelähmter Handgänger, eine recht gute Beweglichkeit der Beine erlangt und an zwei Stöcken laufen gelernt. Bei einem Knaben mit Little'scher Krankheit mit den allerschwersten Kontrakturen, der die Beine willkürlich überhaupt nicht bewegen konnte, wurden die Spasmen beseitigt, die willkürliche Beweglichkeit stellte sich in breitem Umfange ein, das Kind hat bisher an zwei Händen geführt gut laufen gelernt.  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Operation wurde es leider nach Hause abgeholt. Zur freien Lokomotion fehlte es dem Kind vorläufig noch an Gleichgewicht. Der Fall von Hevesi, der ein Kind mit Little'scher Krankheit mit den schwersten spastischen Kontrakturen und sehr geringer willkürlicher Beweglichkeit betrifft, das nicht allein stehen, sich

nicht allein aufsetzen und sich nicht umdrehen konnte, hat nach bereits relativ kurzer Zeit vollkommen frei, ohne jede Stütze laufen gelernt. In dem von Anschütz operierten Fall von schwerer Littlescher Krankheit wurden die Spasmen erheblich vermindert und eine bedeutende Besserung des vorher sehr behinderten Ganges erzielt. Kotzenberg gibt von seinem Fall von Littlescher Krankheit mit hochgradigsten Spasmen und Lähmungen an, daß der Erfolg ein vollkommener war. Die Beine konnten aktiv und passiv in normaler Weise bewegt werden; inwieweit ein praktisches Resultat erzielt wurde, ist leider nicht angegeben. In dem Fall von Wendel, in dem eine Stichverletzung des Rückenmarkes mit spastischer Lähmung des rechten Beines und sehr ausgesprochenen krampfhaften Beugezuckungen bestand, wurden die Spasmen völlig beseitigt, die Lähmung besserte sich langsam aber stetig, so daß Patient wieder an Krücken umhergehen kann. In dem einen Falle von Goebell handelte es sich um einen Knaben mit Littlescher Krankheit mit kolossalen Spasmen in beiden Beinen, die ganz beseitigt wurden, die Motilität wurde normal.  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation konnte sich der Knabe allein im Zimmer fortbewegen. In dem anderen Falle von Hydrozephalus mit spastischer Lähmung des rechten Beines wurden die Spasmen und die Lähmung beseitigt. Über die Lokomotion ist leider nichts mitgeteilt. In dem Falle von Codivilla, der möglicherweise eine spastische Spinalparalyse betrifft, wurden die spastischen Kontrakturen und die willkürliche Beweglichkeit wesentlich gebessert. Der Gang erfuhr aber nur eine leichte Besserung. Zu vergessen ist aber nicht, daß in diesem Falle zu wenig Wurzeln reseziert sind und eine Nachbehandlung überhaupt nicht stattgefunden hat. Klapp gibt von den an der Berliner chirurgischen Klinik operierten Fällen an, daß im ganzen dieselben schönen Resultate wie in den von Küttner operierten Fällen erzielt wurden. Nähere Angaben enthält die kurze Mitteilung aber nicht. Biesalski, der zweimal operiert und den einen Fall verloren hat, gibt über das funktionelle Resultat bei dem überlebenden Falle gar nichts an.

## VII. Das Ulcus duodeni.

Von

**E. Melchior**-Breslau.

---

### Literatur.

1. Albu, Die Diagnose und Therapie der Duodenalstenose. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. etc. **2**. 145. 182. 1899.
2. Alglave, Un cas de perforation spontanée du duodénum par ulcère perforant aigu avec abcès sous-diaphragmatique et péritonite partielle latérale droite et pelvienne. Soc. anat. Déc. 1905. 911.
3. Allingham und Thorpe, A case of perforated duodenal ulcer; operation; recurrent haemorrhage; gastroenterostomy; recovery. Lancet 1904. Sept. 24.
4. Alvazzi-Defrate, Saturnismo cronico e ulcera duodenale. Gaz. med. di Torino 1897. Nr. 7. (Zit. nach Ladevèze),
5. Andrews, A critical review of some cases of perforation of stomach and duodenal ulcer. Lancet **2**. 1273. 1909.
6. Auler, Ulcus pepticum duodenale. Gastroenterostomie nach Wölfer-Lücke und Entero-anastomose etc. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. **22**. 1908.
7. Babeau, l'Ulcère du duodénum; diagnostic, traitement. Thèse de Montpellier 1905.
8. Bainbride, Periduodenal abscess secondary, to ulcer of the duodenum. Medical News 1903. March 7. 433.
9. Ballantyne, Remarks on duodenal ulcer with notes of a case. Edinb. med. Journ. Dec. 1903. 532.
10. Barling, Gilbert, A discussion on gastro-jejunostomy in ulcer of the stomach and duodenum and in pyloric stenosis. 69th. anual meeting of the British med. Assoc. held in Cheltenham. Brit. med. Journ. **2**. 1138. 1901.
11. Barnes, Perforated duodenal ulcer. Brit. med. Journ. 1907. Nov. 9. 1343.
12. Barth, Das Duodenalgeschwür. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **2**. 33. 1908.
13. Bayly, Surgery at sea: operation, recovery a case of perforating duodenal ulcer. The Lancet **2**. 351. 1905.
14. Bazy, Duodénoplastie pour rétrécissement inflammatoire du duodénum avec péri-pylorite et péri-duodénite. Guérison, Amélioration très rapide de l'état général. Bull. et mém. de la soc. de Chir. Paris **31**. 193. 1905.
15. Beausse, Ulcère perforé du duodénum. Journ. de méd. de Paris 1897. Nr. 12.
16. Beck, v., Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffusen, eiterigen Peritonitis. Bruns. Beitr. **34**. 116. 1902.
17. Bégonin, Ulcère du duodenum; péritonite par perforation; coexistence d'ulcères de l'estomac. Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Nr. 41.

18. Berg, Einseitige Ausschaltung des Duodenum bei perforierender Geschwürsbildung an der hinteren Wand des absteigenden Duodenalastes. *Zentralbl. f. Chir.* 1903. 556.
19. — Duodenal fistula: its treatment by gastro-jejunosomy and pyloric occlusion. *Annals of surgery* 1907. Mai. 721.
20. — The diagnosis and surgical treatment of gastric and duodenal ulcer and their complications. *Med. Rec.* Jan. 19. 1. 85. 1907.
21. Bernard, Les complications de l'ulcère du duodénum. *Gaz. des hôp.* août 14. 1897. 905.
22. Billroth, Über Duodenalgeschwüre bei Septikämie. *Wiener med. Wochenschr.* 1867. Nr. 45.
23. Blad, Über die Wirkungsarten und Indikationen der Gastroenterostomie. *Langenbecks Arch.* 92. 725. Heft 3. 1910.
24. Blake, Duodenal ulcer with perforation. *Transactions of the New York. Surgical Soc. Ann. of Surgery* 1902.
25. Blecher, Ein Fall von operativ geheilter Peritonitis nach Durchbruch eines Duodenalgeschwürs. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 65. Heft 1. 112. 1902.
26. Boas, Über die Stenose des Duodenum. *Deutsche med. Wochenschr.* 1891. Nr. 28. 869.
27. — Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1901.
28. Bolton, Round ulcer of the duodenum. *Med. Rec.* 1900. Nr. 12.
29. Borszéký, Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs und seine Komplikationen und die damit erreichten Endresultate. *Beitr. z. klin. Chir.* 57. Heft 1. 56. 1908.
30. Boxwell, Royal academy of medecine in Ireland. *Lancet* 1907. Dez. 14. 1687.
31. Bradford, Discussion zu Mayo (190) l. c. 1304.
32. Brambillo, Rottura dell' intestino causata da un pugno. *Gaz. med. italiana-lombarda* 1882. Nr. 32. (Ref. *Virchow-Hirsch Jahresber.* 2. 168. 1882.)
33. Bramwell, Clinical lecture on acute peritonitis due to appendicitis and on some cases of simple perforating ulcer of the duodenum. *Brit. med. Journ.* 1906. April 7.
34. Broadbent, The diagnosis of perforating and of chronic duodenal ulcer. *Lancet* 1. 1404. 1908.
35. Brunner, C., Klinische Beobachtungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der Magen - Duodenum - Perforation und Magenperitonitis. *Bruns Beitr.* 31. 740. 1901.
36. Brunner, Fr., Das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 69. 102. 1903.
37. Buchanan, Duodenal ulcer. *Liverpool Med. Institution* 1910. Jan. 27. *Brit. med. Journ.* 1910. Febr. 5. 323.
38. Buckingham, Gastric and duodenal ulcer. *Boston med. and surg. Journ.* 1905. Dec. 7. 635.
39. Bucquoy, Etude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. *Arch. de gén. méd.* 1. 398. 526. 691. 1887.
40. Burgeß, A case of rupture of a duodenal ulcer; subphrenic abscess; duodenal fistula; laparotomy and suture of the duodenum. *Lancet* 2. 1098. April 18. 1903.
41. Burrows, A case of perforated duodenal ulcer; operation; subsequent development of subhepatic abscess; revocery. *Lancet* 2. 1164. Oct. 24. 1903.
42. Burwinkel, Klinische Beobachtungen über das peptische Duodenalgeschwür. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. Nr. 52. 823.
43. Busch, zum, Ein Beitrag zur Erkennung und Behandlung des nichtperforierten Duodenalgeschwürs. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 28. 1481.
44. Cačkovič, von, Einseitige Ausschaltung des Duodenum bei perforierender Geschwürsbildung an der hinteren Wand des absteigenden Duodenalastes. *Zentralbl. f. Chir.* 1903. Nr. 25. 649.
45. — Über Fisteln des Duodenum. *Langenbecks Arch.* 69. 843. 1903.
46. Caird, Twenty-five consecutive cases of operation for perforated gastric and duodenal ulcer. *Scottish med. and surg. Journ.* 1906. Sept. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. Nr. 11. 343.)
47. Carle und Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. *Langenbecks Arch. f. klin. Chir.* 56. 1. 1898.

48. Carter, B., Discussion zu Clarke und Franklin. *Lancet* 1901. Nov. 2. 1194.
49. Cawardine, Twelve successive cases of perforation of the stomach or duodenum with eleven recoveries. *Lancet* 1910. Nr. 4. 239.
50. Cayley and Gould, Duodenal ulcer; excision of ulcer. *Middlesex Hosp. Rep.* London 1894. 168.
51. Chaliier, Un cas d'ulcère perforant du duodenum avec péritonite généralisée. *Gaz. des hôpit.* 1905. Nr. 70.
52. Chvostek, Das einfache oder runde oder perforierende Duodenalgeschwür. *Med. Jahrb. Wien.* 1883. 1.
53. Clarke, The operative treatment of certain severe cases of indigestion. *Brit. med. Journ.* 1. March 4. 468. 1905.
54. Clarke und Franklin, Two fatal cases of perforated duodenal ulcer. *Lancet* Nov. 2. 1901. 1194.
55. Claude, Ulcérations tuberculeuses du duodénum. *Soc. Anat. de Paris.* 1896. Nr. 8.
56. Clay, Two cases of ruptured duodenal ulcer with a note on the effect of posture on the loss of liver dullness. *Brit. med. Journ.* June 7. 1906.
57. Clotte, Ulcère du duodénum. *Lyon méd.* 1905. Nr. 38. 447.
58. Clogg, Perforated duodenal ulcer. *Brit. med. Journ.* Jan. 21. 1905.
59. Codivilla, Sei casi di gastroenterostomia. Siena (S. Bernardino) 1893 und *Sperimentale* 47. Heft 5. 6. 1893.
60. — Contributo alla chirurgia gastrica. Bologna (Gamberini e Parmeggiani) 1898.
61. Codman, Observations on 6 cases of acute perforating ulcer of the duodenum. *Boston med. and surg. Journ.* Febr. 1908.
62. Cohnheim, Weitere Mitteilungen über die Heilwirkung großer Dosen von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens und Duodenums etc. *Zeitschr. f. klin. Med.* 52. Heft 1. 2. 110. 1904.
63. Coley, Duodenal ulcer treated by gastro-enterostomy. *New York surg. Soc. Ann. of surg.* March 1902. 411.
64. Collin, Etude sur l'ulcère simple du duodénum. Paris (Steinheil) 1894.
65. Connell, A case of perforated duodenal ulcer; coeliotomy with subsequent gastro-jejuno-stomy; recovery. *Lancet* Sept. 6. 1902.
66. Cooke, The duodenal ulcer by one of his victims. *Med. News* Nov. 4. 1905. 884.
67. Corner and Bristow, Perforated gastric and duodenal ulcer treated successfully without suture of the perforation. *Brit. med. Journ.* May 29. 1909.
68. Coverly Veale, J. de, A case of multiple duodenal ulcer. *Lancet* April 10. 1897.
69. Crove, Über einige Fälle von Perforation des Magens und Duodenums. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 8. 298.
70. Cumston, Case of perforation of an ulcer of the duodenum with remarks on the diagnosis and treatment of this affection. *Glasgow med. Journ.* Sept. 3. 1905.
71. Dambrin et Papin, Perforation d'un ulcère du duodénum; péritonite généralisée. *Bull. de la Soc. anat.* 1903. Nr. 6.
72. Darras, De la perforation dans l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris 1897.
73. Dean, A case of perforation of a chronic ulcer of the duodenum successfully treated by excision. *Brit. med. Journ.* 1. 1014. Nov. 17. 1894.
74. Deanesly, The treatment of chronic duodenal ulcer. *The Brit. med. Journ.* Jan. 29. 1910. 292.
75. Deaver, End-results following operations for benign diseases of the stomach and duodenum. *Ann. of surg.* 1. 894. 1908.
76. Devic et Charvet, Contributions à l'étude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein (12 observations nouvelles de duodénite ulcéreuse brightique). *Rev. de méd.* 23. 881. 1019. 1903.
77. Devic et Roux, Ulcère chronique de duodénum. Etat du chimisme gastrique. La terminaison par le syndrome anémie pernicieuse. *Prov. med.* 1894. Nr. 44. 46. 47. (*Zit. nach Laspeyres.*)
78. Dieulafoy, Perforation de l'ulcère simple du duodénum. *Clinique méd. de l'Hôtel Dieu* 1896/97. 225.
79. — Ulcère perforant du duodénum et ulcère perforant de l'estomac consécutifs à l'appendicite. *ibid.* 1905/06. 170.

80. Doyen, E., Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum. Arch. Prov. de Chir. 3. 673. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 50. 1145.)
81. Dunn, Perforated ulcer of duodenum. Brit. med. Journ. 1. 846. 1896.
82. Duplant, Ulcères du duodénum. Lyon méd. 87. 373. 1898.
83. Eckersdorf, Scheinbare Stenosierung des Pylorus durch ein chronisches suprapapilläres Duodenalgeschwür; postoperative Parotitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 44. 2152.
84. Edgren, Zur Kasuistik der Ventrikel und Darmperforationen. Finska läkaresällskapets. Handlingen 44. 149. 1902. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 694.)
85. Eichhorst, Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. [„Rundes Duodenalgeschwür mit karzinomatöser Entartung.“] Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 14. 519. 1888.
86. Einhorn, A new method of recognizing ulcers of the upper digestive tract. Med. Rec. April 3. 1908. 549.
87. — A new method of estimating the permeability of the pylorus and an attempt at testing the pancreatic function directly. New York and Philadelphia med. Journ. June 1908. 1179.
88. — Über das Duodenalgeschwür und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. 1609.
89. — Eine Methode, den Pylorus und das Duodenum zu katheterisieren. Arch. f. Verdauungskrankh. 15. Heft 6. 1910.
90. Eiselsberg, v., Über Ausschaltung inoperabler Pylorusstrikturen nebst Bemerkungen über die Jejunostomie. Langenbecks Arch. 50. 919. 1895.
91. — Über Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. 59. Heft 4. und 28 chir. Kongreß-Verhandl. 524. 1899.
92. — Beitrag zur Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalulcus. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 50. 2017.
93. Elder, Perforating duodenal ulcer. Annals of surg. March 1906. 390.
94. English, Remarks on 50 consecutive cases of perforated gastric and duodenal ulcers treated by laparotomy. Lancet 2. 1707. 1903.
95. Mc Evans, Perforated duodenal ulcer, suture, recovery. Med. Press August 8. 1906.
96. Eve, Two cases of duodenal ulcer treated by gastro-enterostomy. Brit. med. Journ. July 15. 1905. 117.
97. — Experiences of the surgical treatment of non-malignant affections of the stomach. Lancet June 27. 1908. 1823.
98. — Discussion zu Moynihan (215) l. c. 170.
99. Everett, Ulcer of duodenum, perforation, no leakage. Brit. med. Journ. March 2. 1907. 495.
100. Ewald, Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresekretion. Ulcus carcinomatosum duodenale. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 527.
101. — Diagnose und Behandlung des Ulcus oesophagi pepticum und Ulcus duodenale. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5. 180.
102. Fairchild, Ulcer of the duodenum considered from a surgical standpoint. Med. News August 3. 1901. 175.
103. Fenwick, Perigastric and periduodenal abscess. The Edinburgh Med. Journ. New Series. 7. 318. 19 0.
104. — Ulcer of the stomach and duodenum. London 1900.
105. Festal, Vaste ulcère rond de la première portion du duodénum; perforation de l'intestin; péritonite généralisée; laparotomie, autopsie. Journ. de méd. de Bordeaux 1895. Nr. 5, 6.
106. Finkelstein, Zur Pathologie und Therapie der subphrenischen Abszesse (russisch). I.-D. St. Petersburg 1897. (Zit. bei Laspeyres.)
107. Finsterer, Die akute Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren. Bruns Beitr. 68. 532. 1910.
108. Francine, The incidence of gastric and duodenal ulcer in Philadelphia. Amer. Journ. of the med. sciences March 1905. 429.
109. Franke, Über die Operation nach Heinecke bei narbiger Pylorus- und Duodenalstenose. I.-D. Kiel 1894.

110. Franklin, Discussion zu Mayo. (190) l. c. 1304.
111. Fullerton, Gastroenterostomy for ruptured duodenal ulcer. Brit. med. Journ. July 13. 1907. 85.
112. Gayet, Ulcère du duodénum. Péritonite par perforation. Gastrostomie évacuatrice. Soc. de Chir. de Lyon. Lyon méd. 1906. 7 Oct. Nr. 40.
113. Giertz, Über akute eiterige Wurmfortsatzperitonitis. Upsala u. Wiesbaden (Bergmann) 1909.
114. Graham, Appendicitis with perforation of the duodenum. Ann. of surg. 1904. 447.
115. — und Mayo, A clinical review of 46 operated cases of duodenal ulcer. Transact. of the Amer. surg. assoc. 22. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 632.)
116. Griffon, Ulcérations hémorrhagiques de l'estomac et double ulcération tébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée. Bull. de le Soc. anat. 74. 611. 1900.
117. Grivot et Aquinet, Péritonite aiguë consécutive à la perforation d'un ulcère ancien du duodénum. Soc. anat. 1900. Nr. 9.
118. Groß, Eine Duodenalröhre. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 22. 1177.
119. Grüneisen, Über die subphrenischen Abszesse, mit Bericht über 60 operierte Fälle. Langenbecks Arch. 70. 1. 1903.
120. Grünfeld, F., Einige Bemerkungen über Narben nach Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. (Dänisch.) Hosp. Tidende 2. R. 9. 39. 40. 1882. (Ref. Schmidts Jahrb. 198. 141.)
121. Günzburg, Zur Diagnose der Duodenalgeschwüre. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28. 1318.
122. Hahn, Demonstration zweier Präparate von Ulcus duodeni. Freie chir. Vereinigung Berlin. Zentralbl. f. Chir. 1901. Nr. 1. 27.
123. Haines, The differential diagnosis of duodenal ulcer and gall-stones. Surg. gyn. and obstetr. 6, 3. 278. March 1908.
124. Heidenhain, Über Jejunostomie bei Inanition durch Ulcus ventriculi (duodeni) und Folgezustände desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 53. 616. 1899.
125. Helmholz, Über Duodenalgeschwür bei der Pädatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
126. Herczel, Ulcus perforans des Duodeni. Peritonitis purulenta. Laparotomie. Heilung. Verein der Krankenärzte in Budapest. 1895. 5. Sitzung.
127. Hertz, Diskussion zu Moynihan (215) l. c. 172.
128. Herz, Über Duodenalstenose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, 24. 362 u. 379. 1896.
129. Hjelt, Carcinom i Darmkanalen. Finska läk. sällskapet handl. 21. 303. (Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 15. 191. 1880.)
130. Hochhaus, Über Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 17. 409.
131. Hoffmann, Zur Kasuistik der Duodenalstenose und deren Behandlung durch Gastroenterostomie. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
132. Holzknicht, Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar. Bruns Beiträge. 105. Heft 1. 54. 1910.
133. Hort, The treatment of chronic duodenal ulcer. Brit. med. Journ. 1910. Jan. 8. 76.
134. Houzé, De l'ulcère perforant du duodénum. Thèse de Paris 1896.
135. Howard, Campbell P., A study of the stomach and duodenum. Amer. Journ. of med. sc. Dec. 1904. 939.
136. Hunter, W., The pathology of duodenitis. Transact. of the Path. Soc. 41. 105. 1890.
137. Jaboulay, Ulcère du duodénum, duodénoplastie. Lyon méd. 1899. Nr. 27.
138. Jaffé, Zur Behandlung des Durchbruchs von Magen und Duodenalgeschwüren. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 7. 346.
139. Jeannel, Pathologie chirurgicale du duodénum. Arch. provinc. de chir. 1900. Nr. 5, 6, 9, 11.
140. Jez, Über Ulcus duodeni. Jahrb. d. k. k. Wiener Krankenanstalten 1900. (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. etc. 1900. 808.)
141. Johnson, Perforating ulcer of the duodenum. New York Surg. Soc. Ann. of Surg. November. 1899.

142. Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Arch. 62. 1 u. 238. 1900.
143. — Über kallöse Magengeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 38. 1993.
144. Kiefer, Beitrag zur operativen Behandlung des Magens und Duodenalgeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 24. 837.
145. Knaggs, Leeds and West Riding Medio-chirurgical Society. Lancet 1. 1325. 1909.
146. Körber, Mitteilungen über Heilungsergebnisse bei der operativen Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. Mitteil. an den Hamburger Staatskrankenanst. 7. 14. 1907.
147. Körte, Beitrag zur Operation des perforierenden Magengeschwüres. Langenbecks Arch. 81. 83. 1908.
148. Kranke, Über tödliche Duodenalblutungen bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
149. Krannhals, Über das runde Duodenalgeschwür. St. Petersburger med. Wochenschr. 891. Nr. 37. 327.
150. Krauß, Das perforierende Geschwür des Duodenum. Berlin (Hirschwald) 1865.
151. Krug, Beitrag zur Statistik der Duodenalgeschwüre und Narben. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
152. Krull, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür. Inaug.-Diss. München 1897.
153. Küttner, Über epityphlitisähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen der Bauchorgane. Bruns Beitr. 51. 23. 1906.
154. — Diskussion zum Vortrage von Oppler: Erwägungen über chirurgische Eingriffe am Magen vom Standpunkte des Internen. Breslauer chir. Gesellsch. Sitzg. vom 8. XI. 1909. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50. 2273.
155. — Zur Beurteilung und Behandlung des Ulcus callosus ventriculi. 39. Kongr. 1910. (Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 31. 98.)
156. Kuttner, Vorkommen von Ulcus duodeni im ersten Dezennium. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45. 2009.
157. — Zur diagnostischen Bedeutung okkultur Magen- und Darmblutungen. Med. Klin. 1910. Nr. 16. 621 u. Nr. 17. 665.
158. Ladevèze Etude clinique et traitement de l'ulcère du duodénum. Paris 1900. (Baillière).
159. Landau, Über Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der fötalen Wege. Habilitationsschrift. Breslau 1874.
160. Landerer und Glückmann, Über operative Heilung eines Falles von perforiertem Duodenalgeschwür nebst Bemerkungen zur Duodenalchirurgie. Mitteil. aus den Grenzgeb. etc. 1. Heft 2. 168. 1896.
161. — Nachtrag zu diesem Aufsatz *ibid.* Heft 5. 738.
162. Lanz, Darmkrankheiten in Wullstein-Wilms Lehrb. d. Chir. 2, 1. 176. spez. s. 185 ff. 1909.
163. Lardennois und Levray, Péritonite généralisée due à un ulcère perforant du duodénum. Soc. Anat. de Paris 1897. Nr. 2.
164. Laspeyres, Das runde Duodenalgeschwür. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. etc. 5. 25. 157. 225. 1902.
165. Latarjet, Ulcère du duodénum chez un nouveau-né. Lyon médical 1904. Nr. 52. 1052.
166. Lecène, Ulcère de la première portion du duodénum; ulcération du pancréas et de ses vaisseaux; mort par hémorrhagie lente (melaena). Soc. anat. 1906. Nr. 1. 57.
167. Ledderhose, Ein Fall von Gastroenterostomie wegen Stenose des unteren Duodenum. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 28. Kongr. 2. 90. 1899.
168. Lediard und Sedgwick, Cases of appendicitis with perforating duodenal and gastric ulcer. Lancet 2. 761. 1904.
169. Lennander, Über die Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mitteil. a. d. Grenzgeb. etc. 4. 91. 1898.
170. — Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschwüren, besonders bei perforierten Geschwüren mit gleichzeitiger Retention. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 92. 297.
171. Letulle, L'ulcère simple du duodénum. La Presse medicale 1894. Nr. 42. 333.
172. — Cancer colloïde du duodénum développé sur un ulcère simple. Soc. anat. Gaz. des hôpitaux 9. Dec. 1897.

173. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 6. Aufl. 1. 1902 (s. bes. 351 ff.).
174. Lieblein und Hilgenreiner, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals. Stuttgart 1905. (Deutsche Chir. Lieferung 46c.)
175. Lissjanski, Zur Kasuistik der Geschwüre und Narbenstenosen des Duodenums. Die Chirurgie 10. 233 (russisch). (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. etc. 1904. 72.)
176. Lockwood, Additional cases of perforating ulcer of the duodenum. Lancet Oct. 27. 1894. 968.
177. Lucy, Case of perforated duodenal ulcer; coliotomy; recovery. Lancet 1902. May 24.
178. Luksch, Ulcus duodeni. 26 Stunden nach Perforation operiert. Heilung. Verein der Ärzte in Steiermark. 15. Juni 1906. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 20. 1907.
179. Machol, Multiple Netztorsion mit Magen- und Darmblutungen. Allg. med. Zentralztg. 1907. Nr. 32.
180. Mackenzie, St. Thomas Hosp. Rep. 20. 341. 1890/91. London 1892.
181. Malherbe, L'Union 1869. Nr. 39. (Ref. Schmidts Jahrb. 148. 292.)
182. Marchiafava, Über einige Folgen der einfachen Duodenalgeschwüre. Verhandl. der italien.-patholog. Gesellsch. auf der 3. Tagung in Rom vom 26.—29. April 1905. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. etc. 17. 325. 1906.)
183. Maret, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür. Inaug.-Diss. München 1895.
184. Martin, Ulcère duodénien Brunnérien. Arch. gén. de Chir. 1908. 1.
185. — Perforation of duodenal ulcer. Journ. of the Amer. med. Assoc. May 5. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 27. 764.)
186. Maydl, Über subphrenische Abszesse. Wien 1894.
187. Mayo, Duodenal ulcer. Ann. of surgery 1904. 900.
188. — Ulcus duodenale. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 34. 1905.
189. — Chronic ulcer of the stomach and first portion of the duodenum, with especial reference to operative treatment. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Oct. 21. 1905. 1211.
190. — A discussion on the surgical treatment of duodenal ulcer. Brit. med. Journ. 1906. Nov. 10. 1299.
191. — The contributions of surgery to a better understanding of gastric and duodenal ulcer. Ann. of surgery. June 1907. 810.
192. — A study of gastric and duodenal ulcers. Ann. of surgery 1. 885. 1908.
193. — Hemorrhage from the stomach and duodenum. Surgery, Gynecology and Obstetrics 6. 5. 451. 1908. (Ref. Schmidts Jahrb. 301. 182. 1909.)
194. — Anemic spot on the duodenum which may be mistaken for ulcer. Surg. Gyn. and Obst. 6. 6. 60. 1908.
195. — Ulcer of the duodenum. With report 272 operations. Journ. of the Amer. med. Assoc. August 15. 1908. 556.
196. Melchior, Über perityphilitische Symptome (Pseudoappendizitis) im Beginne der Pneumonie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. etc. 20. Heft 3. 469. 1909.
197. Mendel, F., Die direkte Perkussion des Epigastriums, ein diagnostisches Hilfsmittel bei Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 13. 554.
198. — Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 37. 1701.
199. Mennacher, Perforation des Duodenums durch eine verschluckte Haarnadel. Münch. med. Wochenschr. 25. Dez. 1906. 2570.
200. Meunier, Ulcère circulaire du duodénum. Soc. anat. 21. Juli Paris 1893. 487.
201. Michaux, Diskussion zu Schwartz (278) l. c. 43.
202. Mikuliez und Kausch, Das Ulcus pepticum duodeni im Handbuch der prakt. Chir. 3. 283. 1907. 3. Aufl.
203. Miles, Observations on perforated gastric and duodenal ulcer based on a personal experience of forty-six cases operated upon. The Edinburgh medical Journ. Aug./Sept. 1906. (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1907. 340.)
204. Milko, Perforation von Magen- und Darmgeschwüren in die freie Bauchhöhle. Budapesti Orvosi Ujsag 1905. Nr. 52 (ungarisch). (Ref. Hildebrands Jahresber. 1905. 699.)
205. Mitchell, Perforating duodenal ulcer. The Brit. med. Assoc. 77 th Meeting 1909. Lancet 2. 539. 1909.

206. Moltrecht, Ulcus duodeni. Biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. 17. Juni 1902. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1902. 1440.
207. Moullin, Mansell, Gastro-enterostomy for chronic gastric or duodenal ulcer. Lancet 2. 1256. 1905.
208. Moynihan, On duodenal ulcer and its surgical treatment. Lancet 1901. Dez. 14. 1656.
209. — On duodenal ulcer; with notes of 52 operations. Lancet Febr. 11. 1905. 340.
210. — Surgical treatment of the non malignant diseases of the stomach. Brit. med. Journ. Sept. 30. 1905. 707.
211. — Subacute perforation of the stomach and duodenum. Ann. of surgery 1. 223. 1907.
212. — Duodenal ulcer Practitioner. June 1907.
213. — Late results after operations for benign diseases of the stomach and duodenum. Ann. of surgery 1. 873. 1908.
214. — Duodenal ulcer. Med. Press 29. July 1908.
215. — The diagnosis and treatment of duodenal ulcer. Lancet 1910. Nr. 1. 20. (Vorgetragen in the Royal Society of medicine. Sitzung vom 14. Dez. 1909.)
216. — Duodenal ulcer (Monographie). Philadelphia-London 1910. (W. B. Saunders Company.)
217. Mühsam, Beiträge zur Differentialdiagnose der Appendizitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. 1899.
218. — Tödliche Blutung aus einem Duodenalgeschwür nach Appendizitisoperation. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 13. Mai 1907. Zentralbl. f. Chir. 1907. 764.
219. Müller, Paul, Ulcus ventriculi et duodeni traumaticum. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.
220. Murphy, Diskussion zu Mayo (190) l. c. 1304.
221. — and Neff, Perforating ulcer of the duodenum. New York med. Journ. 76. Nr. 12 u. 13. 1902.
222. Murray, Diskussion zu Buchanan.
223. Musser, Perforation of duodenal ulcer. Operation and recovery. The Journ. of the Amer. med. Assoc. May 5. 1906.
224. Nicolíć, Hepatopexie bei Cirrhosis hepatis. Beitrag zur Kenntnis der Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 39. 1009.
225. Noetzel, Über die Operation des perforierten Magengeschwüres. Zugleich ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwüres. Bruns Beiträge 51. 247. 1906.
226. Noica und Demetrian, Über einen Fall von Ulcus perforans des Duodenum mit Peritonitis supraacuta. Spitalul 23, 8. 208. 1902 (rumänisch). (Ref. Schmidts Jahrb. 273. 258. 1903.
227. Nothnagel, Ulcus duodeni simplex in „Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums“. 2. Aufl. Wien 1903. 173.
228. Nowack, Die hypophrenischen Epyeme. Schmidts Jahrb. 232. 73. 200. 1891.
229. Ogle und Sheild, A case of perforated duodenal ulcer; operation; recovery. Lancet March 29. 1902.
230. Oppenheimer, Das Ulcus pepticum duodenale. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.
231. Osler, The principles and practice of medicine. 6. ed. London 1908. 470 ff.
232. Packard, Permanent stenosis of the ductus communis by inflammatory infiltration or cicatricial contraction of duodenal ulcer. Implantation of the duct at another point in the duodenum. Gastroenterostomy. Recovery. Boston med. and surg. Journ. 159, 4. 106. July 1908.
233. Pagenstecher, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwüres. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 52, Heft 5 u. 6. 541. 1899.
233. Pagenstecher, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwüres. Deutsche Wochenschr. f. Chir. 52, Heft 5 u. 6. 541. 1899.
234. Paget, Duodenal ulcer after a burn. Brit. med. Journ. Jan. 18. 128. 1890.
235. Park, The advantages of early surgical intervention in border-land cases. Medical News. June 7. 1902. 1057.
236. Parlavecchio, Nuovo methodo per l'esclusione del piloro. Policlinico sez. prat. 17. 17. 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 28. 944.)
237. Paschen, Präparat von perforiertem Duodenalgeschwür. Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 26.

238. Patel und Grange, Les stenoses duodénales. *Gaz. des hôpitaux* 1900. Nr. 102. 1135.
239. Pauly, Zur Lehre vom traumatischen Magengeschwür. *Ärztl. Sachverständigen-Ztg.* 1898. Nr. 2. 25.
240. Payr, Appendizitis und embolische Magenerkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 17. 793.
241. Peck, Perforated gastric and duodenal ulcer treated by laparotomy. *Lancet* 2. 1707. 1903.
242. Perkins und Wallace, Operation for perforating duodenal ulcer. *Clinic. Soc. of London. Brit. med. Journ.* 1900. Febr. 17.
243. Perry und Shaw, On diseases of the duodenum. *Guys Hospital Report.* Vol. 50. 171. 1894
244. Perujo, Beiträge zur Diagnose des Ulcus duodeni. (Spanisch) *El siglo médico.* Sept. 1901. (Ref. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. etc.* 1903. 283.)
245. Petrivalsky, Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über das Duodenalgeschwür. *Casopis lékařů českých* 1909. Nr. 8. —14. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 832.)
246. — Zur Kenntnis des Duodenalgeschwürs. *Casopis lékařů českých* 1908. 664. (Ref. *Zentralblatt für die Grenzgebiete* 1909. 478.)
247. Pewsner, Über einen Fall von Ulcus duodeni. *Archiv für Verdauungskrankheiten.* 14. Heft 6. 1909.
248. Pickenbach, Pylorusstenose durch ein chronisches suprapapilläres Duodenalgeschwür. (Nach Gastroenterostomie Heilung.) *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 6.
249. Pilliet und Deny, Note sur un cas d'érosion hémorragique du duodénum. *Gaz. méd. de Paris* 1893. Nr. 34. (Zit. nach Laspeyres.)
250. Ponfick, Über den Tod nach ausgedehnten schweren Verbrennungen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1876. Nr. 17. 225.
251. Porge, Chirurgisch-kasuistische Mitteilungen aus der Praxis und aus dem Spitale. III. Beitrag zur Magen Chirurgie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 13. 310, besonders siehe S. 312.
252. d'Arcy, Power, Four cases of duodenal ulcer. *Brit. med. Journ.* 1903. Jan. 10.
253. — — Duodenal ulcer and its tratment. *Brit. med. Journ.* Dec. 17. 1904. 1627.
254. — — Acute duodenal perforation. *Lancet.* 11, 3. 1195. 1906.
255. — — L'ulcère bénin du duodénum. XIV<sup>e</sup> Congrès international des sciences médicales. Lisbonne 1906. (Ref. *Semaine médicale* 1906. Nr. 19. 22.)
256. — Symptoms, treatment and sequelae of non malignant duodenal ulcer. *Medical Press* May 15. 1907.
257. — Some misleading abdominal cases. *Brit. med. Journ.* 1908. Jan. 25.
258. Pusinelli, Ein Fall von Pseudopyopneumothorax (Pyopneumothorax subphrenicus-Leyden). *Berliner klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 20. 362.
259. Reckmann, Über Ulcus duodenale und seine Diagnose. *Inaug.-Diss.* Berlin 1893.
260. Reiche, Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose. *Jahresber. d. Hamburger Staatskrankenanstalten* 1893.
261. Reinhold, Fälle von Leberabszeß nach veralteter, völlig latent verlaufener Perityphlitis und nach Duodenalgeschwür, wahrscheinlich durch einen Gallenstein hervorgerufen. *Münch. med. Wochenschr.* 1887. Nr. 34. 469 u. Nr. 35. 677.
262. Renard, le, De l'ulcère perforant du duodénum. Paris 1891.
263. Rewidzoff, Über einen Fall von Duodenalstenose, geheilt durch Gastroenterostomie. *Arch. f. Verdauungskrankh.* 4. 1899. (Ref. *Hildebrands Jahresber.* 1899. 550.)
264. Roberts, Gastric and duodenal ulcers secondary to wounds of the urinary bladder. *Ann. of surg ry.* June. 1908. 924.
265. Robson, Duodenal ulcer and its treatment. *Brit. med. Journ.* Febr. 2. 1907. 248.
266. — and Moynihan, Discases of the stomach and their surgical treatment. New York 1904. 2. ed.
267. Routier, Diskussion zu Schwartz. I. c. 17.
268. — Guéri on d'un ulcère perforé du duodénum. *Bull. et mém. de la Soc. d. Chir.* 34. 1178. 1908.
269. Rouville, Perforation d'un ulcère duodéal. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.* 1905. Nr. 11.

270. Rouville et Martin, Diagnostic de la perforation des ulcères du duodénum et de l'estomac avec l'appendicite. Origine Brunnérienne de certains ulcères duodénaux. Arch. prov. de Chir. 14. Nr. 5—7.
271. Rydygier, Ein Fall von Gastroenterostomie bei Stenose des Duodenums infolge eines Geschwürs. Verhandl. des XIII. Chirurgenkongr. zu Berlin. 1. 126. 1884.
272. Satterthwaite, Non malignant gastric and duodenal ulcers; with illustrative cases. New York med. Record. March 12. 1900.
273. Saundby, The indications for operative interference in diseases of the stomach. Brit. med. Journ. Dec. 17. 1904. p. 1621.
274. Savariaud, Les gastrorhagies dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum et leur traitement chirurgical. Gaz. des hôpit. Jan. 1899.
275. Schilling, Das peptische Magengeschwür mit Einschluß des peptischen Speiseröhren- und Duodenalgeschwürs. Berliner Klinik. Aug. 1905.
276. Schlatter, Demonstrationen über Appendicitis perforativa vortäuschende Krankheitsbilder. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1901. Nr. 18. 599.
277. Schrötter, Ärztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien. 1887. 27.
278. Schwartz, Diagnostic et traitement des péritonites septiques diffuses produites par l'ulcère perforant du duodénum. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris. 1898. 3.
279. Scudder, Perforated duodenal and gastric ulcer. Boston med. Journ. 1905.
280. Sedgwick, Acute gastric and duodenal ulcer. Lancet. 2. 1395. 1905.
281. Sheild, Two cases of ulcer of the duodenum in which laparotomy was performed. Lancet. 1. 1169. 1895.
282. Shukowsky, Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. 45. 321. 1907.
283. Siegel, Die chirurgische Behandlung der Duodenalstenose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. etc. 8. Heft 1 u. 2. 216. 1901.
284. Simmonds, Über Duodenalgeschwüre bei Kindern. Biol. Abteil. des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 22. Febr. 1898. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 14. 434.
285. Smith, F. J., Gastric and duodenal ulcer. Brit. med. Journ. March 19. 1910. 673.
286. — S. Maynard, Symptoms and treatment of perforated duodenal ulcer. Lancet 2. 1256. 1905.
287. — — Perforated ulcer of the duodenum. Lancet 1. 895. 1906.
288. Stich, Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 13. 191. 1874.
289. Svensson, und Wallis, Hygiea. Stockholm 1. 342. 1888. (Zit. nach Collin.)
290. Thomas, L., The treatment of complications and sequels of gastric and duodenal ulcer. Brit. med. Journ. July 13. 1907.
291. Thomson, A., Death from gastric and duodenal ulcer after operation for other conditions. The Edinburgh med. Journ. Febr. 1908. 120.
292. Thue, Blodninger ved ulcus ventriculi et duodeni. Norsk. Mag. for Laegevid. Nr. 3. 1903. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. 785.)
293. Tixier, Péritonite généralisée par perforation d'un ulcère latent de la première portion du duodénum. Soc. anat. Nr. 6. 1905.
294. Tobiesen, Ein Fall von Darmperforation nach Verbrennung. Hospitalstidende Nr. 40. 1896. (Zit. nach Laspeyres.)
295. v. Torday, Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge. 13. 5. 1906.
296. Trevisan, Contributo alla cura dell' ulcere duodenale con la gastro-enterostomia. Riv. med. di scienze mediche. Fasc. 3. 1904. (Ref. Hildebrandts Jahrb. 1904. 1177.)
297. Troitzki, Ein seltener Fall von Obliteration des Ductus choledochus. Boln. Gaz. Botkina 11. 574. (Russisch.) (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1902. 216.)
298. Tuffier, Diskussion zu Schwartz. l. c. 41.
299. v. Unge, Ulcus chronicum duodeni und Pylorusstenose; Resectio; Pankreasfistel. Genesung. Hygiea 62. Heft 12. 655. 1900. (Schwedisch.) (Ref. Hildebrands Jahrb. 1900. 584.)
300. Vince, Rupture d'ulcère duodénales. Indépendance méd. Nr. 11. 1901. (Ref. Hildebrands Jahrb. 1901. 714.)

301. Von wyl, Über das Ulcus perforans duodeni auf Grund von Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik. Inaug.-Diss. Zürich 1893.
302. Wagner, Ein Fall von Duodenalgeschwür mit retroperitonealem Durchbruch. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 35. 1388.
303. Wannach, Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Duodenalgeschwüre. Langenbecks Arch. 56. Heft 2. 425. 1898.
304. Warfvinge, Fälle von Pylephlebitis suppurativa. (Schwedisch.) Hygiea 43. 12. 1881. (Ref. Schmidts Jahrb. 195. 130. 1882.)
305. Warren, Perforating ulcer of the duodenum. Boston med. and. surg. Journ. May 7. 1896.
306. Waterhouse, Discussion zu Moynihan (215) l. c. 172.
307. Weir, Perforating duodenal ulcers. Med. News. May 5 and 12. 1900. 690 u. 732.
308. — Perforating ulcer of the duodenum. Transact. of the Amer. Surg. assoc. 18. Philadelphia 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 451.)
309. White, Hale, Discussion zu Moynihan (215) l. c. 171.
310. Wieting und Reschad Effendi, Zur Pathologie und Anatomie der suprapapillären Duodenalstenose geschwüriger Grundlage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 53. 1905.
311. Wilms, Die Stenose des unteren Duodenums. Bruns Beitr. 18. Nr. 2. 510. 1897.
312. — Das Erkennen und die Behandlung des nichtperforierten Duodenalulcus. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 673.
313. Wilson, Gastric and duodenal perforation. Leeds medico-chirurgical society. Brit. med. Journ. May 25. 1901. 1270.
314. Zahn, Ulcères simples de l'oesophage et du duodénum. Anémie pernicieuse symptomatique etc. Rev. méd. de la Suisse romande. 1882. 144.
315. Zesas, Denis, G., Das Duodenalgeschwür und seine chirurgische Behandlung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 105. Heft 5 u. 6. Juli. 1910.

Die Kenntnis des Ulcus duodeni hat durch die in den letzten Jahren immer mehr in Aufnahme gekommene operative Behandlung des chronischen Duodenalgeschwürs eine immer größere Bedeutung für die praktische Chirurgie gewonnen. Während Codivilla, der im Jahre 1893 zum ersten Male ein unkompliziertes chronisches Duodenalgeschwür operativ in Angriff nahm, lange Zeit ohne Nachahmer auf diesem Gebiete blieb, verfügen heutzutage einzelne englische und amerikanische Autoren wie Mayo und Moynihan bereits über mehrere Hunderte selbst operierter Fälle. Wenn auch demgegenüber die Zahl der in den übrigen Ländern, zumal in Deutschland operierten Duodenalulcera bisher nur eine verschwindend geringe ist, so beweisen doch die namentlich in jüngster Zeit immer häufiger gewordenen Publikationen das wachsende Interesse an diesem Gegenstand.

Größere Abhandlungen über das Duodenalgeschwür existieren bisher nur wenige. Eine ausgezeichnete Darstellung bildet die 1910 von Moynihan erschienene Monographie, welche im wesentlichen auf den am eigenen Material gewonnenen Erfahrungen beruht. Die ausführlichste deutsche Darstellung ist bisher die von Lieblein und Hilgenreiner. Von älteren grundlegenden Arbeiten sind die von Chvovstek, Krauß, Collin, Bucquoy u. a. zu nennen, auf die jedoch noch vielfach zurückzugreifen sein wird. Eine wertvolle Fundgrube über viele Fragen stellt eine überaus sorgfältige Arbeit von Perry und Shaw dar, welche auf Grund eines sehr großen Sektionsmaterials, sowie der Berücksichtigung der gesamten englischen Literatur angefertigt ist.

## Einteilung.

Es muss an dieser Stelle betont werden, daß, obwohl vom praktischen Standpunkte aus das chronische Duodenalgeschwür weitaus im Mittelpunkt des Interesses steht, doch auch noch eine Reihe anderer Formen von

Duodenalgeschwüren existieren, von denen einige ihrerseits wieder in nicht unwichtigen Beziehungen zu chirurgischen Fragen stehen. Es kann daher der vielfach geläufige Brauch, das chronische peptische Duodenalgeschwür als Ulcus duodeni schlechtweg zu bezeichnen, nicht gut geheissen werden, wie überhaupt in den meisten Darstellungen eine scharfe Unterscheidung zwischen den verschiedenen Arten des Duodenalgeschwürs bisher nicht gemacht wird, ein Umstand, auf den m. E. zahlreiche Widersprüche und Mißverständnisse zurückzuführen sind. Wir haben daher an dieser Stelle außer dem chronischen peptischen Ulcus duodeni noch folgende Formen des Duodenalgeschwürs wenigstens kurz zu berücksichtigen:

- I. Das Ulcus duodeni bei Neugeborenen.
- II. Das Ulcus duodeni atrophischer Kinder.
- III. Das postoperative und infektiöse (septische) Ulcus duodeni:
  1. nach Bauchoperationen,
  2. nach Appendizitis,
  3. nach sonstigen Operationen,
  4. nach Verbrennungen.
- IV. Das spezifisch infektiöse Ulcus duodeni:
  1. das tuberkulöse,
  2. das syphilitische,
  3. das typhöse.
- V. Das urämische Ulcus duodeni.
- VI. Das durch Fremdkörper verursachte Ulcus duodeni.

Ich bemerke dabei, dass diese Einteilung lediglich aus praktischen Gründen von mir gewählt ist.

**I. Das Ulcus duodeni bei Neugeborenen** als gelegentliche Ursache der Melaena neonatorum ist zuerst eingehender von L. Landau 1874 studiert worden. Die Entstehung führt dieser Autor auf Thrombose der Nabelvenen zurück. Von hier aus soll es zu einer Einschleppung von Emboli in den großen Kreislauf kommen; das hierbei entstehende Duodenalgeschwür stellt somit das Resultat einer zu Nekrose führenden Infarzierung der Darmwand dar. Wahrscheinlich spielt hierbei, wie u. a. Helmholz betont, die verdauende Wirkung des Magensaftes eine integrierende Rolle. Ich selbst möchte es dahingestellt sein lassen, ob hier nicht vielleicht auch eine retrograde Embolie in die Stammesäste der Pfortader in Frage kommen kann, angesichts der fötalen Kommunikation der Nabelvenen mit der Pfortader. Auf diese Frage wird später bei Besprechung des postoperativen Ulcus duodeni zurückgekommen werden. Die einzigen bekannten klinischen Symptome des Ulcus duodeni neonatorum sind die der Blutung in den Darmkanal während der ersten Lebenstage; diese Melaena verläuft bekanntlich in vielen Fällen tödlich. Ich erwähne diese Geschwüre hier deshalb, weil der Gedanke nahe liegen könnte, in derartigen Fällen chirurgisch zu intervenieren, wie dies auch Moynihan andeutet. Der Entschluß zu einem derartigen Eingriff muß jedoch dadurch erschwert werden, daß, wie Shukowski ausführte, in zahlreichen Fällen von typischer Melaena neonatorum bei der Sektion keine Duodenalgeschwüre gefunden wurden (wobei andererseits wieder Duodenalgeschwüre bei Neugeborenen vorkommen, ohne zu Blutungen zu führen). Derartige Fälle sind nach Shukowski häufiger als solche, in denen ein Ulcus gefunden wird. Außerdem ist natürlich zu berücksichtigen, daß für einen Neugeborenen die in Frage kommenden Operationen doch äußerst eingreifend sind, so daß unter Berücksichtigung beider Umstände praktisch hier nicht viel oder vielleicht überhaupt nichts zu erhoffen ist.

**II.** Ob die sonst **in frühestem Kindesalter**, also etwa bis zum ersten Lebensjahre — nach Finkelstein (Diskussionsbemerkung zu Kuttner) namentlich bei Pädatorphie — **vorkommenden Duodenalgeschwüre** mit den soeben erwähnten ätiologisch etwas zu tun haben, scheint nicht bekannt zu sein. Dieselben können ebenfalls durch Blutung und auch durch Perforation zum Tode führen. v. Torday beschrieb ein derartiges Geschwür bei einem

achtmonatlichen Säugling, das durch Vernarbung zu einer Stenose geführt hatte. Kuttner hat den Vorschlag gemacht, diese Fälle von Ulcus duodeni operativ zu behandeln, bei Blutung aber erst abzuwarten. Praktische Erfahrungen liegen aber meines Wissens über derartige Fälle nicht vor. Auch ist über die sonstige Symptomatologie dieser Geschwüre kaum etwas bekannt. Daß überhaupt die atrophischen Kinder, um die es sich meist handelt, kein besonders dankbares Objekt für eine operative Therapie darstellen, bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung. Am ehesten würden sich hierzu noch die Fälle von Stenosenbildung eignen.

III<sup>1</sup>. Ein größeres Interesse für die Chirurgie, wenn auch nicht gerade von praktischer Art, besitzen die **Duodenalgeschwüre, welche sich an Bauchoperationen anschließen können**. Sie sind mit den unter den entsprechenden Umständen gelegentlich auftretenden, ebenfalls zu Blutung führenden Magenveränderungen auf eine Stufe zu stellen. Es handelt sich dabei, wie zuerst v. Eiselsberg betonte, fast ausschließlich um Eingriffe, bei denen größere Netzresektionen vorgenommen wurden. Nach v. Eiselsberg ist hierdurch die Möglichkeit zu einer Thrombose der Netzvenen gegeben, von denen aus entweder durch retrograde Embolie oder durch fortgesetzte Thrombose eine zu Geschwürbildung führende Infarzierung der Darmwand stattfinden kann. Daß diese Anschauung berechtigt ist, hat namentlich durch Versuche von Payr, der z. B. bei Tieren Aufschwemmungen feiner korpuskulärer Elemente in die Netzvenen injizierte, eine experimentelle Stütze gefunden. Es ist daher nicht überraschend, daß auch nach operativer Behandlung der Netztorsion ein derartiges Duodenalgeschwür auftreten kann, wie es in einer von Machol aus der Küttnerschen Klinik mitgeteilten Beobachtung der Fall war. Nach v. Eiselsberg sind die hierbei in Frage kommenden Thromben entweder aseptisch oder doch nur wenig infektiös. Vielleicht spielen jedoch mit Rücksicht auf die später zu besprechenden Fälle die bakteriellen Erreger hierbei eine größere Rolle, als bisher angenommen worden ist. Die klinische Erscheinung dieser Geschwüre besteht, soweit bekannt, ausschließlich in oft tödlichen Blutungen, die durch Arrosion größerer Gefäße eintreten und meist innerhalb weniger Tage nach der Operation zum Tode führen. Gelegentlich kann es aber der Zufall wollen, daß es sich unter diesen Umständen einmal um eine Blutung aus einem alten, bereits bestehenden Geschwür handelt (vergl. den Fall von Nicolie), wobei vielleicht auch hier noch die Möglichkeit besteht, daß es auf dem eben genannten Wege zu frischen Veränderungen in einem alten Geschwür kommen kann. Ein näheres Eingehen auf diese in neuerer Zeit vielfach diskutierten Verhältnisse kann an dieser Stelle nicht erfolgen.

III<sup>2</sup>. Wahrscheinlich auf einem völlig analogen Vorgang beruhen die Formen von Ulcus duodeni, die nicht ganz so selten einmal im **Anschluß an Appendizitis** beobachtet werden. Auch hier dürfte das Primäre in einer Venenthrombose im Stammesgebiete der Pfortader zu suchen sein. Fälle dieser Art haben Giertz, Mühsam, B. Carter, Dieulafoy u. a. mitgeteilt. Lediard und Sedgwick sahen einen derartigen Fall nach der Operation einer chronischen rezidivierenden Appendizitis, bei der Störungen im Wundverlauf auftraten. Der Tod erfolgte in diesen Fällen entweder an Blutung oder an Perforation — am häufigsten anfangs der zweiten Woche nach der Operation. Man wird diese Form von Duodenalgeschwüren wohl völlig in Parallele setzen müssen mit den gelegentlich unter den gleichen Verhältnissen beobachteten Erosionen und Ulzerationen des Magens, welche Dieulafoy als Ursache des von ihm benannten „Vomito negro“ bei Appendizitis beschrieb. Sonstige klinische Symptome, welche auf ein Duodenalgeschwür hinweisen, scheinen hierbei zu fehlen. Die Tatsache, daß es sich in den bisher bekannten Fällen stets um schwerere Infektionsprozesse handelte, deutet daraufhin, daß den bakteriellen Erregern wohl die Hauptbedeutung bei dieser Komplikation zukommt. Wegen dieses Zusammenhanges müssen Fälle von angeblich gleichzeitiger Appendicitis perforativa und perforiertem Duodenalgeschwür, — wie sie z. B. von Graham und Moltrecht mitgeteilt worden sind, — stets suspekt erscheinen, daß es sich in Wirklichkeit um sekundäre infektiöse Duodenalgeschwüre handelt. Moltrecht hebt zwar für seinen Fall nachdrücklich hervor, daß es sich nach dem Sektionsbefund um ein typisches, peptisches Duodenalgeschwür handelte. Es ist aber vielleicht fraglich, ob eine derartige Unterscheidung auf das bloße Aussehen hin immer mit Sicherheit möglich ist.

III<sup>3</sup>. Akute Duodenalgeschwüre von ähnlichem klinischen Verlauf kommen aber auch nach Operationen vor, in denen das Zustandekommen einer retrograden Embolie auf dem venösen Wege weniger leicht denkbar ist, so daß man in diesen

Fällen eher eine **Entstehung auf dem arteriellen Wege** annehmen muß. Eine experimentelle Stütze für diese Annahme geben die bekannten klassischen, auf das Magengeschwür sich beziehenden Experimente von Panum (Virchows Arch. 25. 1862.). In sämtlichen bisher bekannten Fällen war ein infektiöses Moment nachweisbar, so daß man diese Geschwüre wohl als septische — (durch Mikrokokkenembolie entstanden?) — auffassen darf. Bereits Billroth, welcher 1867 über einen derartigen Fall nach Kropfoperation berichtete, gab dafür diese Deutung. Eine Reihe älterer Fälle (nach Amputationen, nach Inzision von Phlegmonen etc.) finden sich in der Zusammenstellung von Perry und Shaw. Neuerdings sind solche Geschwüre wohl nur noch nach Operationen gesehen worden, in denen durch die Art der Lokalisation resp. der Natur des Leidens keine strenge Asepsis durchführbar war; so von v. Eiselsberg nach Exstirpation eines Carcinoma tonsillae. Roberts beobachtete es nach Inzision eines Beckenabszesses, der infolge von Beckenfraktur mit Blasenriß entstanden war, Thomson nach Prostataktomie usw.

Man darf wohl annehmen, daß es sich primär in diesen Fällen um septische hämorrhagische Infarkte der Darmwand handelt, die im Duodenum ebenso wie im Magen, wo sie gelegentlich auch beobachtet wurden, unter Zutritt des verdauenden sauren Magensaftes sich zu eigentlichen Geschwüren umwandeln. Man darf vielleicht in den bei Sepsis gelegentlich beobachteten umschriebenen Hautblutungen ein Analogon jener hämorrhagischen, intestinalen Infarkte erblicken. Die Wirkung der Operation selbst in derartigen Fällen ist dabei wohl so zu verstehen — aseptisches Vorgehen vorausgesetzt —, daß hierdurch eine Einschleppung der in der betreffenden Region bereits vorhandenen Bakterien resp. von embolischen Material in die Blutbahn unter Umständen erleichtert werden kann. Doch kann es auch ohne derartige Maßnahmen zu septischen Duodenalgeschwüren kommen.

F. J. Smith beobachtete z. B. ein Duodenalgeschwür bei einem Kinde, das septisch nach einer Verletzung am Knie mit konsekutiver Gangrän starb. Nach Chvostek wurden derartige Fälle auch nach Erysipel beobachtet; vielleicht gehörte auch eine ältere Beobachtung von Malherbe, der bei einem Fall von Pemphigus mehrere Geschwüre im Duodenum mit Peritonitis beobachtete — eine Beobachtung, von der in der Literatur merkwürdig viel Aufhebens gemacht worden ist — in diese Kategorie. Griffon sah akute Ulzerationen des Duodenums — und des Magens — in einem Fall von abszedierender Pneumonie.

III<sup>4</sup>. Auch das vielgenannte **Duodenalgeschwür nach Verbrennung** dürfte wohl nichts weiter als einen Sonderfall dieser septischen Duodenalgeschwüre darstellen. Dieses Vorkommen ist zuerst auf Grund einer älteren Mitteilung von Curling (Med. Chir. Transactions 1841/42. 260) allgemeiner bekannt geworden. Eine größere Anzahl von Fällen findet sich bei Perry und Shaw zusammengestellt. Der Tod erfolgte in diesen letztgenannten Fällen frühestens 5, spätestens 37 Tage nach dem Unfall. Es handelt sich hierbei teils um zufällige Sektionsbefunde, teils stellte der Tod die Folge einer Blutung aus dem Geschwür oder der Perforation desselben dar. Sonstige klinische Symptome scheinen zu fehlen. Über die Entstehung dieser Geschwüre sind von Curling, Hunter, Jez u. a. eine Reihe von Hypothesen aufgestellt worden, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Zum ersten Mal richtig gedeutet wurden sie wahrscheinlich von Billroth, der sie als septische auffaßte (Handb. von Pitha und Billroth). Zu einer gleichen Anschauung gelangten Perry und Shaw, deswegen, weil bei ihrem großen Sektionsmaterial die Frequenz des Duodenalgeschwürs bei septischen Erkrankungen eine fast gleiche war, wie bei Verbrennungen, nämlich je ca. 3 %, gegenüber einer Häufigkeit im allgemeinen von nur 0,4 %. Im gleichen Sinne haben sich auch Power, Broadbent u. a. ausgesprochen. Moynihan denkt bei ihrem Zustandekommen im wesentlichen an die Wirkung septischer Toxine, hält es aber auch für möglich, daß es sich um wahre septische Embolien handelt. Ich selbst möchte noch als einen weiteren Grund für die septische Natur dieser Ulcera anführen, daß sie heutzutage, wie auch Simmonds betonte, überaus selten geworden sind — Kuttner leugnet ihre Existenz merkwürdigerweise überhaupt —, während sie in der vorantiseptischen Zeit entschieden häufiger beobachtet wurden.

Nicht anders zu beurteilen sind wohl die gelegentlich nach Erfrierung auftretenden Duodenalgeschwüre, welche sich allerdings nur ganz vereinzelt in der älteren Literatur finden. Dies mag folgender Fall von Förster illustrieren (Würzburger med. Zeitschr. 2. 164. 1864): 20 jähriger Mann, Erfrierung beider Beine. Gestorben an Perfo-

rationsperitonitis nach wenigen Tagen. Sektion: Gangrän der Füße und Unterschenkel, Weichteile jauchig, infiltrierte. Peritonitis purulenta fibrinosa. Im oberen Teile des Duodenum Erosionen und Geschwüre; eines davon ist perforiert.

Von besonderem Interesse bei dieser Klasse von Geschwüren ist nun die Frage, ob sie Beziehungen zum eigentlichen chronischen Ulcus duodeni aufweisen. Es scheint dies, soweit es bisher beurteilt werden kann, nicht der Fall zu sein. Die längste Frist, in der ein Ulcus nach Verbrennung beobachtet worden ist, betrug 75 Tage — Moynihan. Derselbe Autor fand auch unter seinen zahlreichen Fällen von Duodenalgeschwür niemals einen solchen, bei dem eine vorangegangene Verbrennung zu eruieren gewesen war. Auch wegen des rapiden Verlaufes, auf Grund dessen es von Nothnagel als akutes Duodenalgeschwür bezeichnet wird, steht es im vollen Gegensatz zum chronischen Ulcus duodeni. Ich selbst habe in der ganzen Literatur nur einen einzigen, von Eichhorst mitgeteilten Fall gefunden von chronischem Ulcus duodeni — mit sekundärer krebserregender Degeneration — bei dem früher eine Verbrennung vorangegangen war. Es kann sich dabei natürlich um eine zufällige Koinzidenz handeln. Ebenso wenig besteht bei den übrigen septischen Geschwüren ein Anhaltspunkt dafür, daß sie den Grund für ein chronisches Ulcus duodeni abgeben könnten.

Eine chirurgische Therapie bei diesen Geschwüren, welche sich gegen die Blutung und Perforation gemäß den bei der Besprechung des chronischen Ulcus duodeni darzustellenden Grundsätzen zu richten hätte, ist bisher meines Wissens noch nicht versucht worden. Am ersten könnte vielleicht noch ein Eingriff in den postoperativen Fällen in Frage kommen. Viel Hoffnung wird man sich aber, angesichts der Ätiologie dieser Prozesse, von derartigen Eingriffen nicht versprechen dürfen. Bei ausgesprochener Sepsis ist natürlich jede Operation zu unterlassen.

IV<sup>1</sup>. Das tuberkulöse Duodenalgeschwür tritt nach Perry und Shaw in zwei verschiedenen Formen auf, einmal als Teilerscheinung einer allgemeinen tuberkulösen Darmphthase, dann kommt es auch in weitaus selteneren Fällen solitär in diesem Darmabschnitt vor. Perry und Shaw nehmen schließlich an, daß gelegentlich einmal ein Duodenalgeschwür durch peptische Erweichung und Ulzeration eines verkästen Solitärfollikels zustande kommen kann. Es ist von vornherein klar, daß nur die beiden letzten Eventualitäten ein chirurgisches Interesse besitzen können.

Es ist schließlich bei der überaus großen Häufigkeit der Tuberkulose nie außer acht zu lassen, daß sehr wohl auch trotz einer sonst bestehenden tuberkulösen Erkrankung einmal ein nichtspezifisches Duodenalgeschwür vorkommen kann. Es scheint dies sogar der hier am meisten in Betracht kommende Modus zu sein. So waren nach Ansicht von Perry und Shaw unter 25 Fällen von Ulcus duodeni bei Tuberkulose höchstens 11 tatsächlich als tuberkulös anzusehen, wobei wahrscheinlich letztere Zahl noch zu hoch gegriffen ist.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen, welche jene solitären tuberkulösen Duodenalgeschwüre hervorrufen, scheint, falls solche überhaupt vorhanden sind, es sich hierbei um die Symptome des gewöhnlichen chronischen peptischen Duodenalgeschwürs zu handeln. Moynihan hat zwei derartige Fälle operiert. Im ersteren fand sich bei der Operation ein unterminiertes Geschwür im Duodenum, daneben gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen des Querkolons und besonders der Ileocökalgegend. Gastroenterostomie. Gestorben 14 Tage später unter den Erscheinungen von Miliartuberkulose. Bei dem zweiten Fall fanden sich in der Umgebung des Ulcus eine Anzahl von Tuberkelknötchen, deren Natur durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Einen dem letzteren entsprechenden Fall hat auch Blad mitgeteilt.

Angesichts der Identität der klinischen Erscheinungen dieser Geschwüre mit denen des nichtspezifischen chronischen Ulcus duodeni wird die Diagnose wohl meist nicht sicher zu stellen sein. Man wird schon angesichts der erwähnten Möglichkeit einer zufälligen Koinzidenz von Tuberkulose und chronischem Duodenalgeschwür mit der Annahme einer lokalen Tuberkulose sehr zurückhaltend sein müssen. Die Behandlung dieser Geschwürsform dürfte wohl identisch sein mit der des gewöhnlichen Ulcus duodeni, welche weiterhin besprochen werden wird.

IV<sup>2</sup>. Oppenheimer gibt an, öfters in der Literatur das Zusammentreffen von Ulcus duodeni mit Syphilis verzeichnet gefunden zu haben. Er denkt dabei an lokale Gefäßveränderungen als vermittelndes Moment. Ob es sich in seinen Fällen aber tatsächlich um echte syphilitische Duodenalgeschwüre gehandelt hat, ist wohl nicht festgestellt worden.

Auch Laspeyres gibt an, daß sich gelegentlich im Duodenum syphilitische Geschwüre finden. Ein entsprechender Literaturnachweis wird jedoch nicht gegeben. Ebensovienig von Zesas, bei dem sich ein ähnlicher Passus findet. In der Monographie von Moynihan sowie von Perry und Shaw finden sich syphilitische Geschwüre des Duodenums überhaupt nicht erwähnt. Ich habe auch in der übrigen Literatur nichts weiter darüber finden können. Es muß daher das Vorkommen von syphilitischen Duodenalgeschwüren einstweilen dahingestellt bleiben.

IV<sup>3</sup>. Das Vorkommen von **geschwürigen Prozessen im Duodenum bei Typhus** mag hier kurz erwähnt werden. Es handelt sich jedoch hierbei um ein nur ganz ausnahmsweises Vorkommen. Perry und Shaw vermochten nur drei derartige Fälle beizubringen. Ob dieser Lokalisation eine besondere Symptomatologie zukommt, ist nicht bekannt, auch wohl nicht zu erwarten, da sich wohl stets gleichzeitig auch eine Erkrankung des übrigen Dünndarms findet. Eine chirurgische Therapie könnte wohl höchstens einmal wegen Perforation in Frage kommen.

V. Daß unter dem Einflusse der **Urämie** — auf die Theorie kann hier nicht näher eingegangen werden — Darmgeschwüre entstehen können, ist bekannt. Es darf daher nicht überraschen, wenn sich derartige Ulcera gelegentlich einmal im Duodeum finden. Meist dürfte es sich dabei um gleichzeitige Ulcera im übrigen Darm handeln, wie in einem charakteristischen von Perry und Shaw mitgeteilten Falle. Eine besondere praktische Bedeutung für das ärztliche Handeln scheinen diese Fälle jedoch nicht zu besitzen. Bezüglich der Frage, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis und Duodenalgeschwür besteht, verweise ich auf die Besprechung der Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni.

VI. Es handelt sich bei den **durch Fremdkörper hervorgebrachten Duodenalgeschwüren** wohl meist um Dekubitalgeschwüre. Natürlich können sekundär dabei peptische Vorgänge weiter mitwirken. Hahn teilt einen Fall mit, bei dem ein Ulcus duodeni durch Druck eines Holzspalters zustande gekommen war. Der tödliche Ausgang erfolgte durch Perforation in die Aorta. Pilliet und Deny führen einen Fall von hämorrhagischen Erosionen des Duodenums, bei dem der Tod ebenfalls durch Verblutung erfolgte, auf in den Darm gelangte Matratzenteile zurück, welche von einem Geisteskranken verschluckt worden waren. Ein Fall von Mennacher, wo die Perforation durch eine verschluckte Haarnadel erfolgte, mit tödlicher Peritonitis, kann wohl nicht zu den eigentlichen Geschwüren gerechnet werden.

Ich erwähne im Anschluß an diese Gruppe noch kurz die Möglichkeit der Entstehung von Duodenalgeschwüren durch **chemische Verätzung**. Zwei derartige Fälle finden sich in der Dissertation von Krug kurz mitgeteilt.

Es sollen hier nur der Vollständigkeit wegen noch anhangsweise jene Formen von Ulcus duodeni genannt werden, wie sie als Folge des Durchbruchs eines Gallensteins unter Zustandekommen einer Gallenblasenduodenalfistel nicht ganz selten beobachtet werden. Rein anatomisch kann vielleicht in derartigen Fällen einmal die Entscheidung, ob es sich um ein nach der Gallenblase zu perforiertes Ulcus duodeni oder um den eben angegebenen Modus handelt, Schwierigkeiten bereiten (Reinhold). Moynihan hat indessen wohl mit Recht betont, daß in zweifelhaften Fällen wohl stets an eine primäre Erkrankung der Gallenblase als das Wahrscheinlichere zu denken ist.

Es sei schließlich bemerkt, daß in seltenen Fällen der Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Ulcus duodeni noch ein anderer sein kann. So hat Kiefer einen Fall mitgeteilt, in dem seiner Ansicht nach das Ulcus duodeni auf eine durch Druck der steingefüllten Gallenblase bedingte Schädigung der Darmwand zurückzuführen war.

## Das chronische peptische Duodenalgeschwür.

### Frequenz.

Das chronische Ulcus duodeni hat lange Zeit hindurch für recht selten gegolten. Nach den Erfahrungen der neueren Zeit scheint diese Auffassung jedoch nicht mehr haltbar zu sein, wie von fast allen Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, anerkannt wird. Den besten Beweis liefern hierfür die zahlreichen von Moynihan, Mayo u. a. ausgeführten Opera-

tionen. Die Umstände, auf denen wahrscheinlich beruht, daß das Vorkommen des Ulcus duodeni früher für so selten gehalten wurde, werden genauer bei Besprechung der Symptomatologie dargestellt werden.

Über die absolute Häufigkeit des Duodenalgeschwürs ist es einstweilen nicht möglich, exakte Zahlen zu geben. Man gewinnt jedoch einen gewissen Anhaltspunkt für die praktische Anschauung dadurch, daß man die Häufigkeit des Ulcus duodeni ins Verhältnis setzt mit dem Vorkommen des Magengeschwürs. Es wird sich dabei zeigen, daß die moderne „Autopsie in vivo“ hier ein besseres Verständnis ermöglicht hat, als die Erfahrungen am Sektionstische.

Willigk fand auf Grund einer viel zitierten älteren Statistik (Prager Vierteljahrschr. 1833. Nr. 38) unter 5000 Sektionen des Prager pathologischen Institutes 6 Duodenalgeschwüre neben 225 Fällen von Ulcus ventriculi, d. h. ein Verhältnis von 1:39. Eine ähnliche Proportion nämlich 1:31 gibt auch Grünfeld (Schmidts Jahrb. 198. 141) auf Grund von 1150 Sektionen des Kopenhagener Stiftes an. Francine fand in einer 10 jährigen Sektionsperiode auf 38 Ulcera ventriculi, 2 Ulcera duodeni; in 2 weiteren Fällen handelte es sich um Geschwürsbildung in beiden Organen.

Diese Zahlen haben neuerdings eine erhebliche Verschiebung erlitten. Mayo, der sich besonders mit dieser Frage beschäftigt hat, bestreitet entschieden die Richtigkeit der letztgenannten Statistik. Nach seiner Mitteilung aus dem Jahre 1905 operierten die Gebrüder Mayo neben 384 Magengeschwüren 84 Fälle von Ulcus duodeni, = 22 %, während diese letzteren 1902 bei ihnen erst 11 % ausmachten. Bis zum Jahre 1907 hatte sich das Verhältnis schon insoweit geändert, daß unter ihren letzten 200 Ulcusfällen es sich 87 mal um Magengeschwüre, 98 mal um solche des Duodenum handelte, während in 15 Fällen beide Organe erkrankt waren. Nach einer weiteren Mitteilung aus dem Jahre 1908 befanden sich unter 193 Fällen 60 = 31 % dem Magen, 119 = 61,7 % dem Duodenum und 14 = 7,3 % beiden Organen angehörend. Mayo schließt hieraus, daß das tatsächliche Verhältnis des Ulcus duodeni zum Magengeschwür sich wie 3:2 verhalten dürfte. Mayo Robson kommt allerdings nicht zu einer so hohen Proportionsziffer, doch gibt er wenigstens das Verhältnis von 1:2 an.

Obwohl bei dem Zustandekommen der obigen Angaben spezielle äußere, im allgemeinen sonst nicht geltende Verhältnisse mitspielen mögen, sprechen dieselben doch unter allen Umständen entschieden dagegen, daß jene älteren Statistiken ein richtiges Bild der tatsächlichen Verhältnisse wiedergeben. Krauß hat schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß doch leicht einmal ein Duodenalgeschwür oder die Narbe eines solchen auf dem Sektionstisch übersehen sein mag.

Mayo sieht eine Erklärung für diesen Widerspruch darin, daß seiner Ansicht nach selbst bei Operationen die Geschwüre des Duodenum häufig als zum Magen angehörig betrachtet worden sind (1906). Er dokumentiert das damit, daß (cf. w. u.) fast alle Duodenalgeschwüre innerhalb der ersten  $1\frac{1}{2}$  Zoll des Duodenum sitzen (1908). Dadurch sei die Unterscheidung, namentlich bei Gegenwart von Adhäsionen schwierig.

Es mag hier gleich eingeschaltet werden, daß nach Mayo das sicherste Kriterium für die Abgrenzung des Magens vom Duodenum die sogenannte pyloric vein darstellt. Nach Moynihan, der eine Abbildung dieser Vene in seiner Monographie bringt (l. c. S. 211), verläuft sie gewöhnlich etwas links vom Pylorus als ein dickes kurzes Stämmchen von der der großen Krümmung,

entsprechend der Vena gastro-epiploica dextra, nach aufwärts. Mitunter entspricht ihr eine kleinere, von der kleinen Kurvatur herabsteigende Vene. Eine grob sichtbare Anastomose bilden sie jedoch gewöhnlich nicht.

Lanz hat seinerseits vom chirurgischen Standpunkte dahin plädiert, daß das Ulcus duodeni doch häufiger sei, als vielfach angenommen wird, da man bei Operationen in dieser Gegend öfters Residuen einer lokalen Peritonitis finde, ohne daß sonstige Ursachen (Gallenblase, Kolon, Appendix) in Betracht kämen.

Auffällig ist es, daß bisher alle umfangreicheren Statistiken ausschließlich aus England und Amerika stammen. Man wird vorläufig daran denken müssen, daß das Ulcus duodeni in diesen Ländern wegen des größeren aktuellen Interesses, das ihm dort entgegengebracht wird, noch besser gekannt und häufiger diagnostiziert wird, als bei uns. Ob es tatsächlich in diesen Ländern häufiger vorkommt, wie z. B. Ewald es annehmen möchte, wird sich heute wohl noch nicht mit Sicherheit entscheiden lassen.

### Alter.

Die Zeit, in der das Ulcus duodeni zur Beobachtung gelangt, entspricht gewöhnlich dem dritten bis sechsten Jahrzehnt.

Das Nähere ergibt sich aus den weiter unten wiedergegebenen Statistiken von Collin und Moynihan. Ich bemerke dabei, daß Collins Statistik sich auf Sektionsfälle, die von Moynihan sich auf sein eigenes operatives Material bezieht. Bezüglich der auffallend hohen Frequenz des ersten Dezenniums in der Statistik Collins ist zu berücksichtigen, daß nicht weniger als 17 hiervon Ulcera neonatorum darstellen. Bezüglich der übrigen 3 ist es zudem fraglich, ob es sich wirklich um chronische Duodenalgeschwüre handelt.

Alter	Collin	Moynihan
bis zu 10 Jahren	20	—
11—20	14	3
21—30	39	37
31—40	51	56
41—50	45	45
51—60	39	27
61—70	16	11
über 70	13	—
ohne Angaben	—	7
	237	186

Es ist hierbei natürlich zu berücksichtigen, daß derartige Tabellen nur darüber Aufschluß geben, wann die Patienten zur Behandlung, resp. zur Sektion gekommen sind. Ein Aufschluß über die Zeit des Beginnes der Erkrankung kann jedoch hieraus nicht gewonnen werden. Dieser Zeitpunkt dürfte aber, wie namentlich Moynihan betont hat, meist nicht unbeträchtlich zurückreichen. In einem seiner Fälle (Nr. 163), einen 49jährigen Patienten betreffend, datierte z. B. die Erkrankung schon vom 10. Lebensjahr ab. Es haben sich im allgemeinen die englischen und amerikanischen Chirurgen wie Moynihan, Mayo, Robson auf Grund ihrer Erfahrung dahin ausgesprochen, daß der Beginn des Leidens vielfach in den Beginn des erwachsenen Alters — „early adult life“ — also etwa in den Anfang des 3. Dezenniums zurückreicht. Es sind indessen auch Fälle aus dem zweiten Dezennium nicht so ganz selten. Water-

house beobachtete Duodenalgeschwüre sogar bei zwei Kindern von je fünf und einem Jahr. Letzterer Fall dürfte allerdings wohl eher in die Gruppe des Ulcus duodeni im Säuglingsalter gehören. Nähere Angaben liegen darüber leider nicht vor.

### Geschlecht.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Geschlechter bezüglich des Ulcus duodeni. Während das Ulcus ventriculi mit Vorliebe das weibliche Geschlecht befällt, handelt es sich bei dem Ulcus duodeni ausgesprochen um eine Erkrankung männlicher Individuen. Ich lasse hierüber einige zahlenmäßige Angaben folgen:

Krauß	in 64 Fällen	58 ♂	auf 6 ♀	= 10 : 1,
Chvostek	„ 61 „	44 ♂	„ 17 ♀	= 3 : 1,
Oppenheimer	„ 79 „	56 ♂	„ 23 ♀	2,5 : 1,
Collin	„ 257 „	205 ♂	„ 52 ♀	= 4 : 1,
Perry und Shaw (mit Aus- schluß der Verbrennungs- geschwüre)	„ 130 „	100 ♂	„ 30 ♀	= 3,5 : 1.

Bezüglich der Angaben Collins ist hierbei zu berücksichtigen, daß z. B. Verbrennungsgeschwüre in seiner Zusammenstellung mit eingerechnet sind. Nach Perry und Shaw kommen diese aber überwiegend bei Frauen vor, wohl deswegen, weil diese durch ihren häuslichen Beruf, wohl auch die Kleidung, in höherem Maße einer Verbrennungsgefahr ausgesetzt sind. Auch die Angaben von Chvostek und Oppenheimer beziehen sich nicht nur auf die hier in Rede stehende Form des Duodenalgeschwürs.

Es sind daher die modernen Statistiken, wie sie von einzelnen Chirurgen vorliegen, als zuverlässiger anzusehen. Mayo Robson gibt an, daß in seiner Privatpraxis das Ulcus duodeni in 86 % bei Männern, in 14 % bei Frauen vorkam. Mayo hat unter 261 Patienten 77 % Männer und 23 % Frauen. Moynihan zählt unter seinem Material 137 Männer = 73,6 % gegenüber 49 Frauen = 24,6 %.

Man wird demgemäß das Verhältnis der Frauen zu Männern bezüglich der Erkrankung an Ulcus duodeni zwischen 1 : 3 bis 1 : 6 annehmen dürfen. Eine plausible Erklärung für dieses auffällige Verhalten steht bisher noch aus.

### Sitz.

Über den anatomischen Sitz des Ulcus duodeni liegen folgende Angaben vor:

Wenn man die bekannte Einteilung des Duodenum in eine Pars horizontalis superior, Pars descendens und Pars horizontalis inferior zugrunde legt — wobei von letzterem Abschnitt gelegentlich noch eine Pars ascendens unterschieden wird — so gibt Krauß bereits an, daß das chronische Ulcus duodeni sich am häufigsten im ersten Abschnitt befindet, in wenigen Fällen im zweiten; nur in 2 unter seinen 47 Fällen befand es sich in der Pars horizontalis inferior. Unter den von Oppenheimer zusammengestellten Fällen war der erste Abschnitt in 69 Fällen, der zweite in 8 und der dritte in 4 Fällen erkrankt. Unter 262 Fällen Collins kehrt das gleiche Verhältnis wieder: 242 Geschwüre im ersten Abschnitt, 14 im zweiten und 6 im dritten. Dabei befanden sich 3 von den letzteren in der Pars ascendens. Auch Perry und Shaw fanden unter 149 Fällen 123 mal das Geschwür im ersten Abschnitt, 16 mal im zweiten und 2 mal im dritten. In 8 Fällen handelte es sich um Ulzerationen, die durch die ganze Länge des Duodenum verbreitet waren. Perry und Shaw schließen hieraus im Einklang mit den sonstigen Statistiken, daß das Ulcus duodeni 8 mal häufiger im ersten Abschnitt als im zweiten lokalisiert ist und praktisch genommen als ein „suprapapilläres“ betrachtet werden darf.

Diese Sektionsbefunde sind von chirurgischer Seite durchaus bestätigt worden. Wie bereits erwähnt gab Mayo an, daß in seinen Fällen das Geschwür fast ausnahmslos inner-

halb der ersten  $1\frac{1}{2}$  Zoll abwärts vom Pylorus lag. Unter 188 Fällen war es nur zweimal im zweiten Abschnitt lokalisiert (1906). Auch Moynihan beziffert die Häufigkeit des Sitzes im ersten Abschnitt auf 95 %.

Moynihan macht dabei darauf aufmerksam, daß in den Fällen, in denen das Geschwür Adhäsionen mit der Leber oder der hinteren Bauchwand eingeht, es oft nicht möglich ist, den obersten normalerweise beweglichen Duodenalteil vorzuziehen, daß somit auf diese Weise eine Lage im zweiten Abschnitt vorgetäuscht werden kann, während es sich tatsächlich um den ersten handelt.

Wir werden sehen, daß dieses Verhalten der Lokalisation einen wichtigen Hinweis bezüglich der Pathogenese des Ulcus duodeni abgibt.

Bezüglich der weiteren Lokalisation gab Bucquoy bereits an, daß meist die Vorderwand erkrankt ist. Die Kraußsche Statistik ist hier nicht recht brauchbar, da dieser Autor merkwürdigerweise die Existenz einer vorderen Duodenalwand bestreitet. Nach Collin kamen auf 71 Geschwüre der vorderen Wand 45 der hinteren. Auch Moynihan gibt ausdrücklich an, daß "the most constant position for an ulcer" die Vorderwand darstellt. Als besonders bevorzugt ist nach ihm eine Stelle der vorderen Wand anzusehen, die sich etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll unterhalb des Pylorus in der Achsenlinie des Duodenum befundet. Moynihan möchte dieses Verhalten damit zusammenbringen, daß seiner Meinung nach gegen diese Stelle der Strahl der aus dem Magen austretenden Inhaltsmasse gerichtet ist.

Wahrscheinlich hängt mit dieser Bevorzugung der vorderen Wand die Häufigkeit der Perforation des chronischen Ulcus duodeni in die freie Bauchhöhle zusammen (siehe weiter unten).

Als eine besondere Lokalisation mag noch folgende erwähnt werden, welche von Collin als „à cheval“ bezeichnet wird, bei der nämlich das Ulcus über den Pylorus hinaus noch eine Strecke weit in den Magen hineinreicht. Perry und Shaw bezeichnen diesen Befund als „not uncommon“. Wir werden noch bei Besprechung der malignen Degeneration hierauf zurückzukommen haben.

### Zahl der Geschwüre.

Ebenso wie beim Magengeschwür ist auch bei dem Ulcus duodeni eine Multiplizität keineswegs selten.

Nach Collins Angaben handelte es sich unter 233 Fällen 195 mal um solitäre Ulcera, in 26 Fällen waren 2, in 12 Fällen 3—5 Geschwüre vorhanden. Das bedeutet eine Multiplizität von 16,4 %. Krug fand unter 26 Fällen sogar 6 mal multiple Ulcera, in 3 Fällen außerdem gleichzeitig Geschwürsnarben, also insgesamt in 35 % eine multiple Lokalisation. Auch nach Petrivalsky handelte es sich unter 71 Sektionsfällen nur in 63 % um solitäre Geschwüre. Ebenso fand Fr. Brunner unter 55 Sektionsfällen von perforiertem Ulcus duodeni 12 mal, d. i. in 22 % multiple Ulcera. Nach Mayo (1906) wäre dieser Prozentsatz allerdings viel geringer, da er unter 188 Fällen nur 4 mal multiple Geschwüre beobachtete. Ich glaube indessen, daß in diesen Fragen speziell wohl den Sektionsstatistiken eine größere Zuverlässigkeit zukommt, da bei Gelegenheit eines operativen Eingriffes wohl leicht einmal ein zweites Ulcus, zumal wenn es an der hinteren Wand gelegen ist, übersehen werden kann.

Man wird also annehmen dürfen, daß es sich etwa in  $\frac{1}{3}$  bis zu  $\frac{1}{3}$  der Fälle um multiple Geschwüre bei dem Ulcus duodeni handelt. Bei Besprechung der Therapie wird auf diese Tatsache Rücksicht genommen werden müssen.

Es sei schließlich noch erwähnt, daß ebenso, wenn auch wohl nicht ganz so häufig Magengeschwüre gleichzeitig mit Ulcus duodeni beobachtet werden.

So fand Petrivalsky unter 71 Sektionsfällen in 19 % eine derartige Koinzidenz, Mayo (1908) unter 119 Fällen 14 mal = ca. 12 %. Unter dem Material Moynihans nehmen sogar die Fälle mit gleichzeitigem Magengeschwür ca. 25 % ein. Nach Francine fanden sich bei vier Duodenalgeschwüren nicht weniger als zweimal gleichzeitig Geschwüre im Magen. Doch wurde schon erwähnt, daß diese letztere Statistik wohl nicht ganz einwandfrei ist.

Wir werden bei Besprechung der Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni noch auf diese Beziehungen zurückkommen.

### Pathologische Anatomie.

Bezüglich der pathologischen Anatomie kann von einer ausführlicheren Darstellung schon deswegen abgesehen werden, da von sämtlichen Autoren hervorgehoben wird, daß anatomisch das Ulcus duodeni völlig dem Ulcus ventriculi entspricht. Es muß indessen bemerkt werden, daß eine spezielle genaue pathologische Bearbeitung des Ulcus duodeni meines Wissens bisher noch nicht existiert. Eine Anzahl statistischer Angaben über Form, Größe etc. des chronischen Ulcus duodeni findet sich bei Collin zusammengestellt.

Von gewisser praktischer Wichtigkeit ist die Unterscheidung in weiche, d. i. nichtindurierte, und indurierte Geschwüre — ähnlich den entsprechenden Formen des Ulcus ventriculi — auf die Mayo besonders hingewiesen hat. Die erstere Form betrifft die rein mukösen Geschwüre, deren erstes Stadium auch als „Erosion“ bezeichnet werden kann, die zweite umfaßt diejenigen, bei welchen auch die tieferen Darmschichten mit in den entzündlich-ulzerativen Prozeß einbezogen sind. Häufig finden sich hierbei gleichzeitig Veränderungen des Peritoneums, bestehend in Adhäsionen, Auflagerungen etc. Man darf bezüglich dieser beiden genannten Geschwürsformen wohl nicht an prinzipielle Unterschiede denken; sie bedeuten jedenfalls nur zeitlich verschiedene Stadien desselben Prozesses.

Aus diesem Grunde wird daher, da frühzeitige Operationen nur selten bisher ausgeführt wurden, das muköse Ulcus von den Chirurgen nur relativ selten angetroffen. (Damit soll indessen nicht behauptet werden, daß nicht gelegentlich einmal ein Ulcus längere Zeit hindurch im Stadium des reinen Schleimhautgeschwürs verharren kann.) Mayo fand es z. B. unter 188 Fällen nur 7 mal. Bemerkenswerterweise handelte es sich dabei zweimal um blutende Ulcera.

Die Kenntnis dieser Formen ist deshalb von gewisser praktischer Bedeutung, da sich neuerdings eine Debatte darüber erhoben hat, ob das chronische Ulcus duodeni stets bei der Operation von außen durchzufühlen ist oder nicht. Moynihan betonte nachdrücklich, daß ihm dieser Nachweis gelungen ist: „The ulcer is always a visible, tangible, demonstrable lesion.“

In gleichem Sinne haben sich auch zum Busch und Waterhouse ausgesprochen. Eve gab indessen an, daß in zweien seiner Fälle das Ulcus erst nach digitaler Untersuchung von innen her zu fühlen war; auf gleiche Erfahrungen hat auch Wilms neuerdings besonders hingewiesen. Ich glaube, daß diese Meinungsverschiedenheiten sich am einfachsten darauf zurückführen lassen, daß es sich in Fällen, wie in den letzteren, um rein muköse Geschwüre handelt, welche sich für den von außen palpierenden Finger nicht bemerkbar machen.

Als eine besondere Eigentümlichkeit des Ulcus duodeni muß hier noch seine Neigung zur Bildung zu divertikelartigen Taschen — „inflammatory sacculi“ nach Perry und Shaw — erwähnt werden. Diese Autoren, welche besonders eingehend jene Veränderungen be-

schrieben haben, unterscheiden — ähnlich den Traktions- und Pulsionsdivertikeln des Ösophagus — solche, welche durch Schrumpfung von Adhäsionen, welche das Ulcus mit benachbarten Organen akquiriert hat, entstehen, und andere, in welchen die verdünnte Basis des Ulcus allmählich dem auf sie wirkenden Inhaltsdruck des Darmes nachgibt. Immerhin sind diese Bildungen in ausgebildeter Form wenigstens wohl nicht besonders häufig. (In einem der von Perry und Shaw mitgeteilten Fälle (Nr. 234) hatte sich auf dem Boden eines derartigen Divertikels eine Fistel nach dem Colon transversum zu ausgebildet.) Moynihan gibt an, etwa ein Dutzend von derartigen „pouching ulcers“ gesehen zu haben. Auf S. 214 seiner Monographie befindet sich die Abbildung eines derartigen Falles.

### Ätiologie des chronischen Duodenalgeschwürs.

Dieser Abschnitt enthält notgedrungen fast ausschließlich negative Angaben. Das Tatsächliche nämlich, was wir über die Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni wissen, ist äußerst spärlich. So viel darf jedenfalls angenommen werden, daß nachweisbare toxische oder infektiöse Momente mit der Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni nichts zu tun haben, da, wie früher ausgeführt, die Geschwüre, welche unter diesen Umständen entstehen können, einen rein akuten Verlauf haben, wobei auch nicht der geringste Anhaltspunkt dafür besteht, daß sie jemals die Basis eines chronischen Geschwürs abgeben können. Meist handelt es sich ja auch hierbei um Formen, die entweder durch Komplikation des Ulcus selbst (abundante Blutung, Perforation) oder infolge der Grundkrankheit (Urämie, Sepsis etc.) in kürzerer Frist zum Tode führen. Ich lege auf diese Feststellung besonderen Wert, da Zesas sich noch neuerdings dahin ausgesprochen hat, daß es sich „ziemlich sicher“ feststellen lasse, daß es sich bei der Pathogenese des Ulcus duodeni vornehmlich um toxische und infektiöse Ursachen handelt.

Im übrigen sind noch eine Reihe von Faktoren angeschuldigt worden, welche für die Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni von Bedeutung sein sollen.

Als solche wird vielfach die chronische Nephritis genannt. Als Gewährsmänner gelten hierbei Devic und Charvet, welche zum Beweise dieses Zusammenhanges 12 Sektionsfälle von „duodénite ulcéreuse brightique“ mitteilten. Es handelt sich jedoch hierbei zum Teil überhaupt nur um Ekchymosen der Schleimhaut ohne eigentliche Geschwürsbildung; dabei glaube ich annehmen zu dürfen, daß es sich dem ganzen Charakter nach vorwiegend um urämische Prozesse in ihren Fällen handelte. Moynihan gibt an, daß in einem einzigen Falle seiner Beobachtung ein ausgedehntes Ulcus duodeni von einer fortgeschrittenen Nierenveränderung abhängig zu sein „schien“ (Fall Nr. 33). Patient starb jedoch nach der Operation unter den Erscheinungen der Urämie, auf den somit wohl auch der geschwürige Prozeß am ersten zu beziehen ist, soweit nicht etwa eine zufällige Koinzidenz vorlag. Perry und Shaw möchten allerdings in der chronischen Nephritis ein zum Ulcus duodeni prädisponierendes Moment deswegen erblicken, da unter 70 Sektionsfällen des Guys Hospital 11 mal derartige Nierenveränderungen gefunden wurden, während bei dem sonstigen Sektionsmaterial eine chronische Nephritis nur in ca. 7% der Fälle vorhanden war. Ob jedoch aus diesen Befunden ohne weiteres ein derartiger Schluß zu ziehen ist, erscheint mir fraglich. Im übrigen ist bei der großen Mehrzahl der Fälle eine chronische Nephritis direkt auszuschließen, so daß im besten Falle mit Feststellungen wie den eben erwähnten nicht allzu viel gewonnen ist.

Petrivalsky glaubte ferner auf Grund von Tierexperimenten den Schluß ziehen zu können, daß die primäre Ursache des Ulcus duodeni in einer Stauung im venösen System zu suchen ist. Schon Chvostek hatte in diesem Sinne auf Herzkrankheiten als gewissen ätiologischen Faktor hingewiesen, Oppenheimer nennt in gleichem Sinne die zur Stauung im Pfortadergebiet führenden Affektionen der Leber etc. Es scheint jedoch, daß auch diese Angaben, die vielleicht nicht zum wenigsten theoretischen Erwägungen

entsprungen sind, einer strengen Kritik nicht standhalten können. So kommen Perry und Shaw auf Grund ihres großen Materials zu einer Ablehnung bezüglich der genannten Bedeutung der Herzkrankheiten; Erkrankungen der Leber ziehen sie in diesem Sinne überhaupt nicht in Betracht.

Völlig vereinzelt steht die Angabe von Alvazzi-Defrate, welcher auf Grund von 3 selbst beobachteten Fällen das Ulcus duodeni auf Saturnismus zurückzuführen sucht. Da mir das Original seiner Mitteilung nicht zur Verfügung stand, vermag ich nicht anzugeben, ob es sich überhaupt um autoptisch sichergestellte Fälle handelte. Möglicherweise liegt sogar eine Verwechslung des Ulcusschmerzes mit einer Bleikolik vor.

Boas möchte auf Grund der Tatsache, daß das Ulcus duodeni so ausgesprochen bei Männern prävaliert, dem chronischen Alkoholismus im Sinne einer lokalen Schädigung der Darmwand durch konzentrierten Alkohol eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Bezüglich der näheren Vorgänge hierbei muß auf das Original verwiesen werden. Aber selbst wenn man die Richtigkeit seiner Erklärung dahingestellt sein läßt, machen doch Potatoren jedenfalls nur einen gewissen kleinen Prozentsatz sämtlicher Ulcuspatienten aus. Oppenheimer erwähnt sogar ausdrücklich (S. 120): „Potatoren scheinen nicht oft an Ulcus duodeni zu leiden“; im günstigsten Falle würde diese Erklärung also nur einen kleinen Bruchteil sämtlicher Fälle betreffen und bezüglich der Entstehung der übrigen kein Licht verbreiten.

Dagegen liegt vielleicht in seltenen Fällen die Möglichkeit offen, daß ein Trauma bei der Entstehung des Ulcus duodeni eine Rolle spielt. (Von den eingangs erwähnten Fällen von direkter Schädigung des Darms durch eingedrungene Fremdkörper etc. soll hierbei natürlich abgesehen werden.) Unter den diesbezüglichen von Müller, Reckmann, Pauly beigebrachten Fällen ist der letztere von besonderem Interesse. Es handelte sich um ein durch Perforation zum Tode führendes Ulcus. 1½ Monate vorher war eine Kontusion des Bauches erfolgt. Ponfick, welcher das Präparat untersuchte, vertrat die Ansicht, daß die anatomische Beschaffenheit des Ulcus entschieden für einen Zusammenhang mit jenem Trauma sprach. Das Geschwür hatte nämlich nicht, wie in der Regel, eine trichterförmige Gestalt, sondern die ausgedehnteste Zerstörung betraf die Muskulatur, welche somit vielleicht den Ort der primären Schädigung darstellte. Ob der Fall von Reckmann, bei welchem der Autor als ätiologisch wirksames Moment den Umstand anschuldigte, daß der Patient bei seiner Beschäftigung dauernd einen Drehbohrer gegen den Leib anstemmen mußte, wirklich eine derartige Deutung zuläßt, erscheint weniger plausibel. Dasselbe gilt wohl noch in höherem Grade von der Ansicht Burwinkels, der ein prädisponierendes Moment schon in der dauernd gebückten Körperhaltung, die seine Patienten einnehmen mußten, erblickte. Für die Betrachtung der Ätiologie des chronischen Ulcus duodeni im allgemeinen ist selbstverständlich von derartigen selteneren Beobachtungen kein Aufschluß zu erwarten.

Man wird, wenn man den Hergang bei der Entstehung des chronischen Ulcus duodeni näher betrachtet, einstweilen wohl überhaupt noch nicht zu präzisen Vorstellungen kommen können, sondern sich vielmehr mit der Annahme begnügen müssen, daß man es hier mit einer gewissen lokalen Disposition, vielleicht als Ausdruck einer allgemeinen Diathese — wie z. B. Hort es postuliert — zu tun hat. Eine derartige Annahme erscheint aber vorläufig als unerläßlich.

Daß nämlich in letzter Linie zwar das chronische Ulcus duodeni als echtes Ulcus pepticum durch die verdauende Wirkung des Magensaftes zustande kommt, darüber besteht wohl nirgend ein Zweifel. Für diese Auffassung spricht schon eindringlich die Ähnlichkeit mit dem Magengeschwür, sowie der nahezu ausnahmslose Sitz oberhalb der Vaterschen Papille, d. h. der Duodenalpartie, welche, bevor es noch zu einer Neutralisation des Darminhalts gekommen ist, unter der Einwirkung des sauren Magensaftes steht. — Ob neben diesem Vorgange noch an Verletzungen der Schleimhaut durch Nahrungspartikel zu denken ist, worauf Mayo hingewiesen hat, ist wohl eine Frage von sekun-

därer Bedeutung. — In gleichem Sinne ist auch der Umstand zu bewerten, daß so häufig in diesen Fällen eine Hyperchlorhydrie besteht, wenn auch dieses Verhalten keine absolute Vorbedingung für den in Frage kommenden Prozeß darstellt.

Dieses Zustandekommen des Ulcus als ein peptisches erklärt aber keineswegs seine Entstehung überhaupt. Wir müssten sonst in allen Fällen von Hyperazidität das Zustandekommen von Duodenalgeschwüren erwarten, was natürlich keineswegs der Fall ist. Man muß dabei immer von der Voraussetzung ausgehen, daß ja das obere Duodenum physiologisch bereits auf einen sauren Inhalt eingestellt ist. Man wird also das integrierendes Moment bei dem Zustandekommen des Ulcus duodeni in Veränderungen zu suchen haben, welche die normale Resistenz gegenüber der verdauenden Kraft des Magensaftes partiell aufzuheben imstande sind. Während nun z. B. bei manchen postoperativen *Ulcera duodeni* diese lokalen Vorbedingungen anscheinend durch embolische Vorgänge realisiert werden etc., fehlen für das chronische Ulcus duodeni derartige greifbare lokale Ursachen. Wir müssen uns daher einstweilen mit der Vorstellung einer uns in ihrem Wesen unbekanntem konstitutionellen vitalen Minderwertigkeit des Duodenums bei dieser Krankheit begnügen; hierfür können wir ja auch den Ausdruck *Diathese* gebrauchen.

Ein weiteres Moment, das zugunsten einer derartigen *Diathese* spricht, ist das bereits erwähnte, nicht seltene gleichzeitige Vorkommen von Magengeschwüren, deren Häufigkeit wie oben erwähnt, in den einzelnen Statistiken bis zu 25 % beträgt.

Besonders deutlich spricht aber für die Existenz dieser postulierten *Diathese* die klinische Geschichte des chronischen Ulcus duodeni selbst. Diese ist nämlich, wie wir sehen werden, vor allem durch eine *Periodizität* charakterisiert ist, welche ihrerseits wahrscheinlich darauf beruht, daß das Geschwür mitunter spontan zeitweise heilt, dann wieder ulzeriert, resp. an anderer Stelle sich ein neues entwickelt. Es weist dieses Verhalten doch wohl darauf hin, daß der Begriff der „*Ulcuskrankheit*“ des Duodenums mehr bedeutet als die manchmal nur temporäre Existenz eines anatomisch nachweisbaren Geschwürs.

Immerhin ist es für die Möglichkeit einer chirurgischen Therapie wichtig zu wissen, daß diese *Diathese* nur als das disponierende Moment anzusehen ist, während die letzte Ursache der Geschwürsbildung stets auf der verdauenden Wirkung des Magensaftes beruht. Aus dieser Tatsache werden sich wichtige Schlüsse für die Therapie ergeben, wobei die Richtigkeit dieser Ansicht selbst durch die aus den operativen Methoden sich ergebenden Resultate wiederum eine neue Stütze erfährt.

### Symptomatologie.

Wohl auf nur wenigen Gebieten der Pathologie kann man so verschiedenen Ansichten begegnen, wie gerade bezüglich der Symptomatologie des chronischen Ulcus duodeni. Nach Dieulafoy könnte es überhaupt müßig erscheinen, sich mit diesem Kapitel zu beschäftigen, denn dieser Autor betrachtet es als Regel, daß das Ulcus duodeni latent verläuft: „*Au total les signes et les symptomes de l'ulcère du duodénum sont mal définis, inconstants ou nuls*“ (S. 230). Nach

den Angaben von Perry und Shaw zu urteilen, verliefen von ihren 151 Fällen 91, das ist fast  $\frac{2}{3}$  völlig symptomlos bis zum Eintritt der tödlichen Perforation oder Blutung. Auch Francine gibt an, daß sich das *Ulcus duodeni* viel häufiger autoptisch als klinisch findet. Ebenso bleibt nach Nothnagel das *Ulcus duodeni* oft symptomlos, die Diagnose sei demnach meist nicht sicher zu stellen. Weniger auf völlige Symptomlosigkeit als auf die Schwierigkeit der Diagnose muß es hindeuten, wenn Lieblein und Hilgenreiner die klinischen Erscheinungen des *Ulcus duodeni* als äußerst ähnlich denen des Magengeschwürs bezeichnet. Leube schreibt sogar wörtlich: „Vom *Ulcus ventriculi* läßt sich das Duodenalgeschwür nie mit Sicherheit unterscheiden“ (S. 351).

Demgegenüber gab nun bereits Krauß im Jahre 1865 an, daß nur in einem Fünftel der von ihm zusammengestellten Fälle entsprechende klinische Erscheinungen bis zum Eintritt der tödlichen Katastrophe — vorzugsweise der Perforation — fehlten. Auch Oppenheimer bezeichnet jene angeblich latent verlaufenen Fälle als Ausnahme. Es darf bei dieser Gelegenheit vielleicht noch darauf hingewiesen werden, daß das Fehlen einer genauen Anamnese bei derartigen mit Perforationsperitonitis eingelieferten Kranken häufig auf Schwierigkeiten stößt. Daß sie auch nicht immer so erhoben wird, wie man es angesichts des späteren Sektionsbefundes getan haben würde, ist entschuldbar.

Mayo (1906) hält die Differentialdiagnose gegenüber dem *Ulcus ventriculi* und damit die Diagnose überhaupt in den meisten Fällen für möglich. Auch Ewald ist der Ansicht, daß das *Ulcus duodeni* häufiger diagnostiziert werden kann als es bisher vielfach der Fall ist. Moynihan, welcher 1905 noch die Zahl der latent verlaufenen Fälle auf 20 % angab, betont neuerdings in seiner Monographie sogar mit Nachdruck: „There are few diseases whose symptoms appear in such a definite and well ordered sequence as is observed in duodenal ulcer“ (S. 101). Auch Barth möchte glauben, „daß es um die Diagnose des Duodenalgeschwürs im Grunde nicht schlechter bestellt ist, als um die des Magengeschwürs“.

Daß mit dieser fortschreitenden Erkenntnis die Tatsache, daß heutzutage die Häufigkeit des *Ulcus duodeni* eine größere erscheint als früher, im Zusammenhang stehen dürfte, wurde bereits erwähnt. Der Beweis dafür, daß man tatsächlich gelernt hat, die Symptome des *Ulcus duodeni* richtig zu erkennen, ergibt sich wohl vor allem daraus, daß einzelne Chirurgen wie Mayo und Moynihan Hunderte von Fällen operierten, wobei sich nur selten Fehldiagnosen herausstellten. Es mag dabei hier erwähnt werden, daß bereits von Wunderlich (Handb. d. Path. u. Ther. 2. Aufl. 3. 175. 1856) sowie von Chvostek Fälle von chronischem Duodenalgeschwür richtig diagnostiziert worden sind.

Immerhin soll nicht bestritten werden, daß, wie das auch beim Magengeschwür beobachtet wird, gelegentlich, wenn auch nur selten, Fälle von *Ulcus duodeni* vorkommen mögen, welche latent oder vielleicht besser gesagt, mit nur wenig ausgesprochenen klinischen Erscheinungen verlaufen.

Welches sind nun die Symptome des chronischen *Ulcus duodeni*? Wir haben hierbei in erster Linie zwischen subjektiven und objektiven Symptomen zu unterscheiden, wobei gleich bemerkt sein mag, daß bei der in Frage stehenden Erkrankung es im wesentlichen die anamnestischen Angaben sind, auf welchen in vielen Fällen die Diagnose nahezu ausschließlich basiert.

Von den **subjektiven Symptomen** ist in erster Linie der Schmerz in seiner Erscheinungsform zu besprechen. Derselbe stellt, wie Oppenheimer betont, eines der hervorstechendsten Züge des Ulcus duodeni dar. Die Angabe von Laspeyres, daß Schmerzen häufig gänzlich fehlen oder nur unbedeutend sind, darf wohl als nicht mehr zutreffend angesehen werden. Was den Schmerz von dem durch Ulcus ventriculi verursachten besonders unterscheidet, ist der späte Eintritt nach der Nahrungsaufnahme. Dieses zeitliche Intervall beträgt nach Oppenheimer meist 1—3 Stunden, Einhorn gibt 2—3 Stunden an, ebenso Bucquoy, Chvostek, Günzburg u. a. Nach Mayo Robson ist diese Zeit sogar auf 3—4 Stunden anzunehmen. Im allgemeinen wird man jedoch, wie das auch Moynihan tut, den Beginn der Schmerze bei Ulcus duodeni, als etwa nach zwei Stunden anzunehmen haben; es gibt aber auch zweifellose Fälle von Ulcus duodeni in denen der Schmerz bereits früher also nach etwa 1½ oder gar einer Stunde eintritt.

Beim Ulcus ventriculi dagegen ist bekannt, daß der Schmerz vielfach unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, jedenfalls aber früher als nach den für das Ulcus duodeni angegebenen Zeiten aufzutreten pflegt. Ausnahmen von dieser Regel scheinen zum mindesten äußerst selten zu sein. Mayo und Moynihan erwähnen derartige Fälle überhaupt nicht; Eve teilt allerdings eine Beobachtung mit, wo der Schmerz 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftrat, das Geschwür merkwürdigerweise aber nicht, wie vermutet im Duodenum, sondern an der kleinen Krümmung des Magens gefunden wurde. Eine Ausnahme von dieser Regel bezüglich des Ulcus duodeni scheint nur insoweit vorzukommen, als nach flüssiger Nahrung der Schmerz früher eintreten kann. Durch Verabreichung einer entsprechenden Nahrung kann aber in derartigen Fällen die für die Diagnose maßgebende Zeit jedesmal leicht festgestellt werden.

In den Fällen, in denen der Schmerz noch später, also etwa nach 3—4 Stunden auftritt, kann es geschehen, daß er in eine Zeit fällt, in der normalerweise bereits wieder Hungergefühl auftritt und so dem Patienten die Abhängigkeit von der vorausgegangenen Nahrungsaufnahme gar nicht mehr zum Bewußtsein kommt. Moynihan hat dieses Phänomen als Hungerschmerz (hungerpain) bezeichnet. Auch zum Busch, Einhorn u. a. haben hierauf hingewiesen. Die Bedeutung dieses Ausdrucks wird dadurch noch eindringlicher gemacht, daß es vielfach vorkommt, daß bei Ulcus duodeni auf der Höhe des Schmerzanfalles durch erneute Nahrungszufuhr der Schmerz kuptiert resp. verringert werden kann (Chvostek, Burwinkel, Pagenstecher, Robson u. a.). Moynihan gibt hierzu an, daß manche seiner Patienten regelmäßig Zwieback oder dergleichen mit sich zu führen pflegten, um sich im gegebenen Moment damit helfen zu können. Auf die Erklärungsmöglichkeit dieses Symptoms werden wir noch zu sprechen kommen. Als pathognomonisch für Ulcera duodeni kann es übrigens deswegen nicht gelten, da es bisher wenigstens auch der reinen Hyperazidität zugeschrieben wird. Die Angabe Mayos, daß es auch gelegentlich bei Ulcus ventriculi beobachtet wird, scheint völlig vereinzelt dazustehen.

In den genannten Fällen, in denen der Schmerz besonders spät auftritt, kann es weiter geschehen, daß derselbe in der Nacht seinen Höhepunkt erreicht — sogenannter Nachtschmerz. Oppenheimer, Mayo Robson, Günzburg u. a. haben hierauf hingewiesen. Nach Moynihan pflegt es sich meist um die Stunde gegen 2 Uhr nachts zu handeln. Natürlich ist die Zeit der letzten Nahrungsaufnahme hierbei von Bedeutung.

Vereinzelnd finden sich Bemerkungen über den Einfluß der Körperhaltung auf die Intensität der Schmerzen. Nach Oppenheimer soll die rechte Seitenlage in dieser Hinsicht ungünstig wirken, nach Murphy die horizontale Lage überhaupt. Eine größere praktische Bedeutung besitzen derartige Angaben jedoch wohl nicht.

Bezüglich der Art des Schmerzes sind exakte Vorstellungen begreiflicherweise schwer zu gewinnen, und es hat wohl keinen besonderen Zweck, hier alles, was darüber mitgeteilt ist, wiederzugeben. Richtig scheint es zu sein, wie bereits Oppenheimer angibt, daß im allgemeinen die Schmerzen weniger intensiv als beim Magengeschwür sind. Man gewinnt den Eindruck, daß es sich im wesentlichen um ein schmerzhaftes Druckgefühl handelt. Moynihan fügt die Epitheta „bohrend“, „nagend“ und „brennend“ hinzu. Er gibt im weiteren an, daß Druck von außen im Anfang mitunter Erleichterung bringt, so daß manche Patienten nachts sich zu diesem Zwecke ein besonderes Kissen auf den Bauch legen.

Der Lokalisation nach handelt es sich meist um fixe Schmerzen im Epigastrium. Moynihan gibt im näheren an, daß dieselben häufig in der Mittellinie wie beim Magengeschwür, nicht selten aber auch am intensivsten etwas nach rechts davon empfunden werden. Auch nach Robson kann diese Angabe als zutreffend gelten.

Irradiationen werden im allgemeinen als selten bezeichnet (Robson). Nach Moynihan kommen sie gelegentlich nach dem Rücken oder nach der rechten Seite hin vor.

Das Eintreten von krampfartigen Schmerzen, verbunden mit einem Spannungsgefühl im Epigastrium weist nach Moynihan, der Gelegenheit hatte, diesen Vorgang während einer unter Lokalanästhesie ausgeführten Operation zu beobachten, auf eine krampfartige Pyloruskontraktur — Pylorusasmus — hin. Wenn kolikartige Attacken im Verlauf des Ulcus duodeni auftreten — es können diese nach Mayo (1906) eine gewisse Ähnlichkeit mit Gallensteinkoliken besitzen — so deuten nach dem genannten Autor diese Erscheinungen auf zirkumskripte peritoneale Entzündungsprozesse, wie sie bei tiefgreifenden Ulcera leicht einmal vorkommen können, hin.

Entsprechend der bereits erwähnten Periodizität des Ulcus duodeni ist gegenüber dem Verhalten beim Magengeschwür von Wichtigkeit, daß diese Schmerzen in der Regel nicht dauernd vorhanden sind, sondern nur zu gewissen Perioden — dann allerdings durchaus regelmäßig — eintreten, dazwischen aber in monatelangen Intervallen gänzlich fehlen können. Mitunter dehnen sich diese freien Intervalle sogar auf mehrere Jahre aus. Hierauf hat Krauß bereits ausdrücklich hingewiesen, neuerdings Günzburg, Mayo Robson, F. J. Smith u. a.

Bei Besprechung der Differentialdiagnose wird darauf Rücksicht zu nehmen sein, daß dieser häufige Wechsel in den Erscheinungen leicht einmal zu fälschlichen Annahmen eines funktionellen Leidens führen kann, zumal nach Moynihan als Ursache des Wiedereinsetzens derartiger Attacken öfters von den Patienten Sorge, Überarbeitung etc. angeschuldigt werden. In anderen Fällen soll es das auslösende Moment in einer zu hastig eingenommenen oder schwer verdaulichen Mahlzeit bestehen. Als besonders typisch betrachtet Moynihan das Eintreten eines Rezidivs im Anschluß an eine Erkältung. Sie fallen daher nach diesem Autor vielfach in die Wintermonate, während im Sommer die Patienten oft beschwerdefrei sind. Wieweit es sich natürlich bei allen diesen Angaben um einen wirklichen kausalen Zusammenhang handelt, muß wohl noch dahingestellt bleiben.

Eine Erklärung des zeitlichen Auftretens der Schmerzen ist bisher noch nicht ganz einwandfrei gegeben worden.

Was zunächst die von Moynihan früher geltend gemachte und wohl auch von anderen gelegentlich vertretene Anschauung betrifft, daß dieses späte Auftreten des Schmerzes darauf beruht, daß der Speisebrei erst nach zwei oder mehr Stunden nach der Nahrungsaufnahme in das Duodenum übertritt, so kann dieselbe heutzutage nicht mehr aufrecht erhalten werden. Krauß hatte bereits auf Grund eines Falles von erworbener Duodenalfistel darauf hingewiesen, daß in Wirklichkeit dieser Übertritt bereits nach fünf Minuten erfolgt. Die an Normalen vorgenommenen Röntgendurchleuchtungen nach Wismutmahlzeit haben ebenfalls ergeben, daß die Austreibung geeigneter Teile der Mahlzeit sofort nach der Einnahme beginnt (Holzknecht). Daß diese Verhältnisse auch durch Anwesenheit eines nichtkomplizierten chronischen Ulcus duodeni keine Änderung erfahren, ergab wie Moynihan hervorhebt, die Vornahme dieses Untersuchungsverfahrens an einem seiner Patienten, bei dem die Diagnose Ulcus duodeni später durch Operation bestätigt wurde. Moynihan möchte daher annehmen, daß es sich vielleicht um einen besonders hohen Säuregrad des austretenden Mageninhalts zu dieser Zeit der Verdauungsperiode handelt, welche den späten Schmerz auslöst. Er gibt aber zu, daß es sich vielleicht um noch nicht ganz durchsichtige Verhältnisse hierbei handelt. Dagegen nämlich, daß die Magensäure allein imstande ist, den Ulcusschmerz auszulösen, sprechen Versuche von Hertz. Dieser Autor führte Personen, die an Ulcus ventriculi oder duodeni litten, eine Lösung von 0,5% iger HCl in den leeren Magen ein, ohne daß hierbei Schmerzen auftraten. Es muß daher auch die Ansicht von Blad, daß die Gastroenterotomie hierbei vielfach nur durch Herabsetzung der Azidität des Magensaftes günstig einwirkt, als zweifelhaft bezeichnet werden.

Ebensowenig ist sicher bekannt, wodurch die Schmerzlinderung auf der Höhe des Anfalls durch erneute Nahrungszufuhr in manchen Fällen herbeigeführt wird. Die meist geäußerte Annahme, daß dieses Phänomen durch Bindung der freien HCl oder Verdünnung derselben (bei flüssiger Nahrung) beruht, wie Moynihan und Robson u. a. annehmen, ist vielleicht nach dem eben Ausgeführten nicht absolut einwandfrei. Als sicher unzutreffend muß aber die Erklärung bezeichnet werden, nach der dieses Phänomen auf einen zeitweisen Verschuß des Pylorus zurückzuführen ist, wie Franklin, Robson u. a. vermuten.

Die Periodizität in den klinischen Erscheinungen des Ulcus beruht dagegen, wie bereits vorher erwähnt, wahrscheinlich auf zeitweisen Heilungen des Geschwürs. Doch wird man in manchen Fällen vielleicht auch an eine tatsächliche — einer Erklärung nicht leicht zugängliche — Latenz denken müssen, am ehesten wohl dann, wenn der Wiedereintritt der Erscheinungen ganz plötzlich erfolgt. So hat Moynihan einen Fall kurz nach Ablauf der zweiten Attacke operiert und fand dabei, daß das Ulcus noch nicht verheilt war.

Abgesehen von dem oben geschilderten Schmerz wird gelegentlich angegeben, daß während dieser Anfälle eine besondere Neigung zu Aufstoßen Pyrosis etc. besteht (Moynihan). Eine besondere diagnostische Bedeutung scheint diesem Verhalten jedoch nicht zuzukommen. Die meisten Autoren erwähnen es überhaupt nicht.

Eigentliches Erbrechen scheint dagegen durchaus nicht zur Symptomatologie des chronischen Ulcus duodeni zu gehören. Auf diese Seltenheit des Erbrechens bei Ulcus duodeni haben Nothnagel, Boas, Oppenheimer u. a. übereinstimmend aufmerksam gemacht. Es stellt dies somit einen weiteren Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Ulcus ventriculi dar. In den Fällen, in denen es öfters beobachtet wird, deutet es wahrscheinlich stets auf eine beginnende Stenose hin. Daß es natürlich bei Attacken von peritonitischer Reizung, sowie bei Blutungen als Hämatemesis vorkommen kann, ist selbstverständlich. Eine besondere von Reckmann als dem Ulcus duodeni eigentümlich beschriebene Form des Erbrechens ist, wie ich glaube, für das Verständnis des unkomplizierten Duodenalgeschwürs ohne Bedeutung.

Eine wichtige Unterscheidung gegenüber dem *Ulcus ventriculi* ist sodann folgende, bereits von Bucquoy, Lieblein und Hilgenheimer, Moynihan u. a. hervorgehobene Tatsache, daß bei unkompliziertem chronischem *Ulcus duodeni* der Appetit völlig erhalten zu sein pflegt. Hierdurch wird es verständlich, daß, wie Moynihan betont, ein unkompliziertes *Ulcus* oft viele Jahre hindurch bestehen kann, ohne bei dem Träger eine wesentliche oder überhaupt eine Reduktion des Ernährungszustandes hervorzurufen.

Ich möchte im Anschluß hieran noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die ich bisher nicht besonders erwähnt gefunden habe. Während nämlich bei *Ulcus ventriculi* die Patienten instinktiv jede Nahrung vermeiden, die ihnen stärkere Beschwerden macht (z. B. grobes Brot, zellulosereiches Gemüse etc.), scheinen die Patienten mit chronischem *Ulcus duodeni* sich nicht derartige Beschränkungen aufzuerlegen. Vielleicht könnte dieser Umstand differentialdiagnostisch mitverwertet werden.

Von sonstigen Symptomen finde ich noch bei Robson Neigung zur Obstipation und Flatulenz, letzteres auch von Perry und Shaw angegeben.

Die objektiven Symptome des unkomplizierten chronischen *Ulcus duodeni* sind nur wenige. Es ist daher zu verstehen, wenn sowohl Mayo Robson wie Moynihan sich dahin aussprechen, daß in diesem Stadium die Diagnose eigentlich nur auf Grund der anamnestischen Daten gestellt werden kann.

Die überhaupt in Betracht kommenden objektiven Symptome sind:

**Okkulte Blutungen.** Größere Untersuchungsreihen über das Auftreten derartiger Blutungen, d. h. solcher, die nur mikroskopisch oder chemisch nachweisbar sind, liegen auffälligerweise bisher kaum vor. Dies erklärt sich wohl daraus, daß die erfahrensten Chirurgen auf diesem Gebiete, wie z. B. Moynihan die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms nicht besonders hoch veranschlagen und daher nicht jedesmal daraufhin untersuchen lassen. A priori wird man annehmen dürfen, daß eine okkulte Blutung in jedem Fall von offenem *Ulcus* nachweisbar ist. Dies gibt auch Waterhouse auf Grund seiner Beobachtungen an. Nach Ewald ist dagegen in diesen Fällen ein positiver Blutbefund nicht regelmäßig vorhanden. Zu einer Entscheidung über diese nicht unwichtige Frage reicht das bisher vorliegende Material wohl noch nicht aus. Stärkere Blutungen sind nach Moynihan bereits als Komplikation zu betrachten, ebenso wohl auch jene chronische Anämie, wie sie gelegentlich nach wiederholten Blutungen gefunden wird. Ob sie auch durch „okkulte Blutungen“ allein zustande kommen kann, ist fraglich, da es wohl in keinem der bisherigen Fälle möglich gewesen ist, das Vorkommen schwererer Blutungen auszuschließen.

**Druckschmerz.** Eine völlige Einigkeit über den Befund eines Druckschmerzes beim chronischen *Ulcus duodeni* besteht noch nicht. Einhorn konnte etwas Derartiges in seinen Fällen nicht nachweisen. Dagegen war er in allen drei von Wilms operierten Fällen vorhanden. Moynihan gibt an, daß objektiv in vielen Fällen ein völliger normaler Befund bei der Untersuchung besteht. Mitunter, aber keineswegs regelmäßig, finde man indessen eine Druckschmerzhaftigkeit in der Mittellinie oder etwas rechts davon. Konstant sei eine schmerzhaftige, etwa 2—3 Zoll im Durchmesser betragende Zone nur während der Schmerzanfälle selbst nachweisbar. Nach Mendel, der sich besonders

mit diesen Erscheinungen beschäftigt hat, findet man dagegen stets bei Perkussion einen schmerzhaften Bezirk „direkt rechts neben der Linea alba, etwas unterhalb der Mitte zwischen Rippenbogen und Nabel“. Die bei Ulcus ventriculi vorkommenden Schmerzen sind nach Mendel zum Unterschied hiergegen mehr nach links gelegen.

Moynihan gibt ferner an, daß während der Schmerzanfälle gelegentlich der rechte Bauchdeckenreflex stärker als auf der anderen Seite auslösbar ist. Außerdem fühle sich mitunter der obere Teil des rechten Rectus abdominis rigider an, als auf der anderen Seite. Auf letzteres Verhalten hat auch Mayo Robson, zum Busch, Hale, White, Bradford u. a. aufmerksam gemacht.

Günzburg hat schließlich darauf hingewiesen, daß man in Fällen von Ulcus duodeni eine tympanitische Zone entsprechend der Gegend des Lobus quadratus hepatis finden kann, einen Befund, den er für die Diagnose dieser Krankheit von Bedeutung hält. Weitere Bestätigungen sind wohl noch abzuwarten.

In älteren Statistiken wird gelegentlich auch Ikterus als Symptom des Ulcus duodeni mitgeteilt. Ich glaube jedoch, daß es sich, wie Nothnagel bereits vermutete, hierbei wohl stets — wenn nicht eine zufällige Komplikation vorliegt — um Folgen einer narbigen Schrumpfung im Gebiete der Papille handelt. Es wird diese Frage daher gemeinsam mit den stenosierenden Prozessen weiter unten besprochen werden.

Darüber, ob eine Erweiterung des Magens bei unkompliziertem Ulcus duodeni, d. h. ohne organische Stenose, vorkommen kann, besteht zur Zeit eine Streitfrage. Ich werde hierauf bei Besprechung der narbigen Duodenalstenose zurückkommen.

Über das Verhalten des Magenchemismus, speziell der Salzsäure, scheint eine für alle Fälle gültige Regel nicht zu existieren. Es muß aber vorausgeschickt werden, daß einstweilen größere Untersuchungsreihen mit exakten Zahlenangaben hierüber noch fehlen.

Nach Mayo (1906), sowie Mayo Robson wird Hyperchlorhydrie häufig beobachtet. Nach Waterhouse stellt sie sogar einen regelmäßigen Befund dar. Einhorn gibt an, daß in seinen sämtlichen sechs Fällen eine ausgesprochene Hyperazidität bestand, das gleiche beobachtete Mikulicz und Kausch bei einem allerdings nur kleinen Material. Dagegen gibt Moynihan an, daß diese Fälle zwar häufig unter der Diagnose Superazidität behandelt werden usw., daß man aber bei genauer Untersuchung des Magensaftes gewöhnlich sogar eine Herabsetzung der freien HCl findet. Leube beobachtete ebenso in einem durch Sektion bestätigten Fall zum mindesten keine Erhöhung des Salzsäuregehaltes; er gibt daher sogar an, daß dieses Verhalten gelegentlich vielleicht eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem Ulcus ventriculi — bei dem ja Superazidität die Regel darstellt — verwertet werden kann. Auch Barth, der im übrigen die Superazidität als das gewöhnliche betrachtet, fand unter vier Fällen einmal Fehlen von freier HCl. Drei öfters zitierte Fälle von Collin, in denen neben Fehlen von freier Salzsäure das Vorhandensein von organischen Säuren, wie Milchsäure usw. nachgewiesen wurde, sind wohl für die Erkenntnis des unkomplizierten Ulcus duodeni ohne Bedeutung, da in diesen Fällen jedenfalls eine organische Stenose vorlag.

Es ergibt sich also aus den eben gemachten Angaben, daß diagnostisch jedenfalls aus dem Verhalten des Magenchemismus keine weitergehenden Schlüsse bezüglich des Ulcus duodeni zu ziehen sind. Die Hyperazidität scheint allerdings das häufigere zu sein. Man wird jedoch in manchen Fällen daran

denken müssen, ob diese nicht bisweilen auf Anwesenheit eines gleichzeitigen Magengeschwürs zu beziehen ist, eine Koinzidenz, die ja, wie wir sahen, nicht allzu selten anzutreffen ist.

### Komplikationen und Folgezustände.

Im Gegensatz zum *Ulcus ventriculi*, bei dem das Grundleiden als solches bereits ein den Träger schwer schädigendes Leiden darzustellen pflegt, gewinnt das *Ulcus duodeni* diesen Charakter hauptsächlich erst mit Rücksicht auf die ihm eigentümlichen Komplikationen und Folgezustände, welche aber, wie namentlich die Perforation, auf Grund ihrer großen Häufigkeit hier zum Teil noch eine weit größere Bedeutung besitzen, als dies beim *Ulcus ventriculi* der Fall ist. Wir werden im folgenden einzeln zu besprechen haben:

1. die Perforation,
2. die Blutung,
3. die durch Narbenschumpfung hervorgebrachten Folgezustände,
4. die Leberabszesse,
5. die Bildung von entzündlichen Tumoren,
6. die maligne Degeneration.

#### 1. Perforation.

Wir können bei der Perforation des chronischen Duodenalgeschwürs zweckmäßig unterscheiden:

- a) Perforation in die freie Bauchhöhle,
- b) Perforation mit Bildung eines abgekapselten Abszesses,
- c) Perforation in das retro-peritoneale Zellgewebe,
- d) chronische Perforation in die benachbarten Organe.

Es ist hierbei zu berücksichtigen, daß als Folge der sub b) und c) erwähnten Vorgänge Duodenalfisteln nach außen entstehen können. Dieselben werden ihrer klinischen Sonderstellung gemäß im Anschluß hieran im Zusammenhang besprochen werden.

#### Perforation in die freie Bauchhöhle.

Dieses Ereignis stellt die gefürchtetste Komplikation des *Ulcus duodeni* dar und bildet gleichzeitig den häufigsten Modus des tödlichen Ausgangs dieser Erkrankung. Wegen dieser hervorstechenden Eigenschaft bezeichnet daher z. B. Krauß das chronische Duodenalgeschwür überhaupt einfach als „das perforierende Geschwür des Duodenum“. Über die tatsächliche Häufigkeit der Perforation geben Zahlen Auskunft:

Unter den 262 von Collin zusammengestellten Fällen gingen nicht weniger als 175, also ca.  $\frac{2}{3}$  an Perforation zugrunde, wobei wohl fast ausschließlich die hier in Rede stehende Perforation nach der freien Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis zu verstehen ist. Nach Chvostek erfolgte die Perforation bei 27 von 63 Fällen, d. i. in 43 %. Ein ähnliches Verhältnis, nämlich 48 % berechnet auch Oppenheimer aus seiner Statistik. Lieblein und Hilgenreiner nehmen daher die Häufigkeit der Perforation auf etwa 50 % an.

Ich glaube kaum, daß die oben angegebenen Zahlen zu hoch gegriffen sind. Wenn nämlich auch jene oben genannten Statistiken fast ausschließlich auf Sektionsmaterial basiert sind, bei dem natürlich Fälle, die nicht infolge der Grundkrankheit letal verliefen, nur durch Zufall einmal figurieren, so wird dieser Umstand wohl dadurch einigermaßen wieder ausgeglichen, daß sich die angegebenen Zahlen nicht ausschließlich auf das chronische *Ulcus duodeni* beziehen, sondern auch Verbrennungs- und septische Geschwüre enthalten, d. h. solche, bei denen an Häufigkeit die Blutung als Komplikation überwiegt die Perforation aber relativ selten ist.

So viel ist jedenfalls sicher, daß das chronische Ulcus duodeni weit häufiger zur Perforation führt, als das Ulcus ventriculi, bei dem die angegebenen Häufigkeitsziffern  $6\frac{1}{2}\%$  (Osler) oder 15—20% (Mayo Robson und Moynihan) betragen.

Borszéký möchte diesen Unterschied dadurch erklären, daß die Duodenalwand dünner als die des Magens ist. Meines Erachtens spielt jedoch hierbei wohl noch eine größere Rolle der Umstand, daß das chronische Ulcus duodeni, wie wir sahen, überwiegend an der vorderen Wand lokalisiert ist. Wir wissen aber bereits vom Magengeschwür her, daß diese Lokalisation besonders zur Perforation nach der freien Bauchhöhle zu disponiert. So gehören von den perforierenden Magengeschwüren nicht weniger als 80% der vorderen Wand an, während die vordere Wand überhaupt nur in etwa 5% der Fälle den Sitz des Ulcus darstellt (v. Mikulicz und Kausch). Ein ähnliches Verhalten ergibt sich auch aus den über das Ulcus duodeni vorliegenden Statistiken, z. B. der von Collin sowie der von Perry und Shaw, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß in diesen Zusammenstellungen die Perforationen insgesamt berücksichtigt werden, d. h. nicht ausschließlich diejenigen, welche nach der freien Bauchhöhle zu erfolgen. Immerhin gehörten von 104 Fällen mit Perforation aus der Statistik Collins nur 35 der hinteren Wand an, von 25 Fällen Perry und Shaws handelte es sich 19 mal um Geschwüre der vorderen Wand. Wahrscheinlich wird dieses Verhältnis noch ein größeres werden, wenn erst größere Statistiken über die Perforation nach der freien Bauchhöhle zu vorliegen. So kommen bereits in Fr. Brunners Statistik, in der aber ebenfalls auch die extraperitonealen Perforationen mitberücksichtigt werden, auf neun Geschwüre der hinteren Wand, 35 mit Sitz an der vorderen.

Über die pathologischen Veränderungen, welche an der Perforationsstelle zu finden sind, hat Fr. Brunner einige Angaben gemacht. Das Aussehen der Perforationsöffnung entspricht dem bei Perforation des Magens. Häufig findet sich in der Umgebung eine indurierte Zone. Die Größe ist wechselnd; auf 20 Perforationen, bei denen die Öffnung weniger als 10 mm betrug, kamen 16 mit größeren Dimensionen. In einem viel zitierten Fall von Meunier — allerdings mit Peritonitis circumscripta — nahm die Perforation sogar fast die ganze Zirkumferenz des Darmes ein, so daß die Kontinuität nur noch mittelst einer schmalen Gewebsbrücke gewahrt blieb.

Wie bei Darm- und Magenperforationen überhaupt, kommt es auch hier wohl stets zu Eintritt von Luft in die Bauchhöhle, meist auch von Darminhalt. Ein Verschwinden der Leberdämpfung ist nicht obligat; namentlich dann nicht, wenn Adhäsionen der Leber bestehen (Brunner). Was den Bakteriengehalt anbelangt, darf der austretende Duodenalinhalt wohl dem Mageninhalt als im wesentlichen gleich betrachtet werden, von dem wir namentlich durch experimentelle Untersuchungen von C. Brunner (Langenbecks Arch. 67; Bruns Beitr. 31) wissen, daß er als nicht sehr virulent zu gelten hat. Dieses Verhalten mag allerdings in den Fällen vielleicht eine Ausnahme erleiden, in denen, wie es ja mitunter vorkommt, eine Herabsetzung der freien HCl oder gar Anazidität besteht. Über die Veränderungen des Peritoneums, die wohl durchaus denen entsprechen, wie sie bei Perforationen des Magengeschwürs beobachtet werden, erübrigen sich nähere Ausführungen.

Was den Zeitpunkt der Perforation anbelangt, so lagen nach Fr. Brunner in  $\frac{5}{6}$  der Fälle, in denen eine derartige Bestimmung möglich war, die Beschwerden länger als ein Jahr zurück, während dies nur bei ca.  $\frac{2}{3}$  der Fälle von Ulcus ventriculi der Fall war. Die durchschnittliche Zeit seit dem ersten Beginn der Symptome betrug  $5\frac{1}{2}$  Jahr bei Ulcus duodeni,  $3\frac{1}{2}$  Jahre beim Magengeschwür. Es scheint also, falls man diese Angaben verallgemeinern darf, daß durchschnittlich wenigstens die Perforation bei Ulcus duodeni später eintritt als beim Magengeschwür.

Die früher viel vertretene Ansicht, daß die Perforation häufig das erste Symptom eines sonst latenten Ulcus darstellt, wurde bereits oben als unwahrscheinlich bezeichnet und die hierfür sprechenden Gründe angeführt.

Bezüglich der dem Eintritt der Perforation unmittelbar vorausgehenden Erscheinungen wurde bereits von Krauß darauf hingewiesen, daß man „in allen gut beobachteten und genau beschriebenen Krankengeschichten“ erwähnt findet, daß die Patienten wenigstens einige Tage vorher gewisse lokale Beschwerden empfunden hatten.

Moynihan ist sogar der Ansicht, daß fast stets die aktiven Veränderungen des Ulcus, welche dem Eintritt der Perforation vorausgehen, sich auch klinisch durch eine Steigerung der Beschwerden, vor allem der Schmerzen, kundgeben. Er hält dies Verhalten für so charakteristisch, daß er glaubt daß man bei Beachtung dieser Warnungszeichen gelegentlich einmal durch eine chirurgische Intervention dem Eintritt der Perforation noch in letzter Stunde zuvorkommen kann.

Besondere Ursachen, für den Eintritt der Perforation sind meist nicht nachweisbar. Nur in ganz seltenen Fällen kann die Perforation einmal die Folge eines groben Traumas darstellen, wie dies z. B. in einer Beobachtung von Brambillo der Fall war. Moynihan sah in zwei Fällen eine Perforation an dem gleichen Tage eintreten, an dem wegen des bereits diagnostizierten Ulcus eine Gastroenterostomie vorgenommen werden sollte. Er glaubt, daß in diesen Fällen vielleicht die Einführung der Magensonde als auslösender Faktor zu beschuldigen sei.

Der Augenblick der Perforation selbst wird durch das plötzliche Einsetzen „of the most intolerable agonising pain“, „wohl der stärkste Schmerz, der überhaupt vorkommt“ (Moynihan) bezeichnet. In gleichem Sinne haben sich auch Miles, Schwartz u. a. geäußert. Dieulafoy spricht von einem „Coup de poignard péritoneal“. Auch Fr. Brunner schreibt: Die Diagnose der Perforation „gründet sich auf die Plötzlichkeit des Eintrittes des initialen Perforationsschmerzes, die ja bei allen in die freie Bauchhöhle perforierenden Magen- und Duodenalulcera vorhanden ist“. Unter 52 von ihm zusammengestellten Fällen fand sich 49 mal ein derartiger plötzlicher Anfall verzeichnet. Zwei weitere sind mangels einer genauen Anamnese wohl auszuschalten. Im strikten Gegensatze hierzu gibt Wilms an, daß die Erscheinungen der Perforation beim Ulcus duodeni nicht so akut verlaufen, wie beim Magengeschwür. Wir werden jedoch sehen, daß dieses nur in einer bestimmten Kategorie von Fällen, die streng genommen, nicht zu den hier in Frage stehenden zugerechnet werden können, beobachtet wird.

Im übrigen folgt auf diesen initialen, meist mit Erscheinungen des Kollapses verbundenen Schmerz das bekannte Bild der Perforationsperitonitis, auf das hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Es sollen hier nur die öfters diskutierten, im gewissen Sinne für das perforierte Ulcus duodeni eigentümlichen Verhältnisse besprochen werden, auf Grund derer leicht einmal eine Verwechslung mit Appendizitis diagnostisch begangen werden kann.

Es liegen in der Literatur überaus zahlreiche Mitteilungen, so von Wannach, Fr. Brunner, Power, Andrew, Routier und vielen anderen vor, aus denen die Häufigkeit dieses diagnostischen Irrtums hervorgeht. Ein solcher ist natürlich dann besonders folgenschwer, wenn man sich, wie dies öfters geschehen ist (so z. B. in einem Fall von Michaux, vier weitere finden sich bei Fr. Brunner zusammengestellt), bei der Operation damit begnügte, den Bauch nach Abtragung des Wurmfortsatzes, eventuell nach Einlegung eines

Drains wieder zu schließen, wobei natürlich ein tödlicher Ausgang unausbleiblich war.

So wurde unter 15 von Houzé zusammengestellten Fällen 6 mal eine Appendizitis diagnostiziert, unter 55 von Fr. Brunner zusammengestellten Fällen nicht weniger als 27 mal. Es darf diese Verwechslung daher gewissermaßen als typisch für die Perforation des chronischen Ulcus duodeni gelten.

Zur Erklärung derartiger Verwechslungen ist einmal zu berücksichtigen, daß schon allein durch die relative Seltenheit der Perforation eines Ulcus duodeni — verglichen mit der großen Häufigkeit der Appendizitis — eine gewisse Chance für eine Fehldiagnose gegeben ist, indem in den Fällen von akuter Peritonitis begrifflicherweise in erster Linie an das häufigere, d. i. Appendizitis, gedacht wird. Dann aber liegen noch besondere Verhältnisse für das Ulcus duodeni vor, die bis zu einem gewissen Grade, wie Moynihan es ausdrückt, eine „mimicry“ der Appendizitis darstellen können. Auf dieselben hat meines Wissens zuerst Schwartz, später Lennander, Broadbent u. a. hingewiesen. Wie aus ihren Angaben hervorgeht, nimmt nämlich die nach erfolgter Perforation aus dem Duodenum austretende Flüssigkeit regelmäßig ihren Weg längs der oberen Rinne des Mesocolon transversum — also zwischen Kolon und unterer Leberfläche — zunächst nach rechts bis zur Gegend der rechten Niere, dann entlang der Außenseite des Colon ascendens zur Fossa iliaca, wo sie sich anzusammeln pflegt. S. M. Smith hat die Richtigkeit dieser Vorstellungen durch Leichenversuche bestätigen können. Auf Grund dieser Verhältnisse — entsprechend der durch den Flüssigkeitsstrom hervorgerufenen peritonitischen Reizung, die natürlich in der Blinddarmgegend, wo derselbe sich anzusammeln pflegt, besonders hochgradig sein muß — erklärt sich wohl ungezwungen die häufige Verwechslung beider Affektionen. Nach Miles kann es übrigens gelegentlich auch nach Perforation eines Ulcus ventriculi zu den eben genannten Erscheinungen kommen. Es wird sich dabei wohl um solche Magengeschwüre handeln, die in der Nähe des Pylorus lokalisiert sind.

Mit der unter diesen Verhältnissen so wichtigen Differentialdiagnose bezüglich der Perforation eines Ulcus duodeni und einer akuten Appendizitis hat sich besonders Moynihan beschäftigt. Moynihan macht hierbei in erster Linie darauf aufmerksam, daß bei Appendizitis die Bauchdeckenspannung nie so hochgradig und eine so unveränderliche ist, wie bei diesen Perforationen des Duodenum resp. des Magens. Die gleichen Erscheinungen sind seiner Ansicht nach sonst höchstens noch bei einer akuten Perforation der Gallenblase zu beobachten. Miles, welcher auf einem gleichen Standpunkt steht, hebt außerdem hervor, daß bei Appendizitis sich die Bauchdeckenspannung nie so schnell über den ganzen Bauch verbreitet wie bei den Geschwürsperforationen. Ferner ist nach Moynihan bei Appendizitis der Schmerz wohl nie so unerträglich, wie bei der in Frage stehenden Komplikation. Auch beobachtet man bei Appendizitis nicht jene ausgesprochene Form von schnappender Atmung, wie sie in jenen Fällen durch absolute Fixation des Zwerchfells zustande kommt. Bezüglich des Beginns der Erscheinungen betont Moynihan, daß bei der Perforation des Wurmfortsatzes die Erscheinungen niemals gleich mit solcher Intensität einsetzen, wie es den Perforationen des Duodenum zukommt. Moynihan will einen derartigen plötz-

lichen Beginn höchstens dann gesehen haben, wenn ein Abführmittel vorher gegeben worden war. Als ein Lokalsymptom von besonderer diagnostischer Bedeutung ist nach Miles das folgende anzusehen: Es gelingt nach diesem Autor bei sorgfältiger Palpation in den Fällen von Perforation eines Ulcus duodeni stets, obwohl der ganze Bauch druckempfindlich ist, eine Stelle von besonderer Schmerzhaftigkeit herauszufinden, welche konstant dem Sitz des perforierten Ulcus entspricht. Moynihan hat diese Angaben vollständig bestätigt. Es darf daher wohl die ältere Angabe Fr. Brunners, daß in diesen Fällen zwar der Spontanschmerz an den Locus laesionis verlegt wird, daß aber der Druckschmerz meist in der Ileocökalgegend besonders ausgesprochen ist, als nicht mehr zu Recht bestehend angesehen werden.

Daß natürlich auch die Anamnese durch etwaiges Hindeuten auf ein Ulcus-leiden von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für die Diagnose ist, liegt auf der Hand.

Im übrigen scheinen doch die angegebenen diagnostischen Schwierigkeiten keineswegs unüberwindliche zu sein. Schon Fr. Brunner vertrat die Ansicht, daß es wohl in der Mehrzahl der Fälle möglich ist, wenigstens eine annähernd richtige Diagnose zu stellen. So betont Moynihan, daß in den letzten Jahren, seitdem man auf diese Dinge hat achten lernen, Verwechslungen nur noch selten vorgekommen sind.

Bezüglich der angeblichen Fälle von gleichzeitiger Perforation des Wurmfortsatzes und eines Duodenalgeschwürs verweise ich auf meine Ausführungen über das postappendikuläre Ulcus duodeni. Falls es sich hierbei wirklich einmal um eine zufällige Koinzidenz handeln sollte, kann natürlich die Diagnose äußerst erschwert, wenn nicht unmöglich werden.

Eine sichere Unterscheidungsmöglichkeit gegenüber der Perforation des Ulcus ventriculi existiert wohl nicht, außer, wenn die Anamnese eindeutige Angaben liefert. Fr. Brunner hält die Unterscheidung allerdings in vielen Fällen für möglich. Praktisch ist im übrigen die Differentialdiagnose ohne Bedeutung, da die Therapie eine gleiche ist.

Auf die namentlich von Moynihan hervorgehobene Unterscheidung gegenüber jenen merkwürdigen Fällen von Pneumonie mit abdominalen Symptomen (Küttner, Melchior u. a.) — unter den von Melchior zusammengestellten Fällen befinden sich zwei, in denen irrtümlicherweise ein perforiertes Magengeschwür angenommen worden war — braucht hier wohl nicht näher eingegangen zu werden.

Die Prognose der sich selbst überlassenen Perforation des Ulcus duodeni in die freie Bauchhöhle muß als fast absolut infaust betrachtet werden. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle kann es zwar zur Bildung einer umschriebenen Peritonitis kommen (siehe nächster Abschnitt), diese endet aber ihrerseits wieder oft tödlich.

In gewissen seltenen Fällen können die Perforationserscheinungen weniger akut als die eben beschriebenen einsetzen und schnell wieder zurückgehen. Es wurde hierauf schon oben hingedeutet. Moynihan hat für diese den Ausdruck „subakute Perforation“ gewählt. In der übrigen Literatur findet sich, soweit ich unterrichtet bin, dieser Begriff nicht. Eine derartige subakute Perforation kann nach Moynihan zustande kommen: 1. bei leerem Magen, wenn sich rechtsseitig Netz vorlegt, resp. 2. ein Fibrinpfropf die Öffnung verschließt, 3. wenn sich Darm vor die Öffnung legt oder das Ulcus mit der vorderen Bauchwand verklebt. Die Folgen einer derartigen Perforation können sein: a) umschriebene intraperitoneale Abszesse, ev. mit sekundärem Durchbruch in die freie Bauchhöhle; b) (der häufigere Vorgang) Bildung von periduodenalen Adhäsionen. Im letzteren Fall sind die

Erscheinungen wohl mit denen identisch, welche Mayo als den Gallensteinkoliken ähnlich bezeichnet hat, als deren Substrat er ebenfalls umschriebene periduodenitische Entzündungsprozesse ansieht.

### Zirkumskripte intraperitoneale Abszesse.

Das Zustandekommen derartiger Abszesse als Folgeerscheinung der Perforation des chronischen Duodenalgeschwürs ist keineswegs selten, jedenfalls häufiger als im Gefolge des Magengeschwürs (Maydl). Es findet diese Komplikation bereits in der Arbeit von Krauß eine ausführliche Berücksichtigung. In der Literatur sind seitdem zahlreiche Einzelbeobachtungen mitgeteilt worden. Unter 58 von Nowack zusammengestellten Fällen von subphrenischem Abszeß waren sechs durch ein perforiertes Ulcus duodeni hervorgerufen. Maydl berichtet in seiner bekannten Monographie über sieben derartige Fälle. Sonstige Beobachtungen sind von Finkelnstein, Meunier, Lennander, Grüneisen, Polya (zitiert bei Borszéky), Barth, Moynihan, Burrows, Pusinelli, v. Beck, S. M. Smith, Perry und Shaw, Hale White, Schwartz u. a. mitgeteilt worden.

Der Sitz dieser Abszesse wird zwar gewöhnlich als subphrenisch bezeichnet; wie sich jedoch aus genauerem Studium der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt, handelt es sich meist, wie das aus der Lage des Duodenum schon a priori zu erwarten ist, um Abszesse, die nicht zwischen Zwerchfell und Leber gelegen sind, wie es die Bezeichnung subphrenischer Abszesse eigentlich verlangt, sondern um solche, die an der Unterfläche der Leber vor der rechten Niere gelegen sind. Daneben kommen auch Abszesse vor, welche sich an der Außenseite des Colon ascendens befinden, mitunter sogar in der Ileocökalgegend. Dieses Verhalten ist aus dem oben über den Weg der austretenden Flüssigkeit Mitgeteilten ohne weiteres verständlich. Es kann wohl geschehen, daß bei der letzt erwähnten Lokalisation einmal eine Verwechslung mit einem appendikulären Abszeß unterläuft. Es werden gelegentlich noch verschiedene Varianten von diesen typischen Lokalisationsformen beobachtet, auf die aber hier nicht im einzelnen eingegangen werden kann. Charakteristisch für alle diese Abszesse scheint nun der Umstand zu sein, daß sie wie Oppenheimer, Barth u. a. hervorhoben, meist rechts gelegen sind, nach Hale White sogar regelmäßig. Ich glaube, daß letztere Ansicht durchaus zutreffend ist, wenigstens vermochte ich einen Fall mit linksseitigem Sitz in der Literatur nicht aufzufinden. Da nun bekanntlich die entsprechenden bei Ulcus ventriculi auftretenden Abszesse in überwiegender Zahl links lokalisiert sind, bedeutet dieses Verhalten einen diagnostisch nicht unwichtigen Unterschied. Wie Hale White ferner betont sind diese Abszesse wohl stets lufthaltig. Ob dieses Verhalten aber in allen Fällen einen unbedingten Unterschied gegenüber den nach Appendizitis in der Oberbauchgegend vorkommenden Abszessen, wie jener Autor annimmt, bedeutet, darf bezweifelt werden. So fand Giertz unter 325 Fällen von Appendizitis mit Abszeß zehnmal Gasinhalt, ohne daß eine direkte Kommunikation mit dem Darne bestand.

Klinisch äußert sich der Beginn dieser Abszesse meist — z. B. in Fällen von Lennander, Moynihan (1901) und vielen anderen — durch eine plötzlich einsetzende peritonitische Attacke, die aber wohl stets abklingt, ehe es zu den Erscheinungen einer wirklichen diffusen Peritonitis kommt, auch wohl

von vorneherein nicht so stürmisch eintritt. Es fallen, wie bereits erwähnt, diese Erscheinungen unter den von Moynihan aufgestellten Begriff der subakuten Perforation. Auf diese anfängliche Attacke folgen dann die bekannten, sich durch Fieber, gelegentliche Fröste, später lokale Schmerzhaftigkeit dokumentierenden Erscheinungen einer abgesackten Eiterung. Zwischen einem Beginn, wie dem soeben angegebenen, gibt es nun alle möglichen Übergänge bis zu den Fällen, in denen sich die Bildung eines derartigen Abszesses ganz allmählich ohne eine nachweisbar peritonitische Phase vollzieht, z. B. in dem Fall von Pusinelli. Man wird annehmen dürfen, daß in derartigen Fällen zur Zeit des Eintrittes der Perforation bereits ausgedehntere Verwachsungen bestanden.

Die Prognose dieser Abszesse ist, falls sie sich selbst überlassen bleiben, wohl nahezu absolut infaust. Der Tod erfolgt vielfach an Erschöpfung resp. an bakterieller Intoxikation; in anderen Fällen (S. M. Smith, Perry und Shaw — Fall 213 — etc.) kann sekundär wiederum eine Perforation in die freie Bauchhöhle mit tödlicher Peritonitis eintreten. In selteneren Fällen ist ein Durchbruch nach dem Darne beschrieben; so erfolgte in einem Falle von Perry und Shaw die Perforation in das Colon transversum. Es scheinen aber auch auf diesem Wege keine Beispiele für spontane Heilung bekannt zu sein. Relativ der günstigste Ausgang dürfte der sein, daß der Abszeß nach außen durchbricht mit Hinterlassung einer Duodenalfistel (siehe weiter unten). Meist dürfte aber auch auf diesem Wege wohl nur eine gewisse Fristung des Lebens erzielt werden.

Bezüglich der Diagnose ist wohl dem oben bereits Gesagten nichts Wesentliches mehr zuzufügen. Ob man Probepunktionen macht, hängt von dem Sitze des fraglichen Abszesses ab. Gelegentlich mag eine Leukozytenzählung von Nutzen sein. Wegen der Lufthaltigkeit dieser Abszesse wird man nach Hale White vor allem auch von Röntgenaufnahmen hier Aufschluß zu erwarten haben.

#### Perforation in das retroperitoneale Zellgewebe.

Als Folgeerscheinung der zum Glück recht seltenen Perforation in den retroperitonealen Raum sind retroperitoneale Abszesse resp. Phlegmonen beschrieben worden, Perry und Shaw sowie Förster haben je einen derartigen Fall mitgeteilt. In letzterem Falle hatte sich eine retroperitoneale Phlegmone längs der großen Gefäße bis zum Halse erstreckt, die Haut daselbst war verfärbt und emphysematös. Die Prognose dieser seltenen Komplikation ist eine äußerst ernste. Als der relativ günstigste spontane Ausgang ist die Entstehung einer Fistel zu bezeichnen (s. weiter unten).

#### Chronische Perforationen in benachbarte Organe.

Dieser Modus spielt beim Duodenum eine geringere Rolle als beim Ulcus ventriculi wohl aus dem Grunde, weil im Gegensatz zum Magengeschwür beim Ulcus duodeni der Sitz an der Hinterwand, der bekanntlich zu einem derartigen Verhalten prädisponiert, relativ selten ist. Es scheint sich meist eine um Perforation in das P a n k r e a s zu handeln. Besondere klinische Symptome dieser Ulcera sind nicht bekannt, wenn man nicht die größere Neigung zu Blutungen, die aber überhaupt den Geschwüren der hinteren Duodenalwand

zukommt, hierher rechnen will. Die Geschwüre der vorderen Wand können in seltenen Fällen eine Perforation in die Leber und in die Gallenblase hervorrufen. Collin hat in der Literatur den ersten Modus sechsmal, den zweiten dreimal verzeichnet gefunden.

### Duodenalfisteln.

Die äußeren, auf dem Boden eines chronischen Ulcus duodeni zustande kommenden Fisteln sind als selten zu bezeichnen. In der Literatur finden sich nur wenig mehr als ein Dutzend derartiger Fälle mitgeteilt. Neuere Beobachtungen stammen von Knaggs, Burgeß, Berg, Schwartz, Perry und Shaw u. a. Wie bereits erwähnt, schließt sich ihre Entstehung mitunter an die operative Eröffnung eines durch Perforation entstandenen intraperitonealen Abszesses an (Fälle von Knaggs und Schwartz); gelegentlich kommen sie aber auch, wie bereits erwähnt, durch spontanen Durchbruch jener Abszesse nach außen hin zustande. Die äußere Fistelmündung kann am Nabel liegen, wie dies z. B. in einem Falle von Bucquoy der Fall war. In einer Luneau (Bull. soc. anat. Paris 1870) mitgeteilten Beobachtung entsprach ihre Lage der Gallenblasengegend.

Ein zweiter Entstehungsmodus ist der, bei dem die Fistel aus der Perforation eines Duodenalgeschwürs in das retroperitoneale Zellgewebe hervorgeht. In einem derartigen von Wagner mitgeteilten Fall verlief der Fistelkanal dicht neben der Lendenwirbelsäule und mündete in der rechten Leisten-  
gend. In einem von Perry und Shaw mitgeteilten Fall lag die Fistelöffnung in der rechten Brustseite. Während beim Ulcus ventriculi sich mitunter Fisteln etablieren, welche durch direkten Durchbruch des Geschwürs in die vorderen Bauchdecken zustande kommen, scheint dieser Modus beim Ulcus duodeni, wohl wegen der durch die Verschiedenheit der anatomischen Lage bedingten Verhältnisse keine Geltung zu haben.

Prognostisch ist eine derartige Duodenalfistel völlig den hochsitzenden Dünndarmfisteln gleichzustellen, d. h. es besteht die Gefahr der Inanition, falls die Fistelöffnung irgend größere Dimensionen besitzt. Spontane Heilungen sind meines Wissens in diesen Fällen nicht bekannt.

### 2. Blutungen.

Entsprechend ihrer Gefahr und Häufigkeit nehmen die Blutungen als Komplikation die erste Stellung hinter der Perforation ein. Bezüglich der okkulten Blutungen verweise ich auf das bei Besprechung der Symptomatologie ausgeführte. Wenn ich die grob manifesten Blutungen im Gegensatz zu jenen nur durch feinere Untersuchungsmethoden nachweisbaren als eigentliche Komplikation betrachte, folge ich hierin dem Vorgange von Moynihan.

Bezüglich der Häufigkeit der Blutungen ergibt sich aus den vorliegenden Angaben übereinstimmend, daß sie in etwa einem Drittel der Fälle auftreten (Krauß, Oppenheimer u. a.). Moynihan beobachtete sie in 37,6 % seiner Fälle, nur Mayo (1908) gibt ihre Häufigkeit auf 50 % an. Im ganzen sind diese Blutungen bei Ulcus duodeni also eher etwas seltener als beim Ulcus ventriculi, bei dem sie nach Angabe der meisten Autoren etwa in der Hälfte der Fälle vorkommen. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß, wie erwähnt, das chronische

Ulcus duodeni meist an der Vorderwand gelegen ist, während die meisten hier in Betracht kommenden Gefäße, die durch Arrosion zu stärkeren Blutungen Anlaß geben können (siehe weiter unten), an der medianen, zum Teil auch hinteren Wand verlaufen. Tatsächlich gehört das zur Blutung führende Geschwür fast ausnahmslos der hinteren Wand an; unter 31 hierher gehörigen von Perry und Shaw zusammengestellten verwertbaren Fällen befand sich das Ulcus 12 mal an der hinteren Wand, 18 mal war der Geschwürsgrund vom Pankreas gebildet, nur einmal befand es sich gleichzeitig an der Vorder- und Hinterwand.

Bezüglich der Erscheinungsform dieser Blutungen handelt es sich entweder um Meläna oder Hämatemesis, resp. beides. Nach Oppenheimer wurde unter 34 Fällen das Blut achtmal durch Erbrechen, 16 mal gleichzeitig mit dem Stuhl und zehnmal nur mit dem Stuhl entleert. Nach der Statistik von Perry und Shaw handelte es sich neunmal um Hämatemesis allein, fünfmal um gleichzeitige Darmblutung, Natürlich können sich diese Angaben nur auf die grob sichtbare Darmblutung beziehen. Je nach der Quelle der Blutung können wir unterscheiden, ob die Blutung von einem oberflächlichen Ulcus ausgeht, wobei nur die kleineren Gefäße der Mukosa und Submukosa in Frage kommen, oder aus tiefgreifenden Geschwüren zustande kommt, wobei es sich meist um Arrosion der großen dem Duodenum anliegenden Gefäßstämme handelt. Eine große praktische Bedeutung scheint dieser Unterscheidung aber nicht zuzukommen, denn es können auch aus oberflächlichen Geschwüren abundante Blutungen erfolgen, wie das ja auch für die sog. Erosionen des Magens bekannt ist.

Das Gefäß, das am häufigsten durch tiefgreifende Geschwüre arrosiert wird, ist die Arteria pancreatico-duodenalis, welche unter 13 Fällen von Perry und Shaw neunmal betroffen war.

Die demnächst in Betracht kommenden Gefäße sind die Arteria gastroduodenalis, Arteria gastroepiploica dextra sowie die Arteriae pyloricae. Die Arrosion der Aorta wurde je in einem Fall von Stich und Grünfeld beobachtet. Broussais (Paris 1825 zit. bei Krauß) beschrieb einen Fall von Blutung aus der Arteria hepatica. Allerdings betrifft sein Fall wohl ein septisches Ulcus. Geniaz (Wratsch 1894, zitiert nach Ladevèze) sah eine Arrosion der Milzarterie. Außerdem können in seltenen Fällen größere Venenstämme ulzeriert werden. So sah Rayer (zitiert bei Collin, S. 15) eine Perforation in die Vena portae. Die Vena meseraica superior war je in einem Falle von Warfvinge und Habershon (Virchow-Hirsch, Jahresb. 1876) betroffen.

Da das jeweils in Frage kommende arterielle Blutgefäß wohl stets infolge der entzündlichen in der Umgebung des Geschwürs eintretenden Veränderungen seinerseits infiltriert und starr geworden ist — Moynihan vergleicht es mit dem Schaft einer Tonpfeife — findet man bei der Autopsie gewöhnlich das Lumen der Arterie klaffend. Es ist begreiflich, daß unter diesen Veränderungen ein spontanes Aufhören der Blutung erschwert wird. Als Besonderheit beobachteten Perry und Shaw in einem Falle, daß die Blutung aus einem Aneurysma, wie es ähnlich bei der kavernen Lungenphthise gelegentlich gefunden wird, erfolgt war.

Dem Eintritt der Blutung geht nach Moynihan vielfach eine Steigerung der sonst vorhandenen Beschwerden voraus, wie das auch für die Perforation oben angegeben wurde. Der Eintritt der Blutung selbst erfolgt in der Regel, ohne daß dazu ein besonderer äußerer Anlaß nachweisbar wäre. Perry und Shaw erwähnen indessen einen Fall, in dem die Blutung zwei Tage nach Kontusion des Brustkorbes eintrat, so daß hier vielleicht an einen kausalen Zusammenhang gedacht werden kann. Betreffs der klinischen Erscheinungen wird man zweckmäßig zu unterscheiden haben je nach dem Grade der Blutung.

Ganz schwere Blutungen können, wie z. B. bei Arrosion der Aorta,

aber auch aus anderen Gefäßen, in so vehementer Weise erfolgen, daß der Tod eintritt, ehe es überhaupt zu Entleerung von Blut nach außen gekommen ist und zwar unter den Erscheinungen der akuten inneren Blutung. Bei der Sektion derartiger Fälle kann der ganze Darmkanal mit Blut gefüllt angetroffen werden. Dieser Verlauf scheint aber recht selten zu sein.

In Fällen, in denen die Blutung weniger beträchtlich, aber doch auch nicht ganz gering ist, gehen nicht selten der Entleerung von Blut nach außen die Zeichen der inneren Blutung, bestehend in plötzlicher Schwäche, Erblassen, mitunter selbst des Kollapses voraus (Oppenheimer). Es erfolgt sodann meist Bluterbrechen, später Meläna. Die Blutung kann entweder zum Stehen kommen eventuell sich später wiederholen, aber auch, wenn kein spontanes Aufhören eintritt, in absehbarer Frist zum Tode führen.

In noch leichteren Fällen kann schließlich eine Blutung eintreten, ohne daß sie als solche vom Patienten bemerkt wird und sich subjektiv oft nur durch ein stärkeres Schwächegefühl dokumentiert (Moynihan).

Als ein eigenartiges Symptom bei stärkeren Blutungen mag noch erwähnt werden, daß es in seltenen Fällen gelingen kann, einen wurstartigen, das Duodenum ausfüllenden Blutklumpen, wie er von Perry und Shaw öfters bei Sektionen gefunden wurde, am Lebenden zu palpieren. Hale White hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt.

Wie beim Ulcus ventriculi kann es auch hier infolge wiederholter Blutungen zu starker Anämie kommen, welche klinisch mitunter das Krankheitsbild beherrschen und das Bild einer perniziösen Anämie vortäuschen können (Devic und Roux.) Es kann daher — hierauf hat Günzburg hingewiesen — ein gewisser Grad von Anämie unter Umständen eine diagnostische Bedeutung für das chronische Ulcus duodeni besitzen.

Im Gegensatz zu den embolischen und septischen Geschwüren, bei denen der Tod durch Blutung überaus häufig ist, scheint das chronische Ulcus duodeni auf Grund einer Blutung verhältnismäßig selten zum Tode zu führen, speziell nach einer einmaligen Blutung. So ergibt sich aus der Statistik von Collin, welche 262 Fälle umfaßt, daß während an Perforation 175 = 67 % zugrunde gingen, an Blutung neun, also nur 3½ % starben. Auch Eve fand unter 22 tödlich verlaufenen Fällen nur einmal den Tod durch Blutung bedingt, während die übrigen 21 infolge von Perforation zugrunde gegangen waren. Es muß daher vielleicht hingestellt bleiben, wie weit Moynihans Ansicht, daß die Blutung bei Ulcus duodeni weit ernster zu beurteilen ist, als beim Ulcus ventriculi, wirklich in dieser allgemeinen Fassung zutreffend ist.

Vielleicht mögen hier auch zufällige persönliche Erfahrungen mitsprechen, denn Moynihan sah in nicht weniger als drei Fällen, denen er eine chirurgische Behandlung vorgeschlagen hatte, später den Tod durch Blutung erfolgen. Immerhin stellt die Blutung beim chronischen Ulcus duodeni ein Ereignis dar, das unvorhersehbar ist und bei dessen Eintritt nie eine Garantie besteht, daß nicht der Tod durch diese Komplikation erfolgt.

### 3. Die durch Narbenschumpfung hervorgebrachten Folgezustände.

Unter den pathologischen Zuständen, welche durch den Vernarbungsprozeß des chronischen Ulcus duodeni bedingt sein können, nimmt die Stenose des Duodenum selbst den ersten Rang ein.

Damit eine solche klinisch in Erscheinung tritt, ist natürlich Vorbedingung, daß das betreffende Ulcus einen nicht zu kleinen Teil der Zirkumferenz des Darmes einnimmt. Diese Bedingung findet sich aber wohl häufig realisiert, da die Ulcusstenosen des Duodenum

keineswegs selten sind. So fand Collin unter 262 Sektionsfällen 25 mal Stenose = 10,5 %. In praxi dürfte die Stenosenbildung aber wohl noch eine größere Rolle spielen, da sich unter den eben genannten Sektionsfällen sicher nicht wenige befinden, die infolge einer Perforation, Blutung etc. zugrunde gegangen sind, bevor es überhaupt zur Ausbildung einer Narbenstenose kommen konnte.

Für die allgemeine klinische Beurteilung ist es nun von besonderer Wichtigkeit, daß das Geschwür, welches eine derartige Stenose bedingt, keineswegs als solches auch geheilt zu sein braucht. So war unter 18 Fällen von Collin mit gleichzeitiger Magenektasie 10 mal das Ulcus noch nicht völlig vernarbt. Natürlich ist es möglich, daß es sich hierbei zum Teil auch um erneute Ulzerationsprozesse in der alten Narbe handelte, ein Vorgang, der, wie bereits erwähnt, im Verlaufe des chronischen Ulcus duodeni, ja überhaupt eine besondere Rolle zu spielen scheint. Prognostisch ist jedenfalls dieses Verhalten von Bedeutung, da somit das Bestehen einer Narbenstenose keineswegs eine Garantie gegen den Eintritt einer sonstigen Komplikation, wie Perforation oder Blutung bietet.

Dem allgemeinen Brauche folgend, unterscheiden wir je nach dem Sitz der Verengung eine suprapapilläre und eine infrapapilläre Stenose. Von diesen kommt, da, wie bereits besprochen, das chronische Ulcus duodeni sich fast ausschließlich im Anfangsteil des Duodenum befundet, hier vorwiegend nur die erstere Form in Betracht.

Klinisch erledigt sich ihre Besprechung sehr einfach, da der von Wilms 1897 aufgestellte Satz: „Eine Stenose des Duodenum oberhalb der Vaterschen Papille läßt sich klinisch nicht von einer Pylorusstenose trennen“, wohl auch heute noch völlig zu Recht besteht. Wir haben es hier also ausschließlich mit dem Zeichen der gestörten Entleerung des Magens: Erbrechen, Gastrektasie, Magensteifungen, sowie den bekannten mit diesen Zuständen verbundenen Störungen des Magenchemismus zu tun, natürlich mit graduellen Verschiedenheiten je nach dem Grade der Stenose. Es wird gelegentlich auch das Auftreten von Tetanie, ebenso wie bei der eigentlichen Pylorusstenose beobachtet. Einige ältere derartige Fälle finden sich bei Ladevèze zitiert. Borszèki erwähnt einen solchen Fall, der infolge von Tetanie 10 Tage nach der Operation zum Tode führte. Moynihan beobachtete Tetanie unter seinem Material dreimal.

Es ist daher begreiflich, daß diese Fälle von suprapapillärer Stenose, bei denen nur auf Grund einer charakteristischen Anamnese die richtige Diagnose einmal vermutet werden kann, unter der irrtümlichen Diagnose Pylorusstenose schon vor längerer Zeit mitunter operativ in Behandlung genommen worden ist, so von Rydygier 1884, Codivilla 1893, 1898 von Carle und Fantino u. a.

Neuerdings scheint es allerdings Holzknecht gelungen zu sein, mittelst Durchleuchtung nach Wismutmahlzeit zuverlässige Kriterien zu finden, welche auf diesem radiologischen Wege eine sichere Unterscheidung auch der hohen Duodenalstenosen von der Pylorusstenose zulassen. Bezüglich der nicht ganz einfachen hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse muß auf die Originalmitteilung verwiesen werden.

Es mag hier erwähnt werden, daß vielleicht auch noch aus anderen Gründen eine Magenektasie bei chronischem Ulcus duodeni auftreten kann. Es ist dies die strittige Frage, ob ein vorhandener Pylorospasmus einen derartigen Einfluß auf die Magengröße haben kann.

Nach Robson ist dies als feststehend anzunehmen. Mayo schreibt hierüber 1905: „There is undoubtedly, also such an entity as a chronic contraction of the pyloric muscle

without demonstrable lesion, and in such a degree as to be the only evident cause of gastric dilatation stagnation of food an chronic di tress“.

Auch Broadbent berichtet 1908 über einen derartigen Fall mit „marked dilatation“, in dem eine organische Stenose fehlte. Moynihan bestreitet allerdings noch neuerdings, auf Grund seiner Erfahrungen, mit Entschiedenheit ein derartiges Verhalten. Es steht hier offenbar Ansicht gegen Ansicht, über deren Richtigkeit hier nicht entschieden werden kann. Immerhin wird es sich empfehlen, in Fällen, bei denen zwar eine Dilatation besteht, aber die Störungen der Motilität keine beträchtlichen sind, und deren Intensität einen häufigeren Wechsel aufweist, an die Möglichkeit einer derartigen funktionellen Stenose zu denken. Durch besondere Beachtung dieser Verhältnisse bei Gelegenheit künftiger Operationen wird man wohl zu einer Aufklärung dieser Frage kommen können.

Die infrapapillären Stenosen sind, wie bereits erwähnt, ziemlich selten. Collin führt in seiner Statistik nur zwei derartige Fälle an. Sonstige Beobachtungen stammen von Boas, Redwizow, Mayo Robson u. a. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber den suprapapillären Stenosen scheint in diesen Fällen insoweit zu bestehen, daß es hierbei, wie schon Ladevèze hervorhebt, nicht zu einer Dilatation des Magens kommt, sondern nur zu einer Erweiterung des oberen Duodenums. Die Zahl der bisher beobachteten Fälle ist jedoch vielleicht noch zu gering, um in diesem Verhalten ein absolut gültiges Gesetz zu betrachten. Entsprechend der anatomischen Lage der Stenose kommt es in diesen Fällen leicht zur Regurgitation von Pankreassekret (Boas) und Galle in den Magen. Nach Herz ist jedoch nur ein konstanter Befund von Galle im Magen für eine derartige Stenose beweisend. Nach Hochhaus ist ferner ein von Riegel zuerst beschriebenes Symptom, das darin besteht, daß der Salzsäuregehalt des Magens einen häufigen starken Wechsel aufweist, von diagnostischer Bedeutung. Es soll dieses Verhalten auf einem zeitweisen Eintritt des alkalischen Duodenalinhalts beruhen. Boas hat schließlich noch darauf aufmerksam gemacht, daß auch ein abnorm hoher Indikangehalt im Urin für die Diagnose dieser Fälle zu verwerten ist.

Auf eine mögliche Verwechslung, denen man bei diesen Fällen ausgesetzt sein kann, hat Mayo Robson hingewiesen. Es täuschte nämlich in der von ihm gemachten Beobachtung die bei der künstlichen Aufblähung entstehende Figur einen Sanduhrmagen vor. Bei künftiger Anwendung des oben erwähnten radiologischen Verfahrens nach Holzknecht dürfte die Diagnostik dieser Fälle eine wesentliche Förderung erfahren.

Zum Schluß sei schließlich noch einer besonderen Form der Duodenalstenose gedacht, deren Auftreten an die Gegenwart mehrerer strikturierender Geschwüre gebunden ist. Mayo, der 1908 diese Form zuerst beschrieben und abgebildet hat, benennt sie analog dem entsprechenden Zustande am Magen als „hour-glass duodenum“, Sanduhrduodenum. Auch Moynihan hat mehrere derartige Fälle beobachtet. In der von ihm in seiner Monographie gegebenen Abbildung handelt es sich sogar um die Koinzidenz eines derartigen Sanduhrduodenums mit einem Sanduhrmagen.

Über Prognose und Verlauf dieser Duodenalstenosen erübrigen sich wohl nähere Ausführungen.

Ein besonderes Interesse bezüglich der Narbenkomplikationen verdienen weiterhin die gerade an der Papille gelegenen Geschwüre, da bei narbiger Schrumpfung derselben ein Verschuß der Papille eintreten kann. Es handelt sich hierbei natürlich, wie sich schon aus der Lokalisation des chronischen Ulcus duodeni überhaupt ergibt, um ein ziemlich seltenes Vorkommen.

Fälle von auf diese Weise entstandener Verlegung des Ductus choledochus sind mitgeteilt worden von Svensson, Mayo Robson, Troitzki, Perry und Shaw (vier Fälle), Packard, Marchiafava, Duplant, Moynihan u. a.

Eigentümlicherweise pflegt der Ausführungsgang des Pankreas in diesen Fällen keineswegs regelmäßig beteiligt zu sein. Falls eine stärkere Verlegung desselben eintritt, kann eine Atrophie der Drüse eintreten (Nothnagel). In einem der mitgeteilten Fälle (Mayo Robson) wurde hierdurch anscheinend der letale Ausgang herbeigeführt, indem nach erfolgreicher, wegen der Gallenstauung vorgenommener Cholezystenterostomose später durch zunehmende Atrophie des Pankreas Glykosurie sich einstellte und der Tod im Coma diabeticum erfolgte. Man könnte hier also von einem Diabetes als Komplikation des chronischen Ulcus duodeni sprechen. In einem von Letulle mitgeteilten Fall, in dem ebenfalls eine totale Atrophie der Drüse durch Verlegung des Ausführungsganges zustande gekommen war, war dieselbe durch ein sekundäres Ulcus-Karzinom hervorgerufen.

Eckersdorff hat über einen Fall berichtet, in dem infolge schwierig-narbiger Periduodenitis ein Nebenast des Ausführungsganges des Pankreas abgeschnürt worden war; dieser Vorgang hatte zur Bildung einer kleinen Zyste in diesem Organ geführt.

In einem Fall von Marchiafava schien es sich bei dem Zustandekommen des Choledochusverschlusses im wesentlichen um eine narbige Einschnürung des Ganges durch das im Sinne einer Periduodenitis entzündlich veränderte Omentum minus zu handeln. Es mag im Anschluß hieran erwähnt werden, daß Frerichs als Folge der Schrumpfung von periduodenalen Adhäsionen in einem Fall von Ulcus duodeni die Pfortader komprimiert und thrombosiert fand. (Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl. 1. 280. 1861.)

Die klinischen Erscheinungen dieser Form des Choledochusverschlusses sind die des zunehmenden Ikterus mit gleichzeitiger Vergrößerung der Gallenblase. Sie weisen also die größte Ähnlichkeit mit dem auf, was man bei Tumorverschuß des Choledochus zu sehen bekommt. Die Diagnose wird also nur bei Vorhandensein einer charakteristischen Anamnese und auch dann nur mit Vorbehalt zu stellen sein. Bei längerem Bestehen des Leidens mag vielleicht das Fehlen einer eigentlichen Krebskachexie die Diagnose stützen können.

Die Prognose des sich selbst überlassenen Narbenverschlusses der Papille, speziell des Choledochus darf wohl als absolut tödlich betrachtet werden. Spontanheilungen, etwa durch Ulzeration der Narbe sind meines Wissens nicht bekannt. Der Tod kann dabei auf drei Weisen erfolgen: 1. durch Cholämie — z. B. in dem Fall Troitzki —, 2. durch aufsteigende Infektion mit Bildung cholangitischer Leberabszesse (cf. nächster Abschnitt), 3. es ist ferner eine ältere Beobachtung von Herzfelder (zit. bei Krauß l. c. S. 22) mitgeteilt worden, in der der Tod durch Platzen der übermäßig ausgedehnten Gallenblase mit nachfolgender Peritonitis verursacht war.

Auf die Gefahren, welche die Kompression des Pankreasganges mit sich bringt, wurde schon oben hingewiesen.

#### 4. Leberabszesse.

Eine überaus seltene Komplikation des chronischen Ulcus duodeni stellen multiple Leberabszesse dar. Soweit bekannt, können diese auf zwei Wegen zustande kommen.

Im ersten Fall handelt es sich um die Folge der im voranstehenden beschriebenen narbigen Kompression des Ductus choledochus. Das vermittelnde

Moment bildet natürlich eine Infektion der Galle, die ja bekanntlich bei derartigen Stauungszuständen meist nicht lange auf sich warten läßt. Fälle dieser Art sind von Marchiafava und Duplant mitgeteilt worden. Eine weitere Beobachtung von Reinhold ist in ihrer Ätiologie unsicher, da es sich wahrscheinlich hierbei nicht um ein primäres Ulcus duodeni, sondern um ein durch Bildung einer Gallenblasoduodenalfistel infolge von Cholelithiasis zustande gekommenes handelte.

In anderen, ebenfalls recht seltenen Fällen kann es zu pylephlebitischen Leberabszessen im Gefolge des Ulcus duodeni kommen. In dem von Warfvinge mitgeteilten Falle war der Zusammenhang der, daß, wie die Sektion ergab, das Geschwür in die V. meseraica superior perforiert war, von hier aus hatte sich durch Fortleitung eine eiterige Pylephlebitis entwickelt. In einer Beobachtung von v. Beck war die eiterige Pylephlebitis von einem umschriebenen intraperitonealen Abszeß, der nach Perforation eines Ulcus duodeni zustande gekommen war, ausgegangen.

##### 5. Die Bildung von entzündlichen Tumoren.

Die Tendenz zur Bildung von entzündlichen und Adhäsionstumoren, wie sie bekanntlich beim Magengeschwür nicht selten vorkommen, ist beim chronischen Ulcus duodeni nur eine geringe. Einschlägige Fälle sind von Blad, zum Busch u. a. mitgeteilt worden. Vielleicht gehört hierher auch je eine Beobachtung von Siegel und Ledderhose. Klinisch scheint es sich in allen Fällen bisher um gleichzeitige Stenosierung zu handeln.

Wegen der Seltenheit primärer, als fühlbarer Bauchtumor imponierender Duodenalkarzinome wird man im Zweifelsfalle eher an diese entzündlichen Tumore zu denken haben; immerhin dürfte die Diagnose meist schwierig und selbst bei der Operation nicht immer auf den ersten Blick zu stellen sein.

##### 6. Die maligne Degeneration.

Während bei dem Ulcus ventriculi von den übrigen Komplikationen, abgesehen, man stets mit der Gefahr einer sekundären malignen Degeneration zu rechnen hat — nach den neuerlich gemachten Mitteilungen Küttners beträgt diese Häufigkeit etwa 40 % — wird ein entsprechender Vorgang beim chronischen Ulcus duodeni nur in seltenen Ausnahmen beobachtet. Mayo sah bis zum Jahre 1908 neben 261 operierten Fällen von Ulcus duodeni nur vier Duodenalkarzinome, von denen er wiederum nur eines mit Wahrscheinlichkeit als Ulcus-Karzinom ansprechen konnte. Perry und Shaw fanden unter ihrem enormen Material nur fünf derartige Fälle, von denen Moynihan indessen nur zwei als beweisend ansieht. Moynihan selbst beobachtete während seiner ganzen Tätigkeit nur zweimal ein Duodenalkarzinom, von denen er eines auf Grund der Anamnese und des Sitzes als Ulcus-Karzinom ansprechen mußte. Andere hierher gehörige Fälle sind von Ewald, Eichhorst, Boxwell, Hjelt, Letulle, Mackenzie, Schrötter mitgeteilt worden.

Worauf dieser eigentümliche Gegensatz zum Magengeschwür beruht, ist nicht bekannt. Recht anschaulich wird die so auffällig verschiedene Disposition, welche diese beiden Organe zur Krebsbildung besitzen, durch folgende Beobachtung Mayos charakterisiert: Dieser Autor sah in 5 Fällen Magenkarzinome von einem den Pylorus überschreitenden Ulcus duodeni ausgehend, während der Duodenalabschnitt selbst frei von maligner Degeneration blieb. Einen ähnlichen Fall — allerdings zwei diskontinuierliche Ulcera betreffend —

teilte zum Busch mit. Ich erinnere hier noch an die bekannte Tatsache, daß auch die Pyloruskarzinome des Magens sich meist scharf gegen das Duodenum absetzen und im wesentlichen nur die Tendenz haben, sich in der Richtung zur Kardia hin weiter zu entwickeln.

Die klinischen Erscheinungen dieser Ulcus-Karzinome können mannigfache sein. Sie können das Bild der malignen Pylorusstenose hervorrufen, gelegentlich auch ähnlich wie die an dieser Stelle primär vorkommender Karzinome, eine Verlegung der Papille herbeiführen. In dem von Eichhorst mitgeteilten Fall wurde das klinische Bild überhaupt durch Erscheinungen, die auf Rückenmarksmetastasen beruhten, völlig beherrscht usw. Ein näheres Eingehen auf diese Frage kann hier wohl unterbleiben.

Praktisch müssen diese Verhältnisse insofern eine Wichtigkeit besitzen, daß, während heutzutage für das Bestreben die Magengeschwüre radikal durch Resektion oder Exzision zu eliminieren, die Gefahr der sekundären Karzinomentwicklung ein wichtiges Argument darstellt, bei der chirurgischen Behandlung des chronischen Ulcus duodeni derartige Erwägungen bezüglich der Wahl der Methode nicht mitspielen dürfen.

### Diagnose.

Die Diagnose der einzelnen Komplikationen des chronischen Ulcus duodeni wurde schon, so weit erforderlich, bei Besprechung derselben berücksichtigt. Auch bezüglich der Diagnose des unkomplizierten Ulcus duodeni wurden bereits die wesentlichsten Merkmale hervorgehoben. Es sind dies, um dieselben hier zu rekapitulieren, folgende:

1. Das Auftreten von Schmerzen im Epigastrium, und zwar meist ca. 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten. Vielfach findet sich die Erscheinung des Hungerschmerzes, im Anfall wirkt erneute Nahrungszufuhr oft schmerzlindernd.
2. Erhaltensein des Appetits und zwar für sämtliche Speisen.
3. Völliges oder nahezu völliges Fehlen von Erbrechen.
4. In manchen Fällen eine objektiv nachweisbare schmerzhaft Zone im Epigastrium, meist etwas rechts von der Mittellinie.
5. Gelegentlich eine Rigidität der oberen Partie des rechten Rectus abdominis, mitunter mit Steigerung des rechten oberen Bauchdeckenreflexes.
6. In zahlreichen, vielleicht in allen Fällen das Vorhandensein von okkulten Blutungen.
7. In vielen, aber nicht in sämtlichen Fällen Sekretion eines hyperaziden Magensaftes.
8. Periodizität sämtlicher Erscheinungen.

Bezüglich der Differentialdiagnose kommt in erster Linie das Ulcus ventriculi in Betracht. Als wesentliche Unterschiede gegenüber den durch letzteres hervorgebrachten Symptomen ist in erster Linie das späte Auftreten der Schmerzen anzusehen, welches in dieser Form beim Magengeschwür höchstens in verschwindenden Ausnahmefällen beobachtet wird, ferner das Fehlen von Erbrechen, sowie das Erhaltensein des Appetites, vielleicht auch die von mir hervorgehobene Toleranz gegenüber sämtlichen Speisen. Ein für manche Fälle wertvolles Symptom stellt auch vielleicht das dar, wenn bei regelmäßigen

Untersuchungen des Stuhlgangs die Blutprobe dauernd positiv, die des Mageninhalts dagegen stets negativ ausfällt. Hierauf hat Ewald besonders hingewiesen. Nach Kuttner braucht indessen dieses Verhalten nicht absolut charakteristisch für das chronische Ulcus duodeni zu sein, da die gleichen Erscheinungen seiner Erfahrung nach auch bei präpylorisch gelegenen Magengeschwüren vorkommen können. Andererseits glaubt Kuttner, daß auch beim Ulcus duodeni häufig Blutspuren im Magen vorkommen. Eine wichtige Unterscheidungsmöglichkeit besteht auch in den Fällen, in denen eine bei der Palpation druckempfindliche Zone rechts von der Mittellinie gefunden wird, wie es bei Ulcus duodeni nicht selten vorkommt, während die entsprechende Zone beim Magengeschwür sich nur ausnahmsweise in dieser Gegend, meist aber in der Mittellinie oder nach links davon findet. Eine gewisse Berücksichtigung verdient noch außerdem die Tatsache, daß das chronische Ulcus duodeni überwiegend bei Männern, das Magengeschwür dagegen mehr bei Frauen vorkommt.

Tatsächlich scheint nun in praxi die Differentialdiagnose nicht allzu schwer zu sein. Voraussetzung ist natürlich, daß jedesmal bei Ulcus-Symptomen prinzipiell das chronische Ulcus duodeni mit in den Bereich der Möglichkeiten gezogen wird, was aber heutzutage sicher noch nicht allgemein geschieht. So bezeichnet auch Moynihan die Schwierigkeiten als nicht große; Mayo, der doch gewiß auf diesem Gebiete große Erfahrungen besitzt, hält ebenfalls die Unterscheidung beider Zustände meist für möglich. Hale White gibt sogar an, sich niemals geirrt zu haben. Waterhouse teilte schließlich mit, daß es sich öfters in den Fällen, in denen wirkliche Schwierigkeiten vorlagen, später herausstellte, daß es sich um gleichzeitige Geschwürsbildungen in beiden Organen handelte. Da, wie erwähnt, eine derartige Koinzidenz keine allzu seltene ist, stellt dies natürlich eine diagnostische Eventualität dar, an die man sich gelegentlich in diesen Fällen erinnern muß.

Eine relativ häufig begangene Verwechslung des chronischen Ulcus duodeni ist die mit der als Hyperazidität bezeichneten Krankheit. Moynihan gibt an, daß ein großer Teil seiner Patienten lange Zeit unter dieser Diagnose ging. Günzburg erwähnt einen Fall, der „von namhaften Klinikern“ unter der Diagnose Superazidität behandelt wurde und schließlich an wiederholten Blutungen aus einem Duodenalgeschwür zugrunde ging. Eine derartige Verwechslung liegt nun aus verschiedenen Gründen im Bereiche der Möglichkeit. So wird gerade das beim chronischen Ulcus duodeni häufige Symptom des Hungerschmerzes für das Bestehen einer Hyperazidität vielfach als nahezu pathognomonisch angesehen. Weiterhin findet sich ja tatsächlich in einem großen Teil der Fälle von chronischem Ulcus duodeni ein hyperazider Magensaft. Vor allem kann auch die schon mehrfach erwähnte Periodizität dieser Erkrankung, welche sich in zeitweise auftretenden, völlig beschwerdefreien Intervallen dokumentiert, leicht einmal zur Annahme eines funktionellen Leidens, wie es die Hyperazidität darstellt, Veranlassung geben. Die Unterscheidung jener beiden Umstände würde eine höchst einfache sein, wenn, wie Moynihan es angibt, beim chronischen Ulcus duodeni in der Regel nicht nur keine Hyperazidität, sondern sogar eine Herabsetzung des HCl-Gehaltes des Magens existierte. Wie aber bereits erwähnt, haben aber andere Autoren meist einen hyperaziden Magensaft gefunden.

Ein wichtiges Symptom zugunsten eines Ulcus dürfte nun in derartigen

Fällen der Nachweis von okkulten Darmblutungen darstellen, welche beim chronischen Ulcus duodeni wohl in der Mehrzahl der Fälle vorkommen. Um Irrtümer dabei zu vermeiden, wie sie nach Kuttner z. B. auf Grund kleiner unbemerkter Blutungen in Rachen oder Nase usw. sich ergeben können, wird es von besonderer Bedeutung sein, wenn bei mehrfachen Untersuchungen jedesmal eine positive Blutreaktion gefunden wird. Wenn sonstige objektive Symptome, wie eine lokale Druckschmerzhaftigkeit, Rigidität des Rectus usw. vorhanden ist, wird dies selbstverständlich stets für ein organisches Leiden sprechen. Falls derartige Beschwerden aber fehlen, wird man sich daran zu erinnern haben, daß den Symptomen des chronischen Ulcus duodeni etwas überaus Regelmäßiges — „Programmartiges“ nach Moynihan — zukommt, während wir mit dem Begriff der Hyperazidität jene den nervös-funktionellen Krankheiten eigene Launenhaftigkeit — z. B. Abhängigkeit von psychischen Momenten — sprunghaften Wechsel der Intensität usw. verbinden, Unterschiede, welche bei längerer Beobachtung in der Regel wohl eine sichere Diagnose erlauben.

Moynihan ist sogar der Ansicht, daß eine rezidivierende, schwerere Hyperazidität nichts anderes darstellt, als die Erscheinungen eines chronischen Ulcus duodeni. Er scheint sogar die Existenz einer organischen Hyperazidität überhaupt bestreiten zu wollen, wenn er sagt, daß die Hyperazidität seiner Ansicht nach „the medical term for the surgical condition duodenal ulcer“ darstellt. Wie weit diese Ansicht, welche für unsere Vorstellung von der Superazidität etwas durchaus Neues darstellt, als zutreffend bezeichnet werden kann, läßt sich wohl heute noch nicht sagen. Immerhin fällt die Autorität Moynihans schwer genug ins Gewicht, um über diese Fragestellung nicht stillschweigend hinwegzugehen. Vielleicht würden systematische Nachuntersuchungen, welche an einem größeren klinischen Material von als Hyperazidität diagnostizierten Fällen vorzunehmen wären, geeignet sein, hier Aufklärung zu schaffen.

Gewisse diagnostische Schwierigkeiten scheinen ferner entzündliche Erkrankungen der Gallenblase, speziell im Verlauf der Cholelithiasis unter Umständen verursachen zu können. Mayo, Moynihan, Hale White haben hierauf übereinstimmend hingewiesen.

Es dürfte sich hier weniger um die Unterscheidung gegenüber den klassischen Gallensteinkoliken handeln. Mayo machte zwar darauf aufmerksam, daß die gelegentlich im Verlaufe des chronischen Ulcus duodeni beobachteten Attacken von Periduodenitis klinisch an Gallensteinkoliken erinnern können. Moynihan hat indessen darauf hingewiesen, daß in solchen zweifelhaften Fällen das Symptom des Schweißausbruches und der Nausea — wie es nach Ansichten dieses Autors fast nie bei echten Gallensteinkoliken fehlt —, mit nahezu absoluter Sicherheit zugunsten der Diagnose Cholelithiasis zu verwerthen ist. Auch sind seiner Meinung nach bei echten Kolikanfällen die Schmerzen meist intensiver, als bei jenen periduodenitischen Attacken im Gefolge des Ulcus duodeni.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dürften eher wohl solche Fälle betreffen, in denen es sich um rezidivierende Attacken von Pericholezystitis oder um chronische Adhäsionsbeschwerden handelt. Namentlich bei letzteren ist bekannt, daß öfters Schmerzen einige Stunden nach der Mahlzeit in der Oberbauchgegend auftreten können. Andererseits wird nach Mayo-Robson der Schmerz bei chronischem Ulcus duodeni mitunter in der Gallenblasengegend empfunden. Er soll hierbei allerdings diffuser sein, als es gewöhnlich bei den Affektionen der Gallenblase beobachtet wird. Ein wichtiges Mo-

ment für die Diagnose des chronischen Ulcus duodeni dürfte hier ebenfalls der Nachweis okkultur Blutungen sein. Außerdem besitzen die Schmerzen im Gefolge der erwähnten Gallenblaseninfektionen doch wohl nie eine derartige Regelmäßigkeit, wie diejenigen, welche im Verlaufe des chronischen Ulcus duodeni auftreten. In den meisten Fällen wird wohl die genaue Geschichte des Leidens die Differentialdiagnose gestatten. Interkurrierender Ikterus wird natürlich mit größter Wahrscheinlichkeit für eine Gallenblasenerkrankung sprechen; allerdings darf nicht vergessen werden, daß — wenn auch nur in sehr seltenen Fällen — auch im Gefolge des chronischen Ulcus duodeni Ikterus durch Stenosierung der Papille eintreten kann. Auch ist zu berücksichtigen, daß die Gallensteinkrankheit bei Frauen häufiger ist, während bekanntlich das chronische Ulcus duodeni meist Männer befällt. Immerhin scheinen Fälle vorzukommen, in denen die Diagnose versagt. Moynihan selbst ist es in einer Serie von 100 Fällen dreimal begegnet, daß unter der Diagnose Ulcus duodeni operiert wurde, während es sich nach Eröffnung des Bauches herausstellte, daß Cholelithiasis vorlag. Moynihan erwähnt in seiner Monographie einen weiteren, von einem nicht genannten Chirurgen unter der gleichen Diagnose operierten Fall, bei dem sich später bei der Sektion eine mit Steinen gefüllte Gallenblase fand. Ich vermute, daß Mayo ähnliche Erfahrungen gemacht hat, da er zusammen mit Graham empfohlen hat, bei allen zweifelhaften Fällen, in denen die Diagnose zwischen Gallenstein-, Magen- und Duodenalgeschwüren schwankt, einen Längsschnitt durch den rechten Rektus vorzunehmen, dem später je nach Bedarf Querschnitte zugefügt werden können.

Ich glaube jedoch, daß praktisch die Möglichkeit dieser Verwechslung nicht allzu ernst genommen zu werden braucht. Handelt es sich doch bei den hier differential-diagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen der Gallenblase wohl stets um Zustände, die wegen der bestehenden Beschwerden an und für sich bereits eine operative Behandlung indizieren, so daß — was das Wesentlichste ist —, der Patient durch einen derartigen unter irriger Voraussetzung unternommenen Eingriff keinerlei Schaden erleidet, ihm vielmehr genützt werden kann. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß eine Fehlerquelle von 3%, wie sie sich aus den Zahlen Moynihans ergibt, noch immer als ein gutes Resultat gelten darf, da eine absolute diagnostische Sicherheit, z. B. auch bei der Diagnose des Ulcus ventriculi, nicht besteht.

Zum Schlusse sei hier noch kurz eine von Einhorn inaugurierte Methode erwähnt, auf Grund derer es nach ihrem Erfinder möglich sein soll, in absolut präziser Weise die Diagnose des Ulcus duodeni zu stellen. Einhorn läßt den Patienten ein am Ende eines Fadens befestigtes in einer Gelatine kapsel befindliches Eimerchen schlucken und bis zu 75 cm von der Zahnreihe aus gerechnet herabgleiten. Nach 3 Stunden wird der Faden herausgezogen. Ein bestehendes Ulcus duodeni soll sich durch eine in einer Entfernung von 58—66 cm von der Zahnreihe befindliche Rötung des Fadens dokumentieren. Durch Untersuchung des Inhalts des Eimerchens sei es außerdem möglich, sich über die Beschaffenheit des Duodenalinhalts exakt zu unterrichten. Ewald hat indessen bei Nachprüfung dieser Methode niemals den Faden bei Anwesenheit eines Ulcus duodeni gerötet gefunden, bei Ulcus ventriculi nur ausnahmsweise. Groß hat ebenfalls zum Zwecke einer direkten Untersuchung des Duodenalinhaltes einen mit einer Bleikugel beschwerten Gummischlauch dessen unteres Ende in  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde in das Duodenum gleitet, angegeben. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Inhalt aspiriert.

Alle derartigen Versuche die Diagnose des Ulcus duodeni auf eine möglichst exakte Basis zu stellen, sind natürlich dankbar zu begrüßen. Ob aber die eben angegebenen Methoden dazu bereits ausreichen, ist zurzeit noch fraglich.

### Prognose.

Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Prognose des chronischen *Ulcus duodeni* überaus ernst ist (Lieblein und Hilgenreiner.) Nothnagel bezeichnet sie als „sehr ernst“. Bucquoy spricht von einem „prognostic des „plus graves“ usw. Auch Tuffier macht auf die besondere „gravité“ des chronischen *Ulcus duodeni* aufmerksam. Nach Oppenheimer verläuft diese Krankheit meist letal. Ähnlich äußern sich Vonwyl und Reckmann. Einhorn, Dieulafoy, Wilms, zum Busch, Wannach u. a. bezeichnen das Leiden übereinstimmend als gefährlicher als das *Ulcus ventriculi*. Boas allein hat, soweit ich ersehe, die Prognose, von der Perforationsgefahr abgesehen, als weitaus günstiger als die des Magengeschwürs bezeichnet. Ich glaube indessen, daß diese letztere Formulierung als ein Trugschluß zurückzuweisen ist, denn, wie wir sahen, ist es in erster Linie gerade die überaus große Häufigkeit der Perforation, welche das Leiden zu einem so gefährlichen gestaltet. Erst in zweiter Reihe in einem weit geringeren Prozentsatz kommen hierbei andere Komplikationen wie namentlich Hämorrhagien und Stenosen in Betracht. Eine anschauliche Illustration für das oben Gesagte liefert folgende charakteristische Angabe von zum Busch. Von fünf nichtoperierten Fällen dieses Autors konnten vier weiter beobachtet werden. Von diesen starben drei, davon einer an Blutung, zwei an Perforation. Der vierte behielt dauernde Beschwerden.

Wie weit spontane Heilungen im Verlaufe des chronischen *Ulcus duodeni* überhaupt vorkommen, ist nicht ganz sicher zu sagen. Soviel scheint nur festzustehen, daß es sich hierbei um verschwindende Ausnahmen handelt, welche bezüglich der praktischen Beurteilung nicht ins Gewicht fallen können.

Laspeyres meint allerdings, daß derartige Heilungen gar nicht so selten sind, als sonst angenommen wird und stützt sich dabei auf eine Statistik von Krug. Krug fand unter dem Sektionsmaterial des Kieler pathologischen Institutes neben 26 Fällen von nachweisbarem *Ulcus duodeni* 27 Fälle von Geschwürsnarben im Duodenum. In drei Fällen fanden sich gleichzeitig Narben neben einem *Ulcus*. Hiernach wäre also eine Heilung bei *Ulcus duodeni* eher häufig als selten. Es erscheint mir aber problematisch, ob derartige Schlüsse aus dieser Statistik wirklich gezogen werden können, da es doch fraglich ist, ob es sich in den Fällen mit Narbenbefund wirklich stets um Residuen eines chronischen *Ulcus duodeni* — das hier alleine in Betracht kommt — gehandelt hat. Meines Erachtens darf das schon mit einiger Sicherheit deswegen bezweifelt werden, da es sich in den Fällen mit Narbenbildung 13 mal, d. i. in der Hälfte der Fälle, um Frauen handelte, während es sich doch sonst erfahrungsgemäß weit häufiger um Männer bei dieser Erkrankung handelt. Außerdem fehlte eine Stenosierung in sämtlichen Fällen von Narbenbildung, ein Umstand, der bei der relativen Häufigkeit dieser Folgeerscheinung des chronischen *Ulcus duodeni* ebenfalls auffällig erscheinen muß. Ich halte daher die Krugsche Statistik für nicht beweisend. Tatsächlich ergibt sich aus den sonstigen Statistiken ein weit geringeres Verhältnis geheilter Fälle. Unter dem Sektionsmaterial von Perry und Shaw war das *Ulcus* nur in 8 unter 70 Fällen, d. i. etwa 11 %, geheilt. Unter ca. 80 von Krauß zusammengestellten Fällen war sogar nur zweimal eine symptomlose Vernarbung eingetreten.

Dabei ist immer noch zu berücksichtigen, daß eine anatomische Vernarbung doch keineswegs in jedem Falle gleichzusetzen ist mit einer klinischen Heilung des *Ulcus*. Einmal wegen der keineswegs seltenen, durch Narbenschrumpfung bedingten Komplikationen (Stenose des Duodenum etc.), dann aber auch ist — worauf bereits verschiedentlich im Verlauf dieser Darstellung hingewiesen wurde — wahrscheinlich eine spontane zeitweise Vernarbung im Verlaufe des chronischen *Ulcus duodeni* ein keineswegs seltenes Ereignis, das

aber meist nicht von Dauer ist. Es ist daher eine auf dem Sektionstisch zufällig gefundene Narbe eines chronischen Ulcus duodeni keineswegs ein Beweis dafür, daß auch bei Fortbestehen des Lebens weitere Symptome ausgeblieben sein würden. Es ergibt sich also daraus, daß derartige an Sektionsmaterial gewonnenen Befunde nur mit größter Reserve für die hier in Frage stehenden Punkte zu verwerten sind. Es ist also einstweilen, ehe nicht Beweise für das Gegenteil erbracht sind, daran festzuhalten, daß das chronische Ulcus duodeni in den meisten Fällen eine sehr ernste, das Leben gefährdende Krankheit darstellt, bei der spontane Dauerheilungen recht selten sind.

Die spezielle Prognose der einzelnen Komplikationen wurde bereits an Ort und Stelle besprochen.

### Leistungen der inneren Therapie.

Eine exakte Beurteilung der Leistungen der internen Therapie des chronischen Ulcus duodeni ist deshalb besonders erschwert, da größere Statistiken auf Grund eines jahrelang hindurch verfolgten Materials, wie sie einzelne Chirurgen mitgeteilt haben, von interner Seite nicht vorliegen.

Gewöhnlich findet sich in den Lehrbüchern die Angabe, daß dieses Leiden nach den für das Ulcus ventriculi geltenden Grundsätzen zu behandeln ist. Wenn man sich nun über die Grenzen, welche der internen Therapie bei chronischem Ulcus duodeni gesteckt sind, Rechenschaft geben will, so ist von vornherein zuzugeben, daß sämtliche Komplikationen — höchstens mit Ausnahme mancher Fälle von Blutungen — von vornherein einer wirksamen Therapie mittelst interner Maßnahmen überhaupt nicht zugänglich sind. Ich glaube aber, daß auch beim unkomplizierten Ulcus duodeni die Chancen ungünstiger liegen als beim Magengeschwür.

So dürften diätetische Maßnahmen, welche in der Behandlung die erste Rolle einnehmen und im wesentlichen darauf hinausgehen, solche Speisen, welche wegen ihrer Konsistenz geeignet sind, durch mechanische Schädigungen das Ulcus zu unterhalten, in der Therapie des Ulcus duodeni nur eine geringere Bedeutung besitzen, da hier physiologisch bereits die Nahrung annähernd in einem breiartigen Zustande in das Duodenum übertritt. Vielleicht ist auch eine medikamentöse Behandlung, wie z. B. die vielgeübte Wismuththerapie hier weniger wirksam, da das Duodenum im Gegensatz zum Magen, der gleichsam ein Reservoir bildet, und daher einen längerdauernden Kontakt des Medikamentes mit der Geschwürsfläche ermöglicht, nur eine Passage darstellt. Ich glaube, daß diese Momente, auf die ich sonst kaum hingewiesen finde, hier vielleicht eine Berücksichtigung verdienen.

Tatsächlich scheinen nun auch die Ergebnisse der internen Therapie des chronischen Ulcus duodeni viel zu wünschen übrig zu lassen, sonst würde doch wohl nicht so übereinstimmend von seiten der inneren Ärzte die Prognose dieses Leidens — wie oben auseinandergesetzt wurde — als eine so überaus ernste bezeichnet werden können. Mayo Robson wirft sogar die Frage auf, ob das chronische Ulcus duodeni überhaupt einer internen Therapie zugänglich ist. In einer ähnlich ablehnenden Weise äußert sich auch Moynihan; Broadbent, selbst ein Interner sieht die einzig mögliche Therapie dieses Leidens in der chirurgischen Behandlung. Dabei bleibt selbst im günstigsten Falle die oben auseinandergesetzte Gefahr der Narbenkomplikationen bestehen.

Neuerdings haben sich allerdings einzelne innere Autoren günstiger bezüglich ihrer Erfolge ausgesprochen. Hort gibt an, bei der internen Behandlung des chronischen Ulcus duodeni stets gute Resultate gehabt zu haben. Nähere Angaben über seine Fälle fehlen

jedoch. Seine theoretischen Auseinandersetzungen über die Prinzipien seiner Behandlungsmethode, bei denen artgleiche antipeptische und antitryptische Körper eine besondere Rolle spielen, war mir nicht ganz verständlich; ich muß hierzu auf die Originalmitteilung verweisen. F. J. Smith hat neuerdings angegeben, daß von seinen 606 Fällen 549 = 90,5 % zur Heilung gelangten. Dies würde natürlich ein glänzendes Resultat bedeuten. Nachuntersuchungen seiner Fälle fehlen indessen. Wir sahen aber bereits, daß gemäß des eigenartigen intermittierenden Verlaufes des Ulcus duodeni derartige Angaben nur dann zu verwerfen sind, wenn sie auf späteren Nachuntersuchungen beruhen. Da diese nun in den Fällen von Smith fehlen, möchte ich eher glauben, zumal seine Resultate im direkten Widerspruche mit den sonstigen hierüber gemachten Erfahrungen stehen, daß es sich in der Mehrzahl seiner Fälle nicht um wirkliche Heilung handelt, sondern nur um den Eintritt einer Latenzperiode. Smith selbst scheint sich dieser Verhältnisse bis zu einem gewissen Grade bewußt zu sein, wenn er zugibt, daß Relapse nach interner Therapie häufiger sein mögen, als nach chirurgischer.

Ein besonderer Optimismus hat Mendel bezüglich des durch innere Maßnahmen bei dieser Krankheit Erreichbaren an den Tag gelegt. Dieser Autor schreibt 1903 hierüber wörtlich (l. c. S. 555): „Ich habe viele Patienten beobachtet, welche durch dieses Leiden . . . aufs äußerste reduziert . . . waren, bis endlich die richtige Diagnose gestellt und eine entsprechende Kur sie in einigen Wochen von ihrem Leiden befreite“. Auf Grund seiner jüngsten soeben erschienenen Mitteilung erfahren wir indessen, „daß in der Hälfte der Erkrankungen nach kurzer oder längerer Zeit sich Recidive einstellten“, welche jedoch „meist recht bald“ einer erneuten „Kur wichen, um dann endgültig zu verschwinden“. Vorher heißt es allerdings, daß nur „in der weitaus größten Zahl der Fälle durch interne Behandlung eine völlige Heilung erzielt wurde“. „Dem Ulcus selbst und seinen Folgen ist keiner meiner Patienten erlegen.“

Mendel kommt daher zu dem Schluß, daß der Charakter des Ulcus duodeni „absolut nicht so bösartig ist“ wie es nach den Erfahrungen der Chirurgen den Anschein hat.

Ich glaube indessen, daß eine Diskussion derartiger allgemeiner Aussagen sich solange erübrigt, bis zahlenmäßige Angaben unter Beifügung der Krankengeschichten vorliegen.

Man wird also bis auf weiteres daran festhalten müssen, daß eine Therapie des chronischen Ulcus duodeni, welche auch nur mit einiger Sicherheit die Heilung des Leidens gewährleistet, bisher von interner Seite nicht vorliegt.

### **Die chirurgische Therapie des chronischen Duodenalgeschwürs.**

Wenn wir hier zunächst a priori die Wege betrachten, auf denen eine chirurgische Behandlung des unkomplizierten Ulcus duodeni möglich ist, so können wir unterscheiden:

1. direkte Methoden,
2. indirekte Methoden.

Zu den direkten Methoden haben wir die zu rechnen, welche zu einer anatomischen Beseitigung des Geschwürs führen. Dieses Ziel kann erreicht werden

- a) durch Exzision des Geschwürs,
- b) durch Einfaltung des Geschwürs — „infolding“ der anglo-amerikanischen Autoren, — eine Methode, die, wie wir im folgenden sehen werden, bezüglich ihres Endergebnisses der Exzision annähernd gleich zu setzen ist.
- c) Die quere Resektion des Duodenums.

Im Unterschiede zu den direkten Methoden bezwecken die indirekten eine Ausschaltung des Duodenums. Dieses Ziel kann auf drei Wegen erreicht werden:

1. Durch Gastroenteroanastomose allein. Hierbei ist allerdings zu bemerken, daß diese Methode nur unter gewissen, weiter unten zu besprechenden Bedingungen zu einer wirklichen Ausschaltung des Duodenums führt.
2. Durch Gastroenterostomie mit gleichzeitiger künstlicher Verengerung des Pylorus nach Kelling u. a.
3. Durch Ausschaltung nach v. Eiselsberg, bestehend in querer Abtrennung des Duodenums oberhalb des Pylorus, Vernähung beider Lumina mit gleichzeitig ausgeführter Gastroenterostomie. Anatomisch stellt dieser Modus die vollkommenste Form der Ausschaltung des Duodenums dar.

Von allen diesen Methoden muß nach rein theoretischer Betrachtung die Resektion des Duodenums als die ideale erscheinen, da sie — in der nötigen Ausdehnung vorgenommen —, gestattet, den erkrankten Darmabschnitt völlig zu eliminieren und somit eine dauernde Heilung zu garantieren. Dieser Methode haften aber einmal besondere technische Schwierigkeiten an, dann haben bisherige Versuche gezeigt, daß sie viel zu gefährlich ist, um hier als Normalmethode in Betracht zu kommen.

Moynihan machte zwar anscheinend erfolgreich zweimal eine zylindrische Resektion mit Schluß des distalen Endes und seitlicher Implantierung des proximalen. Mayo resezierte wegen Sanduhrduodenum mit folgender End-zu-Endvereinigung. Es scheint sich aber hier jedesmal nur um wenig ausgiebige Resektionen gehandelt zu haben, bei denen nicht dem Umstand Rechnung getragen wird, daß später in dem zurückbleibenden Duodenalabschnitt — soweit er zum suprapapillären gehört — von neuem Geschwüre auftreten können (siehe weiter unten). v. Unge erlebte eine Pankreasfistel nach Resektion. zum Busch, der in einem Falle mit Erfolg die Resektion ausführte, verlor nach dem gleichen Eingriff einen zweiten Patienten an Empyem und Pneumonie. Eve rät von einer Resektion in diesen Fällen ab; Küttner hat auf Grund zweier eigenen Fälle, die nach Resektion bei glatter lokaler Heilung an Lungenangrän zugrunde gingen, entschieden vor Anwendung dieser Methode gewarnt.

Viel Anklang scheint diese Operation überhaupt nicht gefunden zu haben; ich finde wenigstens sonst in der Literatur keine weiteren Beobachtungen verzeichnet. Moynihan möchte die Resektion nur für die Fälle gewahrt wissen, in denen gleichzeitig ein am Pylorus gelegenes Magengeschwür besteht. Da aber in derartigen Fällen das Entscheidende bei der Indikation die Existenz eines Magengeschwüres ist, glaube ich auf diese Frage als zur Chirurgie des Ulcus ventriculi gehörig nicht näher eingehen zu sollen.

Bezüglich der sonstigen direkten Methode kommt in erster Linie die Exzision des Geschwüres in Frage.

Wilms hat neuerdings darauf hingewiesen, daß man das gleiche erreicht, wenn man den Boden des Geschwüres so einfaltet und übernäht, daß der Geschwürsboden als Leiste in das Lumen hineingefaltet wird, da bei dieser Maßregel wohl das Geschwür einer Nekrotisierung anheimfällt. Der Vorteil bei dieser Methode ist natürlich der, daß das Darmlumen hierbei nicht eröffnet zu werden braucht. Es erscheint mir immerhin nicht ganz korrekt, wenn Zesas neuerdings diese Methode als „Wilmsche Methode“ bezeichnet. Mayo bildet bereits 1904 diesen Akt des „infolding“ ab, Moynihan scheint seit ca. 1906 dieses Verfahren regelmäßig anzuwenden, 1910 bezeichnet er es sogar als seine „invariable practice“. Auf Seite 153 seiner Monographie findet sich eine Abbildung des Verfahrens. Allerdings scheinen es jene Autoren weniger

als eigentliche Behandlung des chronischen Ulcus duodeni zu betrachten, sondern dies wohl nur bei gleichzeitiger Ausführung der Gastroenterostomie.

Während nun, wie wir sahen, die an und für sich theoretisch gut begründete Resektion des Duodenum nur aus praktischen Gründen abzulehnen ist, kann meines Erachtens die Methode, welche sich auf ausschließliche Elimination des Geschwürs beschränkt, von vornherein nicht als rationell angesehen werden. Die Gründe hierfür ergeben sich aus dem, was über die Pathogenese des chronischen Ulcus duodeni oben bereits ausgeführt ist. Es ist nach den dort angeführten Tatsachen wohl kaum daran zu zweifeln, daß die Ulcuskrankheit des Duodenum mehr bedeutet als ein zufällig vorhandenes Geschwür. Wir können bei Bestehenbleiben der Disposition unmöglich verhindern, daß, wenn wir heute ein derartiges Geschwür entfernen, in der nächsten Zeit an anderer Stelle ein neues entsteht. Aus technischen Gründen kann ferner folgendes gegen die Exzision vorgebracht werden:

1. Die Multiplizität der Geschwüre, welche, wie wir sahen, in den einzelnen Statistiken 20—30 % beträgt. Man würde also in derartigen Fällen vom Standpunkte dieser Methode aus zur Resektion übergehen müssen, welche indessen, wie wir sahen, wegen ihrer Gefahren nicht zu empfehlen ist.
2. Sind die technischen Schwierigkeiten naturgemäß besonders groß bei Sitz des Geschwürs an der hinteren Wand, zumal bei Perforation in das Pankreas.
3. Besteht bei dieser Methode die Gefahr eine Stenose künstlich zu schaffen. Voraussetzung hierzu ist natürlich, daß das Geschwür eine gewisse Größe besitzt. Nach Moynihan kommen daher bezüglich der Exzision nur die nichtindurierten Ulcera in Betracht. Dies gilt in noch höherem Maße für die Methode der Einfaltung, da dieselbe, wie Mitchell betont, in noch höherem Grade zur Stenosebildung disponiert als jene. Mag dies zutreffend sein oder nicht, jedenfalls hat Wilms selbst die Einfaltung nur für weiche Geschwüre empfohlen.

Wenn man nun, wie bereits erwähnt, berücksichtigt, daß Mayo unter 188 Fällen nur siebenmal nichtindurierte Geschwüre fand, so ergibt sich schon aus dieser Tatsache allein — von sämtlichen sonst angegebenen Bedenken abgesehen —, daß die Methode der alleinigen Exzision und der Einfaltung nur in einem verschwindenden Bruchteil der Fälle zur Anwendung gelangen kann.

Moynihan glaubt zwar, daß man künftig, wenn die Fälle frühzeitig zur Operation gelangen, man öfters Gelegenheit haben würde, derartige Ulcera zu exzidieren. Immerhin hat Moynihan nur einmal ausschließlich die Exzision ausgeführt (Fall 183). Nach einem Monat wurde Wohlbefinden des Patienten konstatiert. Natürlich ist die Zeit zu kurz, um hieraus ein Urteil über den Erfolg gewinnen zu können. Wilms Erfahrungen auf Grund derer die „Inangriffnahme des Ulcus selbst das Richtigere zu sein“ scheint, beziehen sich auf 3 operierte Fälle, in denen jedesmal ein guter Erfolg erzielt wurde. Allerdings dürfte hiervon nur Fall I, in dem die Operation seit 2½ Jahren zurücklag, wesentlich in Betracht kommen, da in den beiden anderen Fällen die Beobachtungszeit sich je auf erst 3 Monate erstreckte. Sonst finde ich noch von Mayo 1906 die Exzision erwähnt. Als Methode der Wahl bezeichnet er jedoch die Gastroenterostomie.

Wie man sieht, ist also die Zahl der bisher mit dieser Methode operierten Fälle zu gering, als daß man bezüglich der praktischen Erfolge derselben bereits

ein Urteil abgeben könnte. Eine gewisse Ergänzung hierzu und zwar im Sinne der eingangs angegebenen Bedenken geben jedoch eine Anzahl von Fällen, bei denen bei Gelegenheit einer Perforation das Ulcus exzidiert wurde oder vernäht, in denen entweder später noch nachträglich eine Gastroenterostomie ausgeführt werden mußte, oder der Tod an einer sekundären Perforation erfolgte, ein Ereignis, dem wahrscheinlich eine primäre Gastroenterostomie vorgebeugt hätte. Es wird hierüber im nächsten Abschnitt berichtet werden.

Wie verhält es sich demgegenüber mit den indirekten Methoden?

Bezüglich der theoretischen Begründung derselben ist hier folgendes zu sagen. Wenn auch, wie wir sahen, der Ulcuskrankheit des Duodenum zweifellos eine Disposition zugrunde liegt, so wissen wir jedoch, daß zum schließlichen Zustandekommen des Ulcus der direkte Kontakt des verdauenden Magensaftes einen obligaten Faktor darstellt. Wenn es uns nun gelingt, einen derartigen Kontakt zu verhindern, so dürfen wir mit Sicherheit darauf rechnen, daß einmal keine neuen Geschwüre entstehen werden, wir können aber auch erwarten, daß die bereits bestehenden zur Ausheilung gelangen. Man kann außerdem im Duodenum unbesorgter eine Ulcusnarbe nach Ausschaltung an Ort und Stelle lassen, da, wie erwähnt, im Gegensatz zum Magengeschwür, hier eine sekundäre Karzinombildung nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Man muß sich indessen darüber klar sein, daß die alleinige Gastroenterostomie, deren man sich in der Regel zu diesem Zwecke bedient, nur dann eine wirkliche funktionelle Ausschaltung zur Folge hat, wenn entweder eine organische Stenose, oder wenigstens — letzterer Punkt ist allerdings noch problematisch — ein Pylorospasmus besteht.

In Deutschland hat Kelling das Verdienst, im Jahre 1900 zuerst auf diese wichtigen Verhältnisse hingewiesen zu haben. Kelling fand, daß bei Hunden nach Anlegung einer Duodenalfistel und gleichzeitiger Gastroenterostomie fast aller Mageninhalt sich durch die Duodenalfistel entleerte, wenn der Pylorus normal beschaffen war. Kelling schloß aus diesen Versuchen, daß, wenn man bei normalem Pylorus bei Anlegung einer Anastomose dafür sorgen will, daß diese auch wirklich benutzt wird und sich nicht wieder verkleinert, man dies nur dadurch erreichen kann, indem man den normalen Ausgang verengt.

Um eine derartige künstliche Verengung des Pylorus zu erzielen, ist Doyen bereits, wie Kelling angibt, so verfahren, daß er eine Pyloroplastik im umgekehrten Sinne ausführte. Kelling selbst beschreibt seine Technik folgendermaßen: „Man näht vor dem Schließmuskel mit 2 Knopfnähten eine 1—1½ cm lange Längsfalte, darüber bringt man eine zweite resp. dritte Falte an. Dann näht man den gefalteten Teil mit zwei oder drei Knopfnähten ans Duodenum. Der Pylorusteil des Magens ist dadurch stenosierte und winklig geknickt“.

Auch bezüglich der Duodenalgeschwüre hat Kelling auf die Anwendbarkeit dieser Methode hingewiesen: „Wenn es sich um ein Ulcus des Duodenum handelt, so wird es jeder als rationell anerkennen durch Verschluß des Pylorus den Magensaft vom Duodenum fernzuhalten“.

Später hat Berg geraten, die Verengung des Pylorus durch eine daselbst angelegte Tabaksbeutelnaht zu bewerkstelligen; ebenso Cačkovič. Parlavecchio hat auf Grund von Tierversuchen neuerdings wieder empfohlen, eine zirkuläre Schlinge unter mäßigem Anziehen um den Pylorus zu legen, ein Vorschlag, den Kelling bereits vor 10 Jahren gemacht hat. Mayo hat schon 1904 dafür plädiert, eine derartige Verengung des Pylorus bei Anlegung einer Gastroenterostomie künstlich zu schaffen, da dieselbe seiner Meinung nach bei Fehlen einer bereits vorhandenen Stenose „in the large majority of cases“ indiziert

ist. In gleichem Sinne hat sich Moynihan in seiner Monographie über diese Frage ausgesprochen. Nach Blad kann sogar bei Fehlen der Stenose durch die Gastroenterostomie eine Verschlechterung der Entleerung des Magens eintreten. (Ich verweise bezüglich dieser Fragen besonders auf Kollings Mitteilung aus dem Jahre 1910.)

Ich möchte an dieser Stelle besonders betonen, daß wir in diesem Operationsverfahren, bestehend in Anlegung einer Gastroenterostomie mit gleichzeitiger künstlicher Verengerung des Pylorus, nach dem Vorschlage Kellings, resp. des oberen Duodenums —, die in den meisten Fällen bereits durch Einfaltung des Ulcus erzielt werden kann (Moynihan) — eine Methode besitzen, welche ein Duodenalgeschwür resp. das Duodenum überhaupt in so vollkommener Weise auszuschalten gestattet, wie das auf gleichem Wege beim Ulcus ventriculi nicht möglich ist. Es darf daher — wenigstens soweit es diese Methode betrifft — das chronische Ulcus duodeni als ein günstigeres Objekt für die chirurgische Therapie bezeichnet werden, als es das Ulcus ventriculi speziell das im Magenkörper lokalisierte darstellt. Wir werden sehen, daß die tatsächlich erzielten Resultate durchaus in diesem Sinne sprechen. Jedenfalls scheint das eben besprochene Vorgehen einen völligen Ersatz der anatomischen Ausschaltung mit Durchtrennung des Pylorus nach v. Eiselsberg darzustellen. Sie hat vor dieser vor allem den großen Vorteil, daß sie technisch leichter und ungefährlicher ist.

Die Eiselsbergsche Methode ist meines Wissens bei chronischem Ulcus duodeni nur in einem Falle von Codivilla ausgeführt worden. Patient starb leider 1½ Monate nach der Operation an Phthise. Bei der Sektion fand sich die Anastomose intakt, das Ulcus verheilt.

Einer Erklärung bedarf noch die Frage, warum in vielen Fällen allein durch Anlegung einer einfachen Gastroenterostomie Heilung erzielt worden ist, auch ohne daß eine organische Stenose vorhanden war, während doch den obigen Auseinandersetzungen zufolge in diesen Fällen die Gastroenterostomie nicht zu der notwendigen Ausschaltung des Duodenums zu führen braucht. Moynihan vermutet, daß es in solchen Fällen der bei floriden Geschwüren bestehende Pylorospasmus ist, welcher anfänglich veranlaßt, daß die Anastomose als Passage benutzt wird. Wenn aber nach Heilung des Ulcus der Pylorospasmus ebenfalls verschwindet und damit der normale Weg wieder frei wird, gibt Moynihan folgerichtig zu, daß dann die Gefahr eines Rezidives besteht. Falls natürlich bei Verheilung des Ulcus gleichzeitig eine Stenose eintritt, gelten diese Bedenken nicht mehr. Es ist aber möglich, daß eine derartige Stenose sekundär öfters eintritt als im allgemeinen angenommen wird. So wenigstens würde es eine Erklärung dafür abgeben, wenn z. B. Barth sich dahin ausspricht, daß die Gastroenterostomie allein in den meisten Fällen zum Eintritt der Heilung genügt; Pagenstecher meint sogar, daß die Hinzufügung einer Ausschaltung beim Ulcus duodeni „was gewiß naheliegt, um den Magensaft sicher von ihm fernzuhalten“, „des guten zu viel“ bedeutet.

Indessen sind tatsächlich Rezidive nach einfacher Gastroenterostomie beobachtet worden. Ein derartiges Rezidiv hat Moynihan einmal beobachtet. In diesem Fall waren nach anfänglicher Besserung die alten Beschwerden wieder eingetreten. Bei der zweiten Operation wurden neben der Narbe des Ulcus zwei frische Geschwüre gefunden. Anastomose für 3 Finger durchgängig. Verschuß des Pylorus durch Einfaltung. Heilung. Zur Beurteilung des Dauerresultates ist die Beobachtungszeit zu kurz. Wilms sah in einem Fall, in dem vor 5 Jahren eine Gastroenterostomie angelegt war, später wieder Blutungen auftreten. Bei der erneuten Operation war die Anastomose nur noch für einen Finger durchgängig. Auch Eve hat auf Grund eines Falles, wo der Exitus 14 Tage nach der Entlassung an Meläna eintrat, die Forderung erhoben, den Pylorus in diesen Fällen durch Raffnähte künstlich zu verengern. Tatsächlich wurde in dem von Trevisan mitgeteilten Fall, in dem längere Zeit nach vorgenommener Gastroenterostomie eine tödliche Blutung aus einem Duodenalgeschwür auftrat, bei der Sektion die Anastomose geschlossen

gefunden. Nach Moynihan sind ferner Fälle von Kocher und Quénu (ohne Zitat) bekannt, in denen die Gastroenterostomie bei Duodenalgeschwür ausgeführt wurde und nach anfangs gutem Verlauf später tödliche Perforation oder Blutung eintrat. Ob Fall 12 von zum Busch, in dem noch einmal nach Anlegung einer Gastroenterostomie wegen Ulcus duodeni eine stärkere Blutung auftrat, ebenfalls hierher gehört ist fraglich, da gleichzeitig ein Ulcus ventriculi bestand.

In einem vielzitierten Fall von Porge, in dem 5 Tage nach einer wegen inoperablen Pyloruskrebses vorgenommenen Gastroenterostomie eine tödliche Blutung aus einem „frisch entstandenen Geschwür in der Nähe der Mündung des Ductus choledochus“ erfolgt war, dürfte es sich wohl eher um ein Ulcus nach Analogie der postoperativen handeln. Es darf etwas Derartiges um so eher angenommen werden, da wir bei Besprechung der Blutungen sehen werden, daß wir gerade in der Gastroenterostomie eine wirksame Methode zur Behandlung dieser Komplikation besitzen. Es sei schließlich noch erwähnt, daß Hort angegeben hat 5 Fälle von anderweitig operiertem chronischen Ulcus duodeni gesehen zu haben, von denen bei zweien wieder Blutungen aufgetreten, in allen Fällen die Beschwerden nach der Operation stärker geworden waren „durch die tiefgreifende Störung der mechanischen und hydrostatischen Verhältnisse des Magens und Darms, welche durch die neue Verbindung verursacht wäre“. Nähere Angaben fehlen aber vollständig, so daß, wie bereits Deanesley betont hat, nicht viel Gewicht auf diese Angaben zu legen ist.

Bezüglich der übrigen soeben mitgeteilten Fälle ist der Mißerfolg sicherlich darauf zurückzuführen, daß eine Operation ausgeführt wurde, welche nicht am Platze war. Sie stellen gleichsam das Lehrgeld dar, welches bei der Erforschung der chirurgischen Therapie des chronischen Ulcus duodeni gezahlt wurde, und es ist nach dem Ausgeführten anzunehmen, daß man sie in Zukunft wird vermeiden können. Jedenfalls spielen sie nur eine ganz verschwindende Rolle neben der großen Zahl der geheilten Fälle.

Es darf vielleicht noch zum Schluß betont werden, daß in praxi etwaige Schädlichkeiten als Folgen einer dauernden Ausschaltung des Duodenum meines Wissens nicht bekannt sind. Wir wissen dies ja schon von den Erfahrungen bei der benignen Pylorusstenose her, wobei die Gastroenterostomie Vorzügliches leistet. Man wird selbstverständlich für die erste Zeit nach der Operation eine diätetische Nachbehandlung einleiten.

Ehe ich nun darauf eingehe, zahlenmäßig die operativen Erfolge beim chronischen Ulcus duodeni darzustellen, seien zunächst die Ansichten der auf diesem Gebiete tätigen Chirurgen über den Wert der Gastroenterostomie in diesen Fällen kurz wiedergegeben. Nach Barth leistet sie Vorzügliches. Power bezeichnet die mit derselben erzielten Resultate als „brilliant“. Nach Mayo stellt sie die Operation der Wahl dar. Mayo Robson hat in diesen Fällen überhaupt stets die Gastroenterostomie angewandt, Moynihan fast ausschließlich. Empfohlen wird sie ferner von Borszéký, Pagenstecher, zum Busch u. a. Nach Fairchild stellt sie überhaupt die hier allein in Frage kommende Operation dar.

Ich gebe nun zum Schluß die zahlenmäßigen, von den einzelnen Autoren operativ erzielten Resultate. Ich habe mich dabei nur auf die größeren Statistiken beschränkt, da nur diese ein wahres Bild der wirklichen Verhältnisse geben können. Da von allen hier genannten Chirurgen fast ausschließlich die Gastroenterostomie — in den letzten Jahren meist mit künstlicher Verengerung des Pylorus bei Fehlen einer Stenose — angewandt wurde, gibt diese Zusammenstellung gleichzeitig wohl ein getreues Bild der mittels Gastroenterostomie erzielten Leistungen.

Moynihan hatte unter 186 Operationen eine Mortalität von 4 = 2,15 %. Die Todesursache bildete in den einzelnen Fällen je ein Ileus, Urämie, Perforation eines peptischen Ulcus jejuni, akute Tuberkulose. Vier weitere Patienten starben im Verlauf der Berichtszeit aus anderen Gründen. Von den übrigen 178 gelang es in 163 Fällen neuere Nachrichten zu erhalten. Von diesen werden bezeichnet als:

geheilt . . . . .	144 (= 88,3 %)
gebessert . . . . .	17 (= 10,4 %)
zweifelhaft . . . . .	1 (= 0,65 %)
ungebessert . . . . .	1 (= 0,65 %)

Die Beobachtungszeit schwankt hierbei zwischen  $\frac{1}{2}$  und 7 Jahren.

Mayo operierte nach seiner Mitteilung aus dem Jahre 1908 in den Jahren 1906—1907 119 Fälle. In 106 Fällen war das weitere Schicksal bekannt. Hiervon werden bezeichnet als:

geheilt . . . . .	87 = 82 %
gebessert . . . . .	10 = 9,5 %
ungebessert . . . . .	6 = 5,7 %
(operative Mortalität) . . . . .	(3) = 2,8 %

Deaver konnte 10 Fälle nach Gastroenterostomie weiterverfolgen, 9 wiesen keinerlei Symptome mehr auf, 1 wird als gebessert bezeichnet; die Beobachtungsdauer schwankt zwischen 6 Monaten und 5 Jahren 7 Monaten.

zu m Busch operierte 14 Fälle mit einem Todesfall = 7,1 %, von den übrigen 13 Fällen liegen 11 spätere Nachrichten (Beobachtungszeit  $\frac{1}{2}$  bis 6 Jahre) vor. In diesen trat sämtlich Heilung des lokalen Prozesses ein; doch war der anfängliche Verlauf je einmal durch eine Nachblutung und durch das Auftreten eines peptischen Jejunalgeschwürs gestört. Einer der geheilten Fälle ging nach sechs Jahren an Magenkrebs zugrunde.

Es ergeben also die bisher vorliegenden Statistiken eine durchschnittliche Heilungsziffer von 80—90 %, ein Resultat, das man wohl als ein ausgezeichnetes nennen darf. Die Mortalität, die bei den größeren Statistiken ca. 3 % beträgt, ist dabei keine hohe, jedenfalls dann nicht, wenn man sie in Parallele setzt, mit der Gefahr, welche das Grundleiden bei nicht chirurgischer Behandlung besitzt. Es ist dabei aus den vorangegangenen besprochenen Gründen zu erwarten, daß die bisher erzielten Leistungen in Zukunft noch einer weiteren Verbesserung fähig sind.

### Wahl der operativen Methode.

Es ergibt sich aus den im vorigen Abschnitt gegebenen Ausführungen, daß die Gastroenterostomie wohl die beste Methode in der chirurgischen Behandlung des chronischen Ulcus duodeni darstellt. Allerdings muß prinzipiell gefordert werden, daß, wenn nicht bereits eine Stenose des Pylorus resp. des oberen Abschnittes des Duodenum existiert, eine solche künstlich geschaffen wird. In vielen Fällen wird sich das letztere am einfachsten dadurch erreichen lassen, daß man nach Moynihan die Geschwüre von außen ausgiebig übernäht (Methode des „infolding“). Falls hierdurch nicht bereits eine genügende Stenose zustande kommt, ist der Pylorus künstlich zu verengern. Von den hierzu in Betracht kommenden Methoden scheint die von Kelling, bestehend in Bildung von übereinandergelegten Falten, am meisten Anklang gefunden zu haben. Zur größeren Sicherheit dürfte es sich aber auch hier empfehlen, wenn tiefergreifende Geschwüre an der Vorderwand vorhanden sind, sie außerdem noch sorgfältig zu übernähen.

Bezüglich der Anlegung der Gastroenterostomie selbst sind in den einzelnen Ländern verschiedene Varianten in Gebrauch. Am empfehlenswertesten darf wohl im ganzen die Gastroenterostomia posterior bezeichnet werden. Bei stärker ausgedehnten Verwachsungen wird man indes sich gelegentlich zur Gastroenterostomia anterior entschließen müssen.

Zur Erzielung einer breiten Anastomose empfiehlt es sich die Anlegung derselben mittelst Naht vorzunehmen.

Bezüglich der Schnittführung wird von Moynihan und Mayo eine Längsinzision durch den rechten Rectus abdominis, dem eventuell noch Querschnitte aufgesetzt werden, bevorzugt. In Deutschland dürfte im allgemeinen die mediane Laparotomie am meisten Anhänger besitzen.

Bezüglich der speziellen Technik mögen noch folgende Bemerkungen am Platze sein. Da das nichtindurierte Ulcus anscheinend nicht von außen durchzufühlen ist, ist es in solchen Fällen notwendig, das Duodenum von innen her abzusuchen. Wilms, der neuerdings hierauf besonders hingewiesen hat, empfiehlt einen Kondomfingerling in den Pylorus- teil des Magens einzunähen und so gedeckt mit dem Finger das Duodenum auszutatten. Eve hat diese Forderung der prinzipiellen inneren Untersuchung bereits vor Wilms erhoben und zwar nicht nur aus dem eben angeführten Grunde, sondern auch deshalb, weil mitunter peritoneale Adhäsionen ein Ulcus duodeni vortäuschen können, das in Wirklichkeit gar nicht existiert. Auch Körte (persönliche Mitteilung an Wilms, zit. bei Zesas) geht in ähnlicher Weise in diesen Fällen vor.

Auf weitere Verhältnisse, welche irrtümlich während der Operation eines Ulcus duodeni Anlaß geben können, hat Mayo aufmerksam gemacht. Eine derartige Täuschung kann nach Mayo dadurch hervorgerufen werden, daß gelegentlich beim Vorziehen des Duodenums eine Gefäßkompression eintritt, welche sich durch das Auftreten einer anämischen umschriebenen Partie im Anfangsteil des Duodenums dokumentieren kann. Es ist indessen leicht, eine peritoneale Narbe hiervon zu unterscheiden, da beim Aufhören dieses Zuges dieser Fleck sofort wieder verschwindet. Man wird sich unter Umständen an diese mögliche Quelle eines Irrtums zu erinnern haben.

Am Schlusse dieses Abschnittes erwähne ich noch kurz mehr aus historischen Gründen die Methode der Duodenoplastik, welche bei der Behandlung des Ulcus duodeni — speziell des unkomplizierten —, heutzutage wohl als abgetan gelten kann.

Diese Methode ist von Jaboulay angegeben und in der von ihm inspirierten These von Ladevèze enthusiastisch empfohlen worden. Ihre Ausführung erfolgt nach Analogie der Heinecke-Mikuliczschen Pyloroplastik; sobald der Darm geöffnet ist, wird das Ulcus gesucht und nach der Vorschrift von Ladeveze „ausgeschabt, kauterisiert oder exzidiert.“ Der Vorteil dieser Methode soll bestehen einmal in einer Ruhigstellung des Organs, sodann in der Möglichkeit, einer direkten Behandlung des Ulcus, schließlich in der Beseitigung der Stenose. Hiervon ist mir die erste Behauptung völlig unverständlich. Bezüglich der zweiten teilt die Methode die Bedenken, welche gegen die einfache Inzision geltend gemacht worden sind. Tatsächlich scheint die Methode auch keine weitere Verbreitung gefunden zu haben. Auf die Frage ihrer Anwendbarkeit bei einer vorliegenden Stenose werde ich bei Besprechung der Therapie der letzteren noch zurückkommen.

### Die chirurgische Behandlung der Perforation.

Die Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten Ulcus duodeni kann selbstverständlich nur eine chirurgische sein. Da sich die hierzu erforderliche Therapie im wesentlichen mit der des perforierten Magengeschwürs deckt, können verschiedene Punkte etwas kürzer besprochen werden.

Bezüglich der Zeit des Eingriffes hat Lennander das Verdienst unbedingt gefordert zu haben, nicht erst den anfänglichen Shock abzuwarten, sondern sobald wie möglich einzugreifen. Auch Körte stimmt ihm darin bei, daß die beste Bekämpfung des Kollapses in der Verschließung des Loches und Säuberung der Bauchhöhle besteht. Es erübrigt sich wohl ein besonderer Hinweis darauf, daß, wie bei allen akuten chirurgisch zu behandelnden Peritonitiden die Hauptsache darin besteht, möglichst frühzeitig zu operieren.

So fand Brunner unter 20 Fällen, welche innerhalb 24 Stunden operiert waren,

11 Heilungen entsprechend einer Mortalität von 45 %; unter 83 Fällen, welche nach 24 Stunden operiert waren, nur noch 17 Heilungen = 80 % Mortalität. Ebenso fand Mayo Robson — nicht Mayo wie Zesas angibt — auf Grund einer Zusammenstellung von 155 Fällen die Mortalität innerhalb 24 Stunden = 37,7 %, während sie nach 24 Stunden 82,5 % betrug. Es mag erwähnt werden, daß Cawardine, welcher seine drei Fälle von perforiertem Ulcus duodeni bereits nach 6, bzw. 7½ und 8 Stunden zur Operation bekam, jedesmal Heilung erzielte, während Wilms, in dessen vier Fällen jedesmal bereits eine ausgedehnte Peritonitis bestand, sämtliche verlor. Natürlich kann unter besonders günstigen Umständen gelegentlich einmal auch ein relativ spät operierter Fall noch durchkommen. Borszéký hat einige derartige Fälle zusammengestellt.

Gemäß den beiden Forderungen Körtes handelt es sich nun in erster Linie bei der Behandlung dieser Fälle darum, die Perforationsöffnung zu verschließen. Die von Landerer und Glücksmann hierzu ev. vorgeschlagene quere Resektion des Duodenums ist viel zu eingreifend und wohl auch in praxi niemals zur Anwendung gekommen. In den meisten Fällen wird es sich um die Frage handeln, ob das Ulcus einfach zu übernähen oder ob eine Exzision desselben vorzunehmen ist. Körte empfiehlt am meisten nicht eine eigentliche Resektion vorzunehmen, sondern nur die Ränder anzufrischen und dann zu nähen. Moynihan sieht von jeder Form der Exzision ab, zumal wie er angibt, Mitchell nachgewiesen hat, daß der einfache Verschuß des Ulcus denselben Effekt hat, wie das Verfahren der Exzision. Moynihan geht bei der Naht so vor, daß er zwei Nahtreihen anlegt, in der Regel beide fortlaufend. Nur bei größeren Geschwüren wird die unterste Reihe mit Knopfnähten gelegt. Daß bei einer derartigen doppelten Vernähung sich eine gewisse Einfaltung von selbst ergibt, liegt auf der Hand. Falls man in gegebenem Fall einmal Ursache hat, der Naht nicht zu trauen, kann man natürlich auch noch Netz zur größeren Sicherheit über die Perforationsstelle herübernähen.

In ausnahmsweisen Fällen, in denen es nicht möglich ist, das Geschwür selbst zu übernähen, wie in dem Fall von Landerer und Glücksmann, wo ein hochgradiger Meteorismus seitens des Magens und des Kolons das Hindernis abgab, kann man sich vielleicht einmal so helfen, daß man, wie jene Autoren es taten, Magen, Kolon, Netz, und Duodenum so miteinander vernäht, daß ein Abschluß nach der Bauchhöhle zu geschaffen wird. Es erfolgte in dem genannten Falle prompte Heilung. Vier Monate später ging Patient allerdings an einer erneuten Perforation zugrunde.

Wie bei der Behandlung der Peritonitis im allgemeinen, erhebt sich auch hier die Frage, soll gespült werden oder nicht. Für diejenigen, welche nicht, wie z. B. Körte, prinzipiell Anhänger der Spülmethode sind, wird die Indikation zur Spülung wohl davon abhängig sein, ob eine wesentliche Verunreinigung der Bauchhöhle durch gröbere Nahrungsbestandteile resp. in größerer Menge erfolgt ist oder nicht. Im ersteren Falle wird eine regelrecht ausgeführte Spülung mit warmer NaCl-Lösung das schonendste Verfahren der Säuberung der Bauchhöhle darstellen, ein Standpunkt, den auch Moynihan einnimmt. Im anderen Falle begnügt sich Moynihan damit, vorsichtig unter Anwendung von mit warmer NaCl-Lösung getränkten Gazetupfern die vorhandenen Fibrin- und Eiterflocken sowie geringe Verunreinigungen auszuwischen. Falls dabei in den Bauchfelltaschen nur ein rein seröser Erguß vorhanden ist, besteht nach Moynihans Ansicht keine Indikation ihn fortzuschaffen, da derselbe als steril anzusehen ist und wahrscheinlich durch Anwesenheit von Schutzstoffen sogar eine nützliche Bedeutung für den Organismus besitzt. Im übrigen wurde bereits erwähnt, daß an und für sich schon der austretende Duodenalinhalt meist als nicht sehr virulent anzusehen ist.

Bezüglich der Frage, ob nach sorgfältiger Reinigung des Bauches noch ein Drain eingelegt werden soll, gehen neuerdings die Tendenzen vielfach dahin, auf dieses Hilfsmittel zu verzichten, zumal eine wirkliche Drainage der Bauchhöhle doch nicht möglich ist. So ist z. B. Körte dafür, den Bauch primär zu verschließen. Moynihan, Mitchell und einige andere Autoren ziehen es indessen vor, in diesen Fällen ein suprapubisches Drain (Steigrohr), welches durch eine besondere Inzisionswunde von vorne her in den Douglas eingelegt wird und nach Bedarf liegen bleibt, anzuwenden. Die Patienten nehmen dabei eine halbsitzende Stellung ein, damit alles Sekret aus dem Bauch nach unten abfließt. Die guten Erfolge jener Autoren (siehe weiter unten) lassen diese Technik sicher als empfehlenswert bezeichnen.

Bezüglich der Stelle des Hautschnittes sei auf das im vorigen Abschnitt Ausgeführte verwiesen. Falls man, wie das ja bekanntlich häufig geschehen ist, unter der Diagnose Appendizitis zuerst einen Schnitt in der Ileocalgegend gemacht hat, wird es sich empfehlen, die erste Inzision nicht zu verlängern, sondern das Duodenum von einem ad hoc angelegten Schnitt aufzusuchen. Selbstverständlich würde es heutzutage einen Kunstfehler bedeuten, sich mit einer Drainage der am Colon ascendens herabfließenden Flüssigkeit zu begnügen, wie dies wiederholt früher in einzelnen Fällen vorgekommen ist. Ebenso dürften wohl Fälle überhaupt, in denen die Perforation eines Ulcus duodeni als Ausgang der Peritonitis nicht gefunden wurde — Laspeyres hat insgesamt nicht weniger als 17 derartiger Beobachtungen zusammengestellt — einer vergangenen Zeit angehören, wenn man, wie Schwartz es bereits 1898 verlangt hat, in allen unklaren Fällen von Peritonitis stets auch an die Möglichkeit eines perforierten Duodenalgeschwürs denkt.

Während nun bisher nur die Maßnahmen besprochen wurden, welche darauf hinzielen, die momentane Lebensgefahr in diesen Fällen zu beseitigen, muß als das ideale Ziel gelten, den Eingriff gleichzeitig so zu gestalten, daß dadurch eine dauernde Heilung des Leidens überhaupt erzielt wird. Wie bereits oben ausführlich besprochen, stellt die hier als Methode der Wahl anzusehende Operation die funktionelle Ausschaltung des Duodenums dar. Ich erinnere daran, daß auch bezüglich der Magenperforation Körte auf Grund seiner Erfahrungen die primäre Hinzufügung einer Gastroenterostomie besonders warm empfohlen hat. Man wird sich in den Fällen von perforiertem Ulcus duodeni nun besonders leicht dazu entschließen können, da die durch die Übernahrung des Ulcus geschaffene Verengerung des Darmes als solche bereits vielfach eine Gastroenterostomie indizieren wird. So war Moynihan aus diesem Grunde gezwungen, noch nachträglich bei einem seiner Patienten später die Gastroenterostomie auszuführen.

Andererseits ist der besprochene Eintritt einer Stenose wiederum deshalb besonders günstig für eine primäre Anlegung einer Gastroenterostomie, da es sich unter diesen Umständen meist erübrigen dürfte, noch eine besondere Verengerung des Pylorus, wie sie zur Erzielung einer wirklichen Ausschaltung des Duodenums notwendig ist, hinzuzufügen.

Besonders gebieterisch erscheint aber die Forderung dieser primären Gastroenterostomie dann, wenn man berücksichtigt, daß in etwa einem Fünftel der Fälle man damit zu rechnen hat, daß noch ein zweites resp. mehrfaches Geschwür besteht, welches eventuell noch in der Rekonvaleszenz seinerseits zu schweren Komplikationen führen kann. Auf diese Multiplizität der Duodenalgeschwüre wurde schon früher hingewiesen. Brunner speziell fand unter 55 Perforationsfällen nicht weniger als 12 mal, d. i. in 22 % mehrfache Ulcera im Duodenum; in zwei weiteren Fällen bestanden Narben. — Wie weit indessen

die Ansicht Brunners, daß gerade in den Perforationsfällen eine Multiplizität besonders häufig ist, richtig ist, muß wohl dahingestellt bleiben. — Tatsächlich sind nun Fälle bekannt, in denen später ein derartiges zweites Ulcus den letalen Ausgang herbeiführte; Moynihan verlor einen Patienten an Perforation elf Tage nach gelungener Operation des ersten Geschwürs. Wir erwähnten bereits, daß auch der von Landerer und Glücksmann mitgeteilte Fall später in gleicher Weise zugrunde ging. Ein dritter hierher gehöriger Fall von Mitchell findet sich bei Moynihan zitiert (S. 186). Es mag im Anschluß daran erwähnt werden, daß Sedgwick einen Patienten, bei dem er wegen Ulcus ventriculi perforatum die Exzision des Geschwürs mit Naht ohne gleichzeitige Gastroenterostomie ausgeführt hatte, in der Rekonvaleszenz an Blutung aus einem gleichzeitig bestehenden Ulcus duodeni verlor.

Ein weiterer Grund, welcher ebenfalls die primäre Gastroenterostomie für empfehlenswert erscheinen läßt, ist meines Erachtens der, daß sie ermöglicht, den Kranken sofort nach der Operation ausgiebig zu ernähren, ein in der Nachbehandlung der Peritonitis überaus wesentlicher Punkt. Moynihan erwähnt schließlich noch als besonderen Grund zugunsten der primären Gastroenterostomie, daß der Chirurg viel sorgfältiger das perforierte Ulcus durch Naht versorgen kann, wenn er nicht mit der Gefahr einer Stenose hierbei zu rechnen hat. Ich glaube daher, daß man, wenn irgend möglich, die Gastroenterostomie primär in diesen Fällen ausführen soll. Auf diesem Standpunkte scheinen auch die meisten englischen Chirurgen zu stehen. Mitchell führte sie unter 16 Fällen 7 mal, Moynihan unter 11 Fällen 4 mal aus. Sie wird ebenfalls von Mayo Robson und Caird empfohlen.

Man wird höchstens in Fällen von schlechtem Allgemeinzustande davon abraten müssen, vorausgesetzt, daß die Vernähung des Ulcus ohne wesentliche Stenosierung möglich war. Prinzipiell muß aber in derartigen Fällen gefordert werden, falls der Patient sich von den Folgen der Perforation erholt hat, in nicht allzu langer Frist sekundär eine Ausschaltung des Duodenums nach den besprochenen Grundsätzen vorzunehmen, um Garantien für eine dauernde Heilung bieten zu können.

Ich erwähne noch, daß v. Eiselsberg besonderen Wert darauf gelegt hat in diesen Fällen außer der Naht des perforierten Geschwürs noch eine ernährende Jejunalfistel nach dem Prinzip der Witzelschen Magenfistel anzulegen. Allerdings hebt v. Eiselsberg selbst hervor, daß von sieben derartig behandelten Fällen vier gestorben sind. Eine größere Verbreitung scheint diese Methode nicht gefunden zu haben.

Auch die von Lennander hierzu empfohlene temporäre Gastroenterostomie hat sich keinen weiteren Eingang verschaffen können. Es scheint nicht, daß sie einen Vorzug vor der gleichzeitigen Gastroenterostomie besitzt.

Über die tatsächlichen Erfolge bei der Behandlung des perforierten Ulcus duodeni geben folgende Statistiken Auskunft. Ich gebe sie in chronologischer Reihenfolge, aus der am besten die Fortschritte, welche hierbei mit der Zeit gemacht wurden, erkennbar sind.

Schwartz . . .	1898	25 Fälle	3 Heilungen	= 12 %
Pagenstecher	1899	28 „	4 „	= 14 %
Weir . . . . .	1900	51 „	7 „	= 13,7 %
Laspeyres . . .	1902	17 „	5 „	= 29,4 %
Fr. Brunner . .	1903	103 „	28 „	= 27,2 %
Mayo Robson .	1907	155 „	52 „	= 33,5 %

Die folgenden Zahlen geben im Gegensatz zu den obigen, welche sich auf Zusammenstellung von Fällen der verschiedensten Provenienz beziehen, die Erfolge wieder, welche einzelne Chirurgen, denen größere Serien zur Verfügung standen, hierbei erzielten.

Miles . . . .	1906	10 Fälle	5 Heilungen = 50 %
Mayo . . . .	1908	16 „	13 „ = 81,2 %
Mitchell . . .	1909	16 „	16 „ = 100 %
Moynihan .	1910	11 „	8 „ = 72,7 %

Von diesen Statistiken zeigen namentlich die letztgenannten, welche Leistungen in der Hand eines auf diesem Gebiete besonders erfahrenen Chirurgen möglich sind. Natürlich mögen bei ihrem Zustandekommen auch noch besonders glückliche Umstände — in erster Linie die frühzeitige Zuführung der Patienten — eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Jedenfalls ergibt sich auf Grund der hier angeführten Tatsachen, daß die Meinung von Wilms, daß das perforierte Ulcus duodeni eine „wesentlich schlechtere“ Prognose gibt, als das perforierte Magengeschwür, nicht zu Recht bestehen kann.

Es darf vielleicht hier erwähnt werden, daß bereits auf hoher See ein Fall von Perforation eines Ulcus duodeni in die freie Bauchhöhle mit Erfolg operiert worden ist und zwar von Bayly.

Zum Schluß mögen noch einige Bemerkungen bezüglich der Behandlung der subakuten Perforation hier am Platze sein. Es muß aber hinzugefügt werden, daß eine größere prinzipielle Bedeutung dieser Frage wohl kaum zukommt. Moynihan hat diese Fälle bisher stets nach den bei der akuten Perforation üblichen Grundsätzen behandelt, d. h. die Adhäsionen etc. gelöst, das Geschwür mittelst Einfaltung übernäht, ev. noch mit Netz überdeckt. Wie Moynihan neuerdings jedoch erwähnt, ist es nach Lund (Boston med. and surg. Journ. 1. 516. 1905), falls bereits eine Verklebung eingetreten ist, nicht nötig, dieselbe zu lösen, sondern das Beste, das Geschwür selbst unberührt zu lassen und eine Gastroenterostomie anzulegen. Natürlich würde auch hier eine Ausschaltung nach den früher besprochenen Grundsätzen am Platze sein.

Die Behandlung der chronischen Perforation dürfte nach den Grundsätzen der Therapie des unkomplizierten Ulcus duodeni zu erfolgen haben. Daß eine Resektion sich nicht empfiehlt, wurde bereits erwähnt. Im übrigen scheint die Existenz einer chronischen Perforation die Prognose des Eingriffes nicht zu verschlechtern. So operierte Moynihan 37 derartige Fälle mit nur einem Todesfall.

Bezüglich der seltenen Perforationen in den retroperitonealen Raum genügt es nach Berg, eine Gastroenterostomie mit Pylorusverschluß anzulegen, um die Perforationsstelle — auch ohne daß eine direkte Naht derselben vorgenommen wäre — zur Heilung zu bringen. Berg empfiehlt für diese seltenen Fälle entweder den Lumbalschnitt oder von vorne das parietale Peritoneum an der Außenseite des Colon ascendens zu inzidieren. Operativ geheilte Fälle sind jedoch meines Wissens bisher nicht bekannt. Ich glaube daher, daß sich Zesas, wenn er bezüglich dieser schreibt: „sie scheinen nicht von übler Prognose zu sein, im Gegensatz zu den subphrenischen Abszessen, die eine recht trübe Vorhersage bieten“ im Irrtum befindet. (S. weiter unten.)

Die Behandlung der durch Perforation zustande gekommenen **zirkumskripten intraperitonealen Abszesse** erfolgt im wesentlichen nach den auch sonst für diese Zustände geltenden Regeln. Ihre Prognose ist bei einer derartigen chirurgischen Behandlung durchaus günstig zu nennen. Während noch Lennander sich dahin aussprechen konnte, daß wohl noch in keinem derartigen Falle mit Erfolg operiert wäre, haben neuerdings Barth, Moynihan (1901), Burrows u. a. über erfolgreiche Operationen hierbei berichtet. Mayo allein hat 13 Fälle ohne Todesfall operiert.

Falls man bei der Inzision dieser Abszesse leicht die Stelle der Perforation

auffindet, wird es sich empfehlen, die Stelle zu vernähen wegen der bereits besprochenen Gefahr der sekundären Fistelbildung. Unter den gleichen Umständen wird es ebenfalls rationell erscheinen, eine Ausschaltung des Duodenums nach den besprochenen Grundsätzen vorzunehmen, um damit die Möglichkeit einer Dauerheilung zu erhalten. Falls indessen dieser Akt der Operation durch dichte Verwachsungen erschwert ist, und die Gefahr besteht, durch diesen Eingriff eine Infektion der übrigen Bauchhöhle herbeizuführen, wird man wohl damit besser bis zur endgültigen Heilung des Abszesses warten.

Polya (zitiert nach Borszéli) hat drei Jahre nach der Inzision eines derartigen Abszesses noch die Gastroenterostomie ausführen müssen.

Wegen der früher erwähnten Gefahr der Inanition ist der operative Verschuß einer **Duodenalfistel** in der Regel ein aus vitaler Indikation sich ergebender Eingriff, mit dessen Ausführung nie länger gewartet werden soll. Die einfache Naht der Darmöffnung kann hier gelegentlich versagen, wie z. B. in dem Falle von Berg (1907). Die Methode der Wahl stellt daher wohl — auch mit Rücksicht auf die Behandlung des Grundleidens — die Gastroenterostomie mit gleichzeitigem Pylorusverschuß dar. In diesem Sinne haben sich namentlich Berg und von Cačkovič ausgesprochen. Sie wurde in dem Falle von Knaggs mit Erfolg ausgeführt. In dem eben zitierten Falle Bergs kam der Eingriff zu spät, da Patient am nächsten Tage bereits an Erschöpfung zugrunde ging. Natürlich wird man stets auch noch danach zu trachten haben, möglichst eine direkte Vereinigung der Perforationsstelle herbeizuführen.

### Therapie der Stenose.

Die Methode der Wahl zur Behandlung der Stenose bei suprapapillärem Sitz dürfte die Gastroenterostomie darstellen, welche hier wohl ebenso gute Resultate liefert, wie bei der gutartigen Pylorusstenose. Natürlich erübrigt es sich in diesen Fällen, noch eine künstliche Verengung am Pylorus zu schaffen. Bezüglich der Gastroenterostomie bei der infrapapillären Stenose hat Kelling darauf hingewiesen, daß unter Umständen in diesen Fällen durch starke Füllung des oberen Duodenalteils der freie Abfluß aus dem Magen verhindert werden kann. Immerhin wurde in den Fällen von Ledderhose, Redwidzow die Gastroenterostomie mit Erfolg in Anwendung gezogen. Man muß sich indessen bewußt bleiben, daß eine wirkliche Ausschaltung des Duodenums hierdurch nicht erzielt wird. Es wäre also vielleicht zu erwägen, in diesen Fällen ebenfalls die Gastroenterostomie mit einem Verschuß des Pylorus zu kombinieren und gleichzeitig — zur Ableitung von Galle und Pankreassaft — eine Duodenoenteroanastomose anzulegen.

Bezüglich der Behandlung des Sanduhrduodenums sei bemerkt, daß Mayo in einem solchen Fall die Resektion der kranken Partie mit nachträglicher End-zu-Endvereinigung vorgenommen hat. Man wird indessen vielleicht lieber in solchen Fällen aus den früher auseinandergesetzten Gründen sich mit Anlegung der Gastroenterostomie oberhalb der höchstgelegenen Striktur begnügen. Vielleicht ist es nicht überflüssig, wegen der gelegentlichen Koinzidenz mit strikturierenden Magengeschwüren darauf hinzuweisen, daß jedesmal auch der Magen abzusuchen ist, um etwaigen von hier aus drohenden Komplikationen zu begegnen.

Die bereits erwähnte Duodenalplastik ist mehrmals in Fällen von Duodenalstenose mit Erfolg ausgeführt worden, so von Lange, Bier (Franke), Heinecke (schriftliche Mitteilung an Ladevèze). Ich halte jedoch dieses Verfahren schon wegen des häufigen Vorkommens eines noch floriden Ulcus bei gleichzeitiger Stenose nicht für ratsam. Außerdem gibt dieselbe keinerlei Garantien gegenüber etwaigen Geschwürsrezidiven. Technisch besitzt sie jedenfalls keine Vorzüge vor der Gastroenterostomie. Man wird daher wohl am besten ganz auf diese Operation verzichten. Moynihan und Mayo haben sie anscheinend überhaupt nie ausgeführt.

Für die Fälle von Ulcusstenose, in denen bereits eine hochgradige Inanition eingetreten ist, hat Heidenhain 1899 die Anlegung einer Jejunumfistel empfohlen. Ich glaube indessen, daß die damals gegenüber der Gastroenterostomie geltend gemachten Gründe: Möglichkeit der sofortigen ausgiebigen Ernährung, kürzere Dauer der Operation, heutzutage bei Anwendung des Murphyknopfes kaum noch geltend gemacht werden können. Küttner hat noch neuerdings darüber berichtet wieviel sich in Fällen von Inanition selbst bei maligner Pylorusstenose durch eine, eventuell sogar in Lokalanästhesie in möglichster Eile ausgeführte Gastroenterostomie, mitunter erreichen läßt. Dagegen kommt, wie Küttner ebenfalls hervorhebt, der Jejunostomie als palliativem Eingriff eine auffallend hohe Mortalität zu. Man wird daher in diesen Fällen wohl ebenfalls am besten eine Gastroenterostomie anlegen.

In den früher besprochenen Fällen von Kompression des Choledochus durch ein stenosierendes, an der Papille gelegenes Ulcus stellt wohl die Cholezystenterostomie die vor allem hier in Betracht kommende Methode dar. Sie wurde meines Wissens bisher praktisch je in einem Falle von Mayo Robson und Moynihan mit Erfolg ausgeführt. Man wird in Zukunft dieses Verfahren wohl zweckmäßig mit einer gleichzeitigen Ausschaltung des Duodenums verbinden.

Packard ging abweichend hiervon in seinem Falle so vor, daß er unter gleichzeitiger Anlegung einer Gastroenterostomie den Ductus choledochus an einer anderen Stelle des Duodenums implantierte.

Man wird ebenso stets auch bei Kompression des Ausführungsganges des Pankreas danach trachten müssen, diesen Zustand aufzuheben, um einer Atrophie dieser Drüse mit ihren gefährlichen Folgezuständen vorzubeugen. Operativ scheinen bisher derartige Fälle noch nicht behandelt worden zu sein. Vielleicht wird man hierbei analog dem von Packard für den Gallengang eingeschlagenen Verfahren vorgehen können.

### Therapie der Blutungen.

Für die chirurgische Behandlung der Blutung beim chronischen Ulcus duodeni ergeben sich dieselben leitenden Gesichtspunkte wie sie bezüglich der blutenden Magengeschwüre heutzutage meist in Geltung sind. Man wird demgemäß bei den schwersten Formen der Blutung — den sogenannten foudroyanten Blutungen — am besten von jedem chirurgischen Eingriff absehen, da man durch einen solchen wohl meist nur den Patienten die an und für sich bereits geringe Chance nimmt, die Blutung zu überstehen. So warnt Barling ausdrücklich davor, in derartigen Fällen zu operieren. Er erlebte es zweimal, daß unter diesen Umständen der Patient bereits während der Vorbereitung zur Operation zugrunde ging. Berg berichtet, daß er bei einem Patienten mit profuser Blutung und einem Hämoglobingehalt von 19 % unter dem Eindruck früherer schlechter Erfahrungen abgewartet hat; unter der üblichen internen Therapie — i. e. Ruhe, Eisblase etc. — erholte sich der Patient. Auch Broadbent führte in einem Falle von schwerer Blutung erst nachträglich mit Erfolg die Gastro-

enterostomie aus. Ebenso ist nach Moynihan bei einer akuten Blutung die Operation im allgemeinen kontraindiziert. Auch Mayo Robson operiert in diesen Fällen lieber im Intervall.

In Fällen von kopiöser (nicht foudroyanter) Blutung ist nach Moynihan bei Ulcus duodeni die chirurgische Intervention dringender indiziert, als bei Ulcus ventriculi, da die blutenden Gefäße meist von größerem Kaliber sind und die Blutung daher weniger leicht spontan zum Stehen kommen soll. Er gibt an, in allen derartigen Fällen die Gastroenterostomie mit Erfolg ausgeführt zu haben. In seiner Monographie wird über 18 Fälle berichtet, in denen die Blutung einen schweren Charakter trug und das Hauptsymptom darstellte, dessentwegen die Patienten chirurgische Hilfe aufsuchten. Es handelte sich jedoch in diesen Fällen zwar überwiegend um schwere, aber doch protrahierte Blutungen, die also im Gegensatze stehen zu jener ersterwähnten Kategorie der foudroyanten Blutungen. Derartige Fälle scheinen aber in der Tat ein recht günstiges Objekt für die chirurgische Intervention zu bieten. Als ein Beispiel für den Erfolg der Operation bei dieser Kategorie mag Moynihans Fall 19 genannt sein, in dem der Hämoglobingehalt nur noch 18 % betrug und wo noch in der Nacht vor der Operation kopiöse blutige Stühle erfolgten. Gastroenterostomie, 5 Jahre später gesund. Auch Barth berichtete über einen Fall „enormer“ prolongierter Blutung, in dem am sechsten Tage bei äußerster Anämie als letzter Versuch eine Gastroenterostomie angelegt wurde. Die Blutung sistierte, 2½ Jahre später wurde bei der Nachuntersuchung vollkommene Genesung festgestellt.

Die Operation der Wahl in diesen Fällen von Blutung scheint ebenfalls die Gastroenterostomie darzustellen, die natürlich am besten nach den oben ausgeführten Gesichtspunkten anzulegen ist. Es scheint, daß dieser Eingriff völlig genügt, um hierbei die Blutung zum Stehen zu bringen auch ohne daß man das blutende Gefäß direkt aufsucht, unterbindet etc. Mayo hat nach seiner Mitteilung aus dem Jahre 1906 zweimal bei Blutung das Ulcus exzidiert, einmal die blutende Stelle umstoßen. Er rühmt aber vor allem die Wirkung der Gastroenterostomie bei diesen Fällen, welche hier mehr leiste, als bei blutendem Magengeschwür. Später hat Mayo allerdings angegeben, daß bei kleineren Geschwüren zwar die Gastroenterostomie genüge, bei größeren solle man indessen das Ulcus exzidieren und das blutende Gefäß umstechen. Er empfiehlt bei dieser Gelegenheit, daß man, wenn man im Intervall einer Blutung operiert, das zuführende Gefäß prophylaktisch unterbinden soll. Moynihan hob indessen bereits 1905 hervor, daß die Gastroenterostomie allein stets ausreichte. Power, der mehrmals wegen Blutung operiert hat, ist ebenfalls entschiedener Anhänger der Gastroenterostomie. Auch in Barths oben zitiertem Falle erzielte die Gastroenterostomie einen vollen Erfolg. Die Wirkungsweise dieser Operation ist hier wohl so zu verstehen, daß es genügt, das Duodenum auszuschalten, d. h. das Ulcus gleichsam ruhig zu stellen, um eine Thrombose des blutenden Gefäßes herbeizuführen. Man wird daher wohl die Gastroenterostomie in diesen Fällen als Normalmethode bezeichnen dürfen. Voraussetzung hierbei ist natürlich gemäß den früher gemachten Ausführungen, daß man, wenn nicht bereits eine Stenose besteht, eine künstliche Verengung des Pylorus schafft. Ich glaube, daß die früher bereits angeführten Fälle, wo nach Anlegung einer Gastroenter-

ostomie später wieder Blutungen auftraten, nur auf eine Unterlassung dieser Maßnahme zurückzuführen sind. Auch zum Busch hat einer derartigen Vermutung Ausdruck gegeben.

Ich erwähne noch, daß Wilms auch mit der Methode der Einfaltung in drei Fällen von rezidivierender Blutung einen Erfolg erzielt hat.

Savariaud hat schließlich eine besondere Methodik ausgearbeitet zum Zwecke der Unterbindung der Arteria pancreaticoduodenalis, welche, wie bereits erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle die Quelle der Blutung darstellt. Eine praktische Brauchbarkeit scheint diesem Vorgehen jedoch nicht zuzukommen.

### **Indikation zum chirurgischen Eingriff.**

Es handelt sich im folgenden nur um das unkomplizierte chronische Ulcus duodeni, da es natürlich von vorneherein klar ist, daß die Therapie einer Perforation, einer Stenose etc. unter allen Umständen eine chirurgische sein muß. Ganz im allgemeinen müssen nun folgende Momente besonders zugunsten einer chirurgischen Behandlung des chronischen Ulcus duodeni sprechen. Dieses sind erstens die geringe Beeinflußbarkeit des chronischen Ulcus duodeni durch interne Maßnahmen; zweitens die recht guten Erfolge bei der chirurgischen Behandlung dieser Krankheit.

Während aber die Indikation zum Eingriff beim Magengeschwür in der Regel nur auf Grund des Vorhandenseins stärkerer durch interne Maßnahmen nicht zu bekämpfender Beschwerden gestellt wird, würde aus diesem Grunde beim chronischen Ulcus duodeni die chirurgische Intervention nur in der Minderzahl der Fälle angezeigt sein, da, wie erwähnt, in zahlreichen Fällen das chronische Ulcus duodeni nur periodisch Beschwerden macht und sich gelegentlich über Jahrzehnte hinziehen kann, ohne daß der Allgemeinzustand der Patienten notwendigerweise stärker in Mitleidenschaft gezogen zu werden braucht. Da wir aber wissen, daß, angesichts der Häufigkeit und der Unvorhersehbarkeit des Eintritts lebensgefährlicher Komplikationen, das chronische Ulcus duodeni auch in diesen Fällen stets ein prekäres Leiden darstellt, so muß auch in diesen Fällen ein chirurgischer Eingriff, der eine nahezu völlige Sicherheit gegen jene Komplikationen bietet, wünschenswert erscheinen. Wir kommen somit zu dem Begriff der prophylaktischen Indikation.

Tuffier hat das Verdienst, bereits 1898 auf Grund der angeführten Tatsachen, es als eine logische Forderung bezeichnet zu haben, bei chronischem Ulcus duodeni zu operieren, ehe lebensgefährliche Komplikationen eingetreten sind. Auf diesem Standpunkte stehen heute wohl die Mehrzahl der Chirurgen, die sich überhaupt mit diesem Zweige der Chirurgie beschäftigen. Nach Moynihan soll die Behandlung stets eine chirurgische sein, Mayo Robson nimmt eine gleiche Stellung ein, ebenso Murray, Park u. a. Wenn Barth bezüglich des chronischen Ulcus duodeni die Forderung der Intervalloperation aufstellt, so teilt er wohl ebenfalls diesen Standpunkt. Wenn er im übrigen, wie Borszöky, Fairchild u. a., die Indikation identisch mit der des Magengeschwürs erklärt, so möchte ich mich auf eine Diskussion hierüber nicht einlassen, da es für unsere Zwecke genügt, die für das chronische Ulcus duodeni gültigen Verhältnisse festzustellen.

Neben dieser prophylaktischen Indikation wird natürlich jene Indikation eine Geltung haben, welche durch besonders hochgradige chronische Be-

schwerden gegeben ist. Es sind dies wohl die Fälle, welche auch Ewald und Einhorn beim Versagen der inneren Therapie operieren lassen wollen. Natürlich wird eine besondere Indikationsstellung, wie die letztgenannte, dann irrelevant werden, wenn die Forderung der prophylaktischen Indikation sich allgemeine Anerkennung verschaffen sollte.

Bezüglich des Zeitpunktes der Operation hat Murray dafür plädiert, daß die Operation vorgenommen werden soll, sobald überhaupt die Diagnose gestellt ist. Da nun, wie früher besprochen, es in der Regel nicht möglich sein dürfte, das chronische Ulcus duodeni gleich beim ersten Einsetzen der klinischen Symptome zu diagnostizieren, hat Moynihan vorgeschlagen, im allgemeinen erst zwei Attacken abzuwarten, ehe man sich zur Operation entschließt. Ähnlich hat sich zum Busch ausgesprochen.

Von interner Seite hat man sich bisher bezüglich der Indikation zur Operation im allgemeinen reservierter verhalten. Ewald, der unter 662 Fällen nur einmal operieren ließ, sieht erst dann eine Indikation für einen chirurgischen Eingriff, „wenn die Mittel der inneren Therapie erschöpft sind“. Ähnlich hat sich Einhorn ausgedrückt. Mendel betont, daß unter seinen Fällen niemals eine Operation notwendig war. Nur Broadbent hat — soweit ich sehe als einziger — sich dahin ausgesprochen, daß die Operation beim chronischen Ulcus duodeni die einzig mögliche Therapie darstellt. F. J. Smith fordert, daß man erst dann operieren soll, wenn bereits 6—7 Rezidive eingetreten sind. Außerdem soll man nach Smith vor dem 30. Jahr überhaupt nicht operieren, außer wenn es sich um Stenosen handelt. Letztere Forderung erscheint mir indessen nicht ganz verständlich, da uns einstweilen nichts zu der Annahme berechtigt, daß die Chancen einer spontanen Heilung vor diesem Termin günstiger sind als nachher. Dagegen ist, von der anderen Seite betrachtet, der Nutzen einer Operation um so größer, je länger die Zeit des Krankseins ist, welche dem Patienten dadurch gespart werden kann. Wenn wir nun berücksichtigen, daß in vielen Fällen die Operation nur aus Gründen der Sicherheit vorgenommen wird, so ergibt sich daraus, daß es keinen rechten Sinn hat, ihre Ausführung lange hinauszuschieben. Natürlich ist dazu notwendig, daß die Diagnose genügend gesichert ist. Wie erwähnt, hat Moynihan aus diesem Grunde geraten, hierzu erst zwei Anfälle abzuwarten. Man wird dieser Formulierung wohl im allgemeinen zustimmen können. Falls wir jedoch in Zukunft imstande sein sollten, in der Regel noch vor diesem Termin mit genügender Sicherheit die Diagnose des chronischen Ulcus duodeni stellen zu können, wird man vielleicht sogar noch vor diesem Termin mit gutem Gewissen zur Operation zuraten dürfen. Wir gelangen auf diese Weise zur Forderung der Frühoperation des chronischen Ulcus duodeni, da diese allein es ermöglicht, dem Träger ein langes Kranksein zu ersparen und ihn vor allen Dingen mit einer nahezu absoluten Sicherheit vor dem Eintritt jener zahlreichen und häufigen lebensgefährlichen Komplikationen des Geschwürprozesses zu schützen vermag.

Damit aber das Ziel einer derartigen Frühoperation wirklich praktisch erreicht wird, ist es erforderlich, daß sich die Rolle des Chirurgen bei dem chronischen Ulcus duodeni nicht darauf beschränken darf, daß er, wie Ewald es will, „erst dann in sein Recht tritt, wenn die Mittel der inneren Medizin erschöpft

sind“. Dies scheint mir ein durchaus gefährlicher Standpunkt zu sein, namentlich mit Rücksicht auf den Praktiker, der sich nach diesen Vorschriften richtet. Liegt doch einer derartigen Auffassung sicherlich bis zu einem gewissen Grade eine Verkennung der wirklichen Beeinflußbarkeit des chronischen Ulcus duodeni durch interne Maßnahmen zugrunde. Bei einem solchen Verhalten kann es aber nur allzu leicht geschehen, daß der Chirurg erst dann die Fälle zu sehen bekommt, wenn z. B. bereits eine fortgeschrittene Perforationsperitonitis vorliegt.

Ich glaube daher im Gegenteil, daß auch für das chronische Ulcus duodeni das Postulat, welches Kocher in der Vorrede zu seiner Operationslehre aufgestellt hat, eine Geltung verdient. Kochers Forderung lautet: „Der Chirurg ist bei jedem Kranken, bei welchem eine Operation in Frage kommen kann, von Anfang an zur Untersuchung und Beratung herbeizuziehen.“ Es darf eben die Indikation zum chirurgischen Eingriff nicht von dem Internen allein abhängig bleiben, sondern der Chirurg muß von Anfang an dabei sein Wort mitzusprechen haben. Nur auf diesem Wege wird sich die Hoffnung erfüllen können, die Wannach bereits 1899 aussprach: „daß auch beim Duodenalgeschwür das Zusammenwirken von Therapeuten und Chirurgen einen Fortschritt zu Wege bringen wird.“

---

## VIII. Die akute freie Peritonitis.

Von

S. Weil-Breslau.

### Literatur.

Bei der außerordentlich großen Anzahl von Arbeiten über das Gesamtgebiet der Peritonitis — Robinson hat 1899 bereits 5000 Literaturnummern gesammelt — war die größte Einschränkung nötig. Nur die wichtigsten neueren Veröffentlichungen, und besonders solche mit größeren Literaturangaben konnten hier aufgenommen werden. Alle Arbeiten über die theoretische Seite der Peritonitisforschung mußten wegfallen. Die Literatur über die anatomischen Verhältnisse findet man bei Merkel, über die Physiologie bei Danielsen, über die Bakteriologie der Peritonitis bei Runeberg, über die pathologische Anatomie bei Herxheimer. Reichliche Literaturangaben über die appendikuläre Peritonitis bieten die Arbeiten von Krogius, Sprengel und Giertz, über die Pneumokokkenperitonitis die Veröffentlichungen von v. Brunn und Jensen, über Streptokokkenperitonitis die Abhandlung von de la Chapelle. Ausführliche Literaturangaben über das Ulcus duodeni perforatum finden sich in diesem Bande in der Arbeit von Melchior.

1. Arnsperger, Über entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **21**, 557. 1910. (Literatur.)
2. Aschner, B. und E. v. Graff, Klinische und experimentelle Beiträge zur Vorbehandlung von Laparotomien mit subkutaner Injektion von Nukleinsäure. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **21**, 10. 1910. (Literatur.)
3. Askanazy, Über das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. *Wiener med. Wochenschr.* 1900. 2215.
4. Barth, Differentialdiagnostische Kriterien der Peritonitis. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. 2057.
5. Berry, Die Behandlung der Peritonitis. *Lancet.* 1907. Sept. 7. 675.
6. Bertelsmann, Zur Behandlung der eiterigen Peritonitis usw. 75. *Versamml. d. Naturf. u. Ärzte in Kassel.* 1903.
7. Biesalski, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen der Peritonitis. Berlin 1895.
8. Billington, Die Appendikostomie bei diffuser Peritonitis. *Brit. Med. Journ.* 1909. Jan. 9.
9. Bittorf, Über Perikolitis. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **20**, 150.
10. Blake, The treatment of the peritoneum in diffuse peritonitis. *Annals of surg.* Aug. 1903.
11. Blumberg, Ein neues diagnostisches Symptom bei Appendizitis. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 24. 1177. 1907.

12. Boeckel, Ungewöhnliche Toleranz des Bauchfells. *Gaz. méd. de Strassbourg* 1885. 84.
13. Bode, Zur Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* 6, 286.
14. Bogomolez, Zur Frage der Resorption aus der Bauchhöhle usw. *Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap.* 1910. 279.
15. Bond, A discussion on acute septic peritonitis. *Brit. Med. Journ.* Dec. 1906. 1687.
16. — 74. Annual meeting of the Brit. med. assoc. zu Toronto 1906. (Mit Diskussion Ochsner, Murphy, Howitt, Mayo.)
18. Bone, Seven cases of general peritonitis treated by operation with five recoveries. *Lancet.* April 27. 1907. 1145.
18. Bosse, Über akute diffuse Peritonitis. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 2. 1906. 56.
19. Braun, Zur Frage der Enterostomie. *Zentralbl. f. Chir.* 1906. 266.
20. — und Borutteau, Experimentell-kritische Untersuchungen über den Ileustod. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 96, 544.
21. Brandes, Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* 19, 703.
22. Brunn, M. v., Die Pneumokokkenperitonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* 39, 57.
23. — Referat über Peritonitis. *Zentralbl. f. path. Anat.* 1901. 1.
24. Brunner, C., Weitere klinische Beobachtungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* 40, 1.
25. — Experimentelle Untersuchungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* 40, 24.
26. — F., Das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 69, 101.
27. v. Burckhardt, H., Über akute fortschreitende Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 55, 338.
28. — Über akute fortschreitende Peritonitis bei Epityphlitis und ihre chirurgische Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 60, 369.
29. Buerger und Churchmann, Der Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshock. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* 16, 507.
30. Burgess, An analysis of a recent series of 100 consecutive operations for acute appendicitis. *Brit. med. journ.* Jan. 25. 1908. 188.
31. Burkhardt, E., Über die Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. *Beitr. z. klin. Chir.* 30, 731. 1901.
32. Busch, Über Enterostomie bei Darmverschlus durch Peritonitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 74, 215.
33. — und Bibergeil, Experimentelle Untersuchungen über Verhütung von peritonealen Adhäsionen. *Arch. f. klin. Chir.* 87, 99.
34. Busse, Die Leukozytose, eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Infektion. Berlin 1908.
35. Buxton and Torrey, Studies in absorption. *Journ. of medical research.* 1906. 3.
36. — and Tracy, Absorption from the peritoneal cavity. *Journ. of med. research.* 1907. 1.
37. Cannon and Murphy, The movements of the stomach and intestines in some surgical conditions. *Annals of Surg.* April 1906. 512.
38. Canon, Über die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendizitis und Cholezystitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 95, 21. 1908.
39. — Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena 1905.
40. Cawardine, A clinical lecture on acute general peritonitis and its treatment. *Brit. Med. Journ.* Nov. 1907. 1565.
41. Cazin, Le traitement des perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. *Semaine méd.* 1904. 1.
42. De la Chapelle, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten primären akuten Streptokokkenperitonitiden. Berlin, Karger 1908.
43. Chavannaz und Anché, Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire. *Soc. de chir. de Paris* 1908. 14. Oct.
44. Clairmont und Haberer, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.* 76, 68.
45. Coffey, The principles and mechanics of abdominal drainage. *Journ. of the amer. med. assoc.* 1907. March 16.

46. Cohn, Beziehungen zwischen dem Bakterienbefund und dem klinischen Bild bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir. 85, 663.
47. Conte, The treatment of diffuse septic peritonitis. Annals of surg. 1906. Febr. 231.
48. Dahlgren, Die Behandlung der Darmlähmung. Zentralbl. f. Chir. 1905. 394.
49. — Einige wichtige Gesichtspunkte bei der Behandlung der ausgebreiteten eiterigen Peritonitis. Arch. intern. de chir. 1905. 2.
50. Danielsen, Über die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption. Beitr. z. klin. Chir. 54, 458.
51. — Über den Einfluß der Wärme- und Kältebehandlung bei Infektionen des Peritoneums. Zentralbl. f. Chir. 1908. 121.
52. Deaver, Pus in the abdominal cavity. Annals of surg. April 1910. 480.
53. Dege, Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis usw. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1434.
54. Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 1, 225 u. 396. 2, 81. 4, 215.
55. Doyen, Über die Behandlung der infektiösen Peritonitis. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902. 78.
56. Dreesmann, Zur Tampondrainage der Bauchhöhle. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906. Zentralbl. f. Chir. 1906. 85.
57. Dudgeon and Sargent, The bacteriology of peritonitis. London 1905.
58. Durham, Reaction to peritoneal infection. The Journ. of pathology and bacteriology. 4, 338.
59. Ebner, Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Appendizitislehre. Beihefte zur Med. Klinik. 1910. Heft 6.
60. Eisendraht, The treatment of general peritonitis complicating appendicitis. Amer. Journ. of surg. 1908.
61. Fabre, Physiologie pathologique de l'épiploon. Thèse de Paris. 1909. (Literatur über das Netz.)
62. Federmann, Über die Beurteilung und Behandlung der akuten diffusen Peritonitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. 1908. 1312.
63. Fiori, Die Behandlung der akuten Appendizitis im Intermediärstadium. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1089.
64. Fowler, Diffuse septic peritonitis. Annals of Surg. 1908. 828. Dec.
65. Franke, Periperitonitis purulenta. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 2, 17.
66. — E., Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendizitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudates.
67. Friedländer, Vagus und Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 72, 196.
68. Friedrich, Zur bakteriellen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 68, 524.
69. — Über den Nutzen der funktionellen Ausschaltung großer Darmabschnitte bei septischer Peritonitis. Med. Klinik. Heft 2. 1905. 25.
70. — Krogius, Lennander, Therapie der Peritonitis. I. Kongr. der internat. Gesellsch. f. Chir. Brüssel 1905.
71. Fromme, Über prophylaktische und therapeutische Anwendung des Antistreptokokkenserums. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1906. 20.
72. — Handbuch der Gynäkologie. Die Peritonitis. 4, 2. Hälfte. 1910.
73. Fütter, Zum Rovsing'schen Appendizitis-Symptom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 97, 190.
74. Gebhart, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 74, 20.
75. Gerster, The treatment of diffuse progressive free peritonitis. Annals of surg. 51, 490. 1910.
76. Giertz, K. H., Über akute, eiterige Wurmfortsatzperitonitis. Upsala und Wiesbaden 1909.
77. Goldscheider, Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des viszeralen Sympathikusgebiets. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 95, 1.
78. Gulecke, Zur Frage der Behandlung diffuser Peritonitiden. Beitr. z. klin. Chir. 60, 678.
79. Gilliam, The adjustable canvas-chair as an aid to the Murphy treatment. Journ. of the amer. med. assoc. 1908. Oct.

80. Glimm, Über Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **83**, 254.
81. Graff, Die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. Berliner Klinik. 1907. Heft 231.
82. Graser, Bemerkungen zur Therapie der akuten Perityphlitis. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 4. 1906. 155.
83. Le Grand Guerry, A consideration of the factors in the mortality of appendicitis. Journ. of the amer. med. assoc. **45**, 3. 1910.
84. Guinard und Tixier, Troubles fonctionelles réflexes d'origine péritonéale. Semaine méd. 1897. 307.
85. Mc Guire, Treatment of diffuse suppurative peritonitis. Journ. of the amer. med. assoc. Nr. 13. 1908.
86. Hagen, Symptomatologie und chirurgische Therapie der akuten Peritonitis. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1909. 469, 510.
87. Haegler, Über das freie seröse Exsudat des Peritoneums als Frühsymptom einer Perforationsperitonitis. Zentralbl. f. Chir. Nr. 10. 1904.
88. Haim, Beiträge zur Frage der Sensibilität der Abdominalorgane. Zentralbl. f. Chir. 1908. 337.
89. — Die Epityphlitis in Wechselbeziehungen zu ihren bakteriellen Erregern. Arch. f. klin. Chir. **78**, 369. 1909.
90. Haist, Zur Frühoperation der Appendizitis. Beitr. z. klin. Chir. **54**, 755.
91. Harrick, A study of pneumoperitoneum. The arch. of internat. med. March 1910.
92. Harte and Ashhurst, Intestinal perforation in typhoid fever. Annals of surg. Jan. 1904. 8.
93. Härtig, E., Beiträge zur Perforation und Nekrose der Gallenblase. Beitr. z. klin. Chir. **68**, 492. 1910. (Literatur.)
94. Heidenhain, Über Infusion von Suprarenin-Kochsalzlösung bei peritonitischer Blutdrucksenkung usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **104**, 535.
95. — Über die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. **19**, 79.
96. Heile, Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung auf Grund experimenteller und bakteriologischer Untersuchungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **22**, 58. 1910.
97. Heinecke, Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. **69**, 429. 1901.
98. — Über Meteorismus nach Bauchkontusionen. Arch. f. klin. Chir. **83**, 1907.
99. — Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen bei der Behandlung der Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. **90**, 102.
100. Helmberger und Martina, Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **74**, 527.
101. Henking, Epityphlitisfälle in Marburg. Arch. f. klin. Chir. **82**, 721.
102. Hertle, Verletzungen des Darms und Mesenteriums. Beitr. z. klin. Chir. **53**, 257.
103. Herxheimer, Über seröse Entzündung des Darms und der serösen Häute. Virchows Arch. **162**, 443.
104. Heyde, Über die Bedeutung anaerober Bakterien bei der Appendizitis. Med. Klinik. 1908. 1675.
105. Hildebrandt, Thoraxschüsse und Bauchdeckenspannung. Berliner klin. Wochenschrift. 1907. 553.
106. Hirschel, Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten, diffusen Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir. **56**, 263. 1907.
107. Hofmann, Zu dem Rovsingschen Symptom. Zentralbl. f. Chir. 1908. 533.
108. Hoffmann, A., Ursachen, Zustandekommen und klinischer Wert der Bauchdeckenspannung. Beitr. z. klin. Chir. **69**, 701.
109. Hoehne, Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2508.
110. Hoermann, Die abdominellen Druckverhältnisse. Arch. f. Gynäk. **75**, 527. 1905.
111. Hoessli, Das Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung. Zentralbl. f. Bakteriol. **55**, 135.

112. Hotchkiss, The treatment of diffuse suppurative peritonitis, following appendicitis. *Annales of surg.* Aug. 1906. 197.
113. Hotz, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **20**, 257.
114. Howitt, Acute septic peritonitis. *Brit. Med. Journ.* Nov. 1906. 1302.
115. Jaboulay, La gastrostomie évacuatrice et le drainage de l'estomac dans certaines formes de péritonite diffuse. *Arch. prov. de chir.* Nr. 11. 1906.
116. Jayle et Dansset, L'aérothermothérapie dans le traitement de la septicémie péritonéale aiguë postopérative. *Presse méd.* Nr. 104. 1909.
117. Jensen, Über Pneumokokkenperitonitis. *Arch. f. klin. Chir.* **69**, 1134. **70**, 91. 1903.
118. Ikonnikof, Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur.* **23**, 921.
119. Kast und Meltzer, Die Sensibilität der Bauchorgane. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **19**, 586. 1909.
120. Karewski, Ursache, Verhütung und Behandlung des perityphlitischen Anfalles. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. 783.
121. Kaspar und Kern, Beiträge zur Ätiologie der pyämischen Prozesse. *Zentralbl. f. Bakteriol.* **55**, Heft 2. 1910.
122. Katzenstein, Vorschlag zur internen Behandlung der akuten Peritonitis nach Perityphlitis. *Therap. d. Gegenw.* Nr. 11. 504. 1906.
123. Kennedy, Report of five hundred cases of diffuse and general peritonitis following appendicitis. *Surg., gynec. and obstetr.* March. 1910.
124. Kimmmerle, Zur Kasuistik der Rektumperforationen mit konsekutiver Peritonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* **66**, 219.
125. Kirchheim, Über das Verhalten der Leberdämpfung bei abdominalen Erkrankungen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **97**, 594.
126. Klapp, Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darm-entleerung. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 133.
127. Klauber, Fortschritte in der Perityphlitis und Peritonitis-behandlung. *Med. Klin.* 1908. 1056.
128. de Klecki, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. *Annales de l'Institut Pasteur.* **9**, 710.
129. van Knott, Drainage in diffuse septic peritonitis. *Annals of surg.* July 1905. 75.
130. Körte, Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneums. v. Bergmanns Handb. d. Chir. Stuttgart 1908.
131. Kostlivy, Über das Wesen und die Bedeutung der entzündlichen Leukozytose. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **18**, 757.
132. Kothe, Zur Behandlung der diffusen fortschreitenden Peritonitis mittelst permanenten rektalen Kochsalzinfusionen. *Therap. d. Gegenw.* Nr. 10. 1907. 448.
133. — Über die Leukozytose bei der Appendizitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **88**, 387.
134. Kotzenberg, Zur operativen Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 13. 1908. 648.
135. Krecke, Das Zigarettdrain. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 31. 1910.
136. — Können wir die schweren, die sofortige Operation erfordernden Appendizitisfälle erkennen? *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 695.
137. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.
138. Krogius, A., Über die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. *Samml. klin. Vorträge.* 467/468.
139. — Über die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eiterige Peritonitis. Jena 1901.
140. Kron, Über Peritonitis nach perforativer Appendizitis. *Arch. f. klin. Chir.* **92**. Heft 4. 1910.
141. Kroenig und Klopstock, Über das Auftreten eines toxischen Meteorismus usw. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* **96**, Heft 5 u. 6. 515.
142. Küttner, Über Epityphlitis-ähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen der Bauchorgane. *Beitr. z. klin. Chir.* **51**, 23.
143. Lamouroux, Les péritonites par rupture de pyosalpinx. *Arch. gén. de chir.* **6**, 1. 1910.

144. Landow, Pseudoperitonitis bedingt durch Morbus Addisonii. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **101**, 68.
145. Lange mak, Serofibrinöse Peritonitis nach akuter Enteritis. Beitr. z. klin. Chir. **37**, 570.
146. Laignel-Lavastine, Le plexus solaire dans les péritonites. Arch. de méd. expérim. Nr. 1. 1905.
147. Lauenstein, Zur Frage der Bedeutung des Rovsingschen Symptoms. Zentralbl. f. Chir. 1908. 233.
148. Lennander, Akute (eiterige) Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63**, 1.
149. — Weitere Beobachtungen über die Sensibilität usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **73**, 297.
150. — Über Drainage und Bauchschnitt, besonders in Fällen von Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **91**, 1.
151. — Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschwüren, besonders bei perforierten Geschwüren mit gleichzeitiger Retention. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, 297.
152. — Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **16**, 24. 1906.
153. — und Nystroem, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der von der Enteritis ausgehenden Peritonitis. Zeitschr. f. klin. Med. **63**, 263. 1907.
154. v. Lichtenberg, Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1909. (Literatur.)
155. — Läßt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusionen bei der Peritonitis eine besondere Indikationsstellung ergründen? Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1909. 2464.
156. Lilienthal, A selfretaining trocar and canula for the aseptic evacuation of distended viscera. Annals of surg. 1906. 912.
157. Lindemann, Das Schicksal der Bakterien im Dünndarm. Inaug.-Diss. Bonn 1909.
158. Löhlein, Über Peritonitis bei eiteriger Lymphangitis des Ductus thoracicus. Virchows Arch. **177**, 269.
159. Malcolm, Peritonitis and the Staphylococcus albus. Brit. med. journ. March 17. 626.
160. Mannel, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendizitis. Beitr. z. klin. Chir. **55**, 396.
161. Martens, Über mechanischen Ileus bei akut-entzündlichen Abdominalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **86**, 508.
162. — Über Pylephlebitis purulenta bei Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1731.
163. — Die Erkennung und Behandlung der Perforationsperitonitis. Med. Klinik 1908. 1857.
164. Matthes, Die akute allgemeine Peritonitis. Berliner Klinik. Heft 231. Sept. 1907.
165. Meisel, Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündung. Beitr. z. klin. Chir. **40**, 529 u. 723. 1903.
166. Melchior, Über perityphlitische Symptome (Pseudoappendizitis) im Beginne der Pneumonie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **20**, 469. 1909. (Literatur.)
167. Merkel, Das Epithel. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Nr. 1. 1910.
168. Meusel, Die Spätoperation bei Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2237.
169. Morton, Diffuse peritonitis from perforation of the appendix. Brit. med. journ. Jan. 1906. 71.
170. Moschcowitz, A. und E., Zur Appendizitisfrage, ein Bericht über 2000 konsekutive Fälle. Arch. f. klin. Chir. **82**, Heft 3. 683.
171. Moskowicz, Frühsymptom der schweren Fälle von Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. 150.
172. — Über Perityphlitis acuta. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **10**, 530. 1902.
173. Moynihan, On the continuous administration of fluids by the rectum in the treatment of acute general peritonitis. Lancet. 1907. Aug. 432.
174. — Duodenal ulcer. Philadelphia and London 1910. (Literatur.)
175. Mühsam, Zelluloiddrains, ein unzerbrechlicher Ersatz der Glasdrains. Zentralbl. f. Chir. 1910. 401.

176. Müller, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **18**, 1255. 1908.
177. — und Hesky, Über die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Darmmuskulatur, insbesondere am Dickdarm und Rektum. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **21**, 104. 1910. (Literatur.)
178. Munro, Lymphatic and hepatic infections secondary to appendicitis. *Annals of surg.* 1905. Nov. 601.
179. Murphy, Treatment of perforative peritonitis. *Annals of surg.* June 1908. 870. *Transactions of the amer. surg. assoc.* 1908. 46. (Literatur.)
180. Nast-Kolb, Beitrag zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 857.
181. Nitch, 30 cases of diffuse peritonitis. *Lancet.* June 1908. 1761.
182. Nordmann, Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. *Arch. f. klin. Chir.* **78**, Heft 2. 1.
183. — Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.* **89**, 949.
184. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. *Spezielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel.* 2. Aufl. Wien 1903. (Literatur.)
185. Noetzel, Experimentelle Untersuchungen zur Gallenblasenperforationsperitonitis. *Arch. f. klin. Chir.* **93**, 161.
186. — Über Verletzungen in der Bauchhöhle durch stumpfe Gewalt. *Beitr. z. klin. Chir.* **61**, 215.
187. — Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. *Beitr. z. klin. Chir.* **47**, Heft 2. 241.
188. — Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung. *Beitr. z. klin. Chir.* **46**, 514.
189. — Über peritoneale Infektion und Resorption. *Arch. f. klin. Chir.* **57**, 311. 1898.
190. — Chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.* **90**, 619.
191. Nystroem, Kritische Bemerkungen zu einigen neueren Arbeiten über die Sensibilität der Bauchorgane. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **21**, 125. 1909.
192. Ochsner, A review of the histories of 1000 consecutive cases of appendicitis. *The journ. of the amer. med. assoc.* 1904. Dec.
193. Offergeld, Experimentelle Beiträge zur internen Therapie des Darmverschlusses. *Arch. f. klin. Chir.* **79**, Heft 3. 810.
194. Oppenheimer, Über Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **83**, 456.
195. Pane e Lotti, Nuovi studi sull' infezione peritoneale sperimentale. *Annali d' igiene sperimentale.* Heft 3. 1907.
196. Pawlowski, Das Schicksal in den Tierorganismus eingedrungener Mikroben. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krank.* **62**, 433. (Literatur.)
197. Peiser, Zur Pathologie des Frühstadiums der Appendizitis. *Münch. med. Wochenschrift.* 1907. 1779.
198. — Zur Kenntnis der bakteriellen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* **51**, 681.
199. — Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* **45**, 111.
200. — Die fötale Peritonitis. *Beitr. z. klin. Chir.* **60**, 168. (Literatur.)
201. — Verhalten seröser Körperhöhlen gegenüber im Blute kreisenden Bakterien. *Beitr. z. klin. Chir.* **55**, 484.
202. Pinatelle et Gauthier, De la gastrotomie dans certaines formes de péritonite. *Prov. méd.* Nr. 24. 1906.
203. Propping, Über die Bedeutung des intraabdominellen Druckes für die Behandlung der Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.* **92**, 1072.
204. — Über die klinische Bedeutung der Differenz zwischen Rektal- und Axillartemperatur, speziell bei Peritonitis. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 10. 1908. 506.
205. Ranstroem, Die Peritonealnerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma. *Mittel. a. d. Grenzgeb.* **15**, 642. 1906.
206. Reerink, Über einige Wirkungen des sogenannten intraabdominalen Druckes. *Zentralbl. f. Chir.* **50**, 1907.
207. Reichel, Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen. Wiesbaden 1909.

208. Reichel, Appendizitis und Ikterus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 83, 1.
209. — Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30, 1. 1890.
210. Riedel, Über die Blinddarmentzündung der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2365.
211. — Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Appendizitis. Arch. f. Chir. 81, Heft 1. 186.
212. — Die Frühoperation der akuten schweren Cholezystitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 953. 1908.
213. Rimann, Beiträge zur Chirurgie und Pathologie der Cholelithiasis. Beitr. z. klin. Chir. 60, 564.
214. Ritter, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chir. Nr. 20. 610. 1908.
215. Roberts, Congestion of the lower lobe of the right lung an early symptom in appendicitis. Annals of surg. 1910. June.
216. Robinson, B., The Peritoneum. Chicago 1899. (Literatur.)
217. Robson, The treatment of general peritonitis. Lancet 1906. Dec. 29. 1767.
218. — On the modern treatment of general peritonitis. Brit. med. journ. 1907. June 22. 1483.
219. Rotter, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 93, 1.
220. Runeberg, B., Studien über die bei peritonealen Affektionen appendikulären Ursprungs vorkommenden Bakterienformen etc. Berlin 1908. (Literatur.)
221. v. Salis, Über Appendikostomie. Beitr. z. klin. Chir. 68, 627. 1910. (Literatur.)
222. Schlange, Die Entzündung des Wurmfortsatzes. v. Bergmanns Handb. d. Chir. Stuttgart 1908.
223. Schmidt, A., Myalgien und Spasmen der Bauchmuskeln, welche Erkrankungen der Abdominalorgane vortäuschen. Prager med. Wochenschr. Nr. 41. 1908. 585.
224. Schoemaker, Über Magenperforation. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 20, 21.
225. Schottmüller, Anaerobe Streptokokken. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 21, Heft 2 u. 3. 1910.
226. Schulz, Atropin bei Ileus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 17, 722. (Literatur.)
227. Schwab, Vergleichende Untersuchungen über intraperitoneale und extraperitoneale Infektion. Arch. f. Gynäk. 1910. 471.
228. Seldowitsch, Über intraperitoneale Rupturen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. 72, 859.
229. Sick, Die Behandlung der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der primären Enterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, 354.
230. Silberschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhalts. Basel und Leipzig 1893.
231. Solieri, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infektion durch Bact. coli. Zieglers Beitr. 1902.
232. — Die omentale Enterokleisis. Arch. f. klin. Chir. 92, 816.
233. Sondern, E., Wert der Blutuntersuchung in der chirurgischen Diagnose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 102, 301. (Literatur.)
234. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 6. Aufl. 1908.
235. — und Kothe, Beitrag zur Diagnose und Prognose der fortschreitenden Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Arnettschen Blutbilder. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, 101.
236. Sprengel, Appendizitis. Deutsche Chir. Stuttgart 1906. Nr. 46 d.
237. Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 15, 448. 1906.
238. Stanton, Mac D., A critical analysis of a series of 180 cases of acute intraperitoneal infections. Albany Med. Annals 1910. 233.
239. Stirling, The question of drainage after abdominal section for perforative and suppurative conditions. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1299.
240. Strauch, Über bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 65, 183. 1910.

241. Strehl, Über die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Plexus coeliacus und ihren eventuellen Einfluß auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. **75**, 711. (Literatur.)
242. Strepfel, Heißluftbehandlung nach Laparotomien als peristaltikanregendes Mittel, zugleich ein Beitrag zur Verhütung postoperativer Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**, 527.
243. Thiemann, Über Darmverschluss und Darmparalyse einschließlich Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. **92**, 313 u. 597.
244. Thies, Studien über die Infusion physiologischer Salzlösungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **21**, Heft 2.
245. Tietze, A., Die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **5**, 15. 1899.
246. Torek, The treatment of diffuse suppurative peritonitis following appendicitis. Med. Record. 1906. 849.
247. Treves, The Lettsomian lectures on peritonitis. Brit. Med. Journ. 1894. 229, 341, 354. 516.
248. Tuffier, Peritonitis bei Bauchkontusion ohne Eingeweidezerreißung. Soc. de chir. de Paris 15 Déc. 1909.
249. Uyeno, Über das Schicksal der peritonealen Adhäsionen und ihre Beeinflussung durch mechanische Maßnahmen im Tierexperiment. Beitr. z. klin. Chir. **65**, 277.
250. Vogel, Weitere Erfahrungen über die Wirkung der subkutanen Injektion von Phystigmin zur Anregung der Peristaltik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **17**, 596.
251. Walbaum, Zur Histologie der akuten eiterigen Peritonitis. Virchows Arch. **162**, 501.
252. Wallgreen, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infektionen mit Streptokokken. Zieglers Beitr. z. path. Anat. **25**, 1899.
253. Weber, Beitrag zur Chirurgie der Bauchverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. **62**, 583.
254. Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Arch. f. klin. Chir. **20**, 51. 1876.
255. Wells and Johnstone, On the route of absorption of bacteria from the peritoneal cavity. Journ. of infect. diseases. 1907. 582.
256. Westermann, Über die Anwendung des Dauermagenhebers bei der Nachbehandlung schwerer Peritonitisfälle. Zentralbl. f. Chir. 1910. 356.
257. Whiting, Über Typhusperforationen. Annals of surg. May 1910.
258. Mac Williams, Operations upon the appendix. Annals of surg. 1910. June. (Debatte.)
259. Wilms, Die beim postoperativen Ileus wirksamen mechanischen Momente. Münch. med. Wochenschr. 1906. 159.
260. — Der Ileus. Deutsche Chir. Stuttgart 1906.
261. — Die Appendikostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 447.
262. Zickler, Perforation des Colon ascendens. Beitr. z. klin. Chir. **67**, 189.
263. Ziegler, Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München 1893.
264. ZinBer, A case of peritoneal infection by bacillus typhosus without intestinal perforation. Proc. of the New York Path. Soc. **7**, Nr. 5/8. 1908.

Der Zweck dieser Arbeit kann nur sein, einen Überblick über das gesamte Gebiet der akuten freien Peritonitis zu geben. Eine erschöpfende Darstellung ist hier unmöglich, Einzelfragen müssen speziellen Arbeiten überlassen werden. Besonders die von den weiblichen Genitalorganen ausgehenden Bauchfellentzündungen werden nur kurz gestreift, da Fromme hierüber 1910 im Handbuch der Gynäkologie eine ausführliche Darstellung gebracht hat.

Die Sonderstellung der Peritonitis gegenüber anderen Entzündungen beruht auf den anatomischen Beziehungen des Peritoneums zum Magen-Darmkanal, zu den weiblichen Geschlechtsorganen, zum Gefäßsystem, zum Zwerchfell und auf der Flächenausdehnung des Bauchfelles. In den letzten Jahren geht das Bestreben der Peritonitisbehandlung dahin, diese „physiologisch“ zu gestalten, d. h. die natürlichen Funktionen des Bauchfells für die Behandlung

auszunützen bzw. sie nicht durch unsere Eingriffe zu stören. Es wird immer mehr damit gerechnet, den Kampf gegen die Infektion der natürlichen Widerstandskraft des Peritoneums zu überlassen und durch die Operation nur möglichst günstige Bedingungen für das Wirken dieser natürlichen Schutzkräfte zu schaffen.

Dazu ist genaue Kenntnis dieser Bedingungen erforderlich; es ist deshalb nicht zuch umgehen, auch die Anatomie und Physiologie des Bauchfelles zu erörtern.

### Anatomie.

1. Die grob-anatomischen Verhältnisse sind bekannt. Besonders v. Mikulicz und Lennander erörtern ihre Bedeutung für die Gestaltung des Krankheitsprozesses. Das Querkolon mit dem Netze scheidet den supra- und infraomentalen Teil der Bauchhöhle; das Gebiet unterhalb besteht aus der zentralen Region mit der Masse der Dünndärme und den beiden seitlichen Bezirken, die in die Regio lumbalis und Regio iliaca zerfallen. Die zentralen wie die seitlichen Partien kommunizieren nach unten hin offen mit dem kleinen Becken. Oberhalb des Kolons sind besonders wichtig die durch das Ligamentum falciforme geschiedenen beiden subphrenischen Räume. Beide stehen in Verbindung mit der Regio lumbalis und iliaca längs der Außenseite des Colon ascendens und descendens. Bei gewöhnlicher oder leicht erhöhter Rückenlage bestehen drei Bassins, nach denen sich die Flüssigkeit aus allen Teilen der Bauchhöhle hin senkt, die beiden Flanken und das durch den Wulst der Psoasmuskulatur von ihnen getrennte Becken. Bei steil aufgerichteter Sitzstellung (von etwa 70° nach Coffey) kann sich alle Flüssigkeit nach dem Becken zu senken.

Die vielgestaltigen Buchten und Nischen erschweren die Übersicht und eine einheitliche Drainage des Peritonealraumes, während sie andererseits eine Abkapselung und Eindämmung der Entzündung, wie auch die Bildung umschriebener Abszesse erleichtern. Die Peristaltik bewirkt, unterstützt durch physikalische Vorgänge, wie Diffusion und Schwere die Verbreitung entzündungserregender Stoffe. Absolute Körperruhe, Ruhigstellung der Därme und eine Lagerung, welche die Ausbreitung durch die Schwere ausschließt, tragen zur Lokalisation bei (Yates).

2. Die Größe der Peritonealoberfläche ist nach Wegner etwa dieselbe, wie die der äußeren Bedeckung des Individuums. Sie betrug bei einer Frau von mittlerer Größe etwa 1,7 qm.

3. Weiter wäre der histologische Bau des Peritoneums kurz zu schildern. Die Serosa des Peritoneums bildet eine glatte, glänzende Membran, die als parietales und viszerales Blatt die Bauchhöhle auskleidet. Ihre innere Oberfläche wird von einer einschichtigen Lage von polygonalen Zellen gebildet, die nach Kolossow und von Brunn als richtige Epithelzellen aufzufassen sind. Diese Zellen sind mit kurzen Zilien an der freien Oberfläche besetzt, die zuerst bei Tieren, dann auch beim Menschen beobachtet wurden. Paladino sah die Zilien beim Tiere in rhythmischer Bewegung, ohne daß sie imstande gewesen wären, einen Wimperstrom zu erregen. Dieser Wimperbesatz ist sehr vergänglicher Natur; bei geringer Reizung der Serosa wird er oft deutlicher, verschwindet aber bei stärkerer Reizung rasch (v. Brunn). Der Wimperbesatz sitzt einer homogenen, dünnen, oberflächlichen Deckplatte auf, einer Lamella superficialis, einer Art Cuticula, während die tieferen Schichten der Zelle von dem aktiven, gekörnten Protoplasma mit dem Kerne gebildet werden. Das Protoplasma schiebt einerseits Fortsätze in die Deckplatte, andererseits verbinden sich die Nachbarzellen durch solche Fortsätze. Diese Interzellularbrücken sind von wechselnder Größe und, wie die ganze Zelle, kontraktile. Zwischen den Fortsätzen, im intraepithelialen Raume, zirkuliert seröse Flüssigkeit, die sich mit Silberlösung braunschwarz färbt und so die bekannten Bilder gibt. Eine eigentliche Kittsubstanz existiert nicht.

Die Deckzellen sitzen einer ganz feinen Basalmembran auf, die Bizzozero zuerst an Menschen nachgewiesen hat. Diese „Membrana limitans“ ist kernfrei, längs gestreift und von gleichmäßiger Struktur; im Gebiete des Centrum tendineum und seiner Umgebung ist sie von unregelmäßigen, ovalen 4–6 mm großen Öffnungen

durchsetzt; im ganzen übrigen Peritoneum fehlen solche Lücken. Unter der Membrana limitans liegt dann das subseröse Gewebe, ein Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern, Fettzellen, Gefäßen und Nerven und außerordentlich zahlreichen Lymphspalten und Lymphgefäßen.

So ist wohl die Ansicht der meisten Forscher, die Deckzellen und Bindegewebe scharf voneinander sondern. Ihr huldigt von Anatomen z. B. Merkel (siehe sein Referat über das Epithel von 1910), und von Pathologen Büttner, Hinsberg, M. v. Brunn. Besonders letzterer betont die epitheliale Struktur der Deckzellen und ihre Tendenz in zusammenhängender Lage freie Flächen zu bedecken und vor Verwachsungen zu beschützen. Borst dagegen führt die besonderen morphologischen Verhältnisse auf die Lage der Zellen „an den Wänden durchfluteter Räume“ zurück und bringt die Deckzellen in Beziehung zu Lymph- und Gefäßendothelien; er meint, es gäbe genug Tatsachen, welche die Zugehörigkeit der Deckzellen zu den Bindegewebszellen zu beweisen scheinen. Ranvier, Cornil, Domenici sind ähnlicher Meinung. Nach Domenici sind Bindegewebszellen, Fettzellen, Serosadeckzellen, Endothelien von Lymph- und Blutgefäßen nicht zu trennen, und diesen französischen Forschern schließen sich neuerdings Weidenreich und Schott an. Bei ihren Studien über das Netz können die letzteren einen Unterschied zwischen Bindegewebs- und Deckzellen nicht machen. Sie halten die Silbermethode mit ihrer regelmäßigen Zeichnung für irreführend; „die Serosa ist ein lymphoides Organ“; „die Serosazellen entsprechen den Retikulumzellen der Lymphdrüsen.“ Das Netz ist ein der Fläche nach ausgebreiteter retikulärer Apparat, „un volumineux ganglion lymphatique étalé“, wie Ranvier sich ausdrückt. Deckzellen und Fibroblasten sind identisch und wiederum eins mit den Makrophagen der Peritonealflüssigkeit, der normalen wie der pathologischen.

Im Centrum tendineum, da, wo die Basalmembran die beschriebenen Öffnungen zeigt, liegen die Serosazellen direkt den Endothelzellen der Lymphspalten an, Zelle an Zelle, ohne jede trennende Membran, so daß — nach Usoff — die Peritonealhöhle von den Lymphspalten trennende Schicht eine Dicke von nur  $2\mu$  hat. Die Peritonealzellen sind an diesen Stellen klein und protoplasmareich. Die Verbindung von Peritonealhöhle und Lymphzysten ist hier eine sehr intime, und das Durchtreten von Substanzen an diesen Stellen außerordentlich erleichtert. Es scheint aber sicher, daß die Serosadeckzellen eine ununterbrochene kontinuierliche Membran bilden, wenigstens in dem Sinne, daß konstante, präexistierende Öffnungen, Stomata, in ihr nicht vorhanden sind.

v. Recklinghausen sah zwar bekanntlich Öffnungen im Epithelbelag des Centrum tendineum des Kaninchens, durch die geformte Elemente in die Lymphbahnen übertraten. Er beschreibt sie als etwa doppelt so groß wie rote Blutkörperchen; sie sitzen da, wo mehrere Epithelien zusammenstoßen. In einem kleinen Strudel verschwinden hier geformte Elemente in die Tiefe des Zwerchfelles. Kleinere, scharf umrandete Stomata sah späterhin auch Oedmannson und die Ludwigsche Schule entdeckte solche Öffnungen am Lymphsack des Frosches. Die größeren Lücken beschrieb Ranvier später als puits lymphatiques, ohne ihre Bedeutung zu erörtern. Tournoux und Hermann halten sie schon nicht mehr für Lücken, sondern für vertiefte Stellen der Serosa, auf deren Grundlage Zellen liegen, die als Proliferationszentren für das Epithel anzusehen sind, die mit den Lymphspalten wohl in Kontakt treten, ohne aber nähere physiologische Beziehungen zu ihnen zu haben. Die kleineren Stomata erwiesen sich dann teilweise als Kunstprodukte, entstanden beim unvorsichtigen Ablösen der Serosa. Muscatello, Usoff konnten große Serosalappen ohne Stomata gewinnen, und Küttner sah bei schonender Behandlung am Zwerchfell des menschlichen Neugeborenen keine derartigen Öffnungen. Mac Kallum, Kolossow halten die Cölohmöhle für völlig getrennt von den endothelialen Lymphspalten. Auch entwicklungsgeschichtlich ergeben sich keine Beziehungen zwischen dem Lymphgefäßsystem, das nach Sabin durch Aussprossen und Wachstum von der Vena subclavia her entsteht und der Cölohmöhle, die nach Hertwig dem inneren primären Keimblatt entstammt. Nun gibt es aber doch Stomata: Die Stomata spuria, Stellen, an denen Leukozyten zwischen den Epithelzellen durchgewandert sind. Nach Muscatello können solche Lücken kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben, bis die sie begrenzenden Zellen sich wieder aneinander legen. Der Raum zwischen den einzelnen Zellen ist ja, je nach dem Kontraktionszustand, verschieden groß, wodurch es auch ermög-

licht wird, daß die Serosa sich dem Füllungszustand der Eingeweide mit Leichtigkeit anpassen kann.

Wenn demnach auch andauernde, präexistierende Öffnungen abzulehnen sind, so ist doch ein Durchtreten von Flüssigkeiten und korpuskulären Elementen zwischen den Zellen „im intraepithelialen Raume“ außerordentlich leicht möglich, ja es scheint, daß die Trennungsstellen zwischen den Zellen sich sogar nach Bedarf aktiv erweitern können, so daß vorübergehend tatsächlich Verbindungswege zwischen beiden Organsystemen bestehen.

Das subseröse Gewebe enthält außerordentlich viele Lymphspalten und Lymphgefäße, besonders das des Zwerchfells, wie die Abbildungen in Küttner's Arbeit klar zeigen. Nach Küttner ist der peritoneale Überzug des Zwerchfells ungewöhnlich reich an Lymphgefäßen; „diese liegen am Zwerchfell in mehreren Schichten übereinander, ihr Wurzelgeflecht ist außerordentlich fein verzweigt. Sie liegen in solcher Massenhaftigkeit und so dicht, daß ein Entwirren und Verfolgen einzelner Bahnen fast unmöglich wird.“ Wenn auch nicht so außerordentlich, so doch immerhin noch recht reichlich, sind auch die übrigen Teile des Peritoneums mit Lymphgefäßen versehen; besonders ausgezeichnet ist auch das Peritoneum des Beckens. Bekannt sind die fein verästelten Lymphstämme, die am Darm bei Laparotomien häufig sichtbar werden. Nach Küttner verbinden sich die Lymphbahnen der peritonealen Seite des Zwerchfelles mit denen der Brusthöhle. Jede Hälfte des Zwerchfelles bildet ein besonderes Lymphgebiet; nur wenige mediane Lymphdrüsen stellen eine gewisse Verbindung her.

Ebenso reich wie an Lymphgefäßen ist die Serosa an Blutgefäßen. Gespeist werden die peritonealen Arterien von den verschiedensten Hauptstämmen, von Ästen der Arteriae intercostales, lumbales, phrenicae, renales, spermaticae, iliacae und besonders der Arteria coeliaca. Lennander betont den Reichtum an Gefäßen. Meisel macht auf die große Regelmäßigkeit des von allen Seiten her gespeisten Kapillarnetzes aufmerksam; am Peritoneum viscerales und besonders am Netz sei die Blutversorgung zum Abnormen gesteigert. Am besten beweisen physiologische Daten diesen Reichtum. Die Bauchgefäße können leicht das Gesamtblut des Organismus aufnehmen; „der Organismus kann sich in die Gefäße seiner Bauchhöhle verbluten“. Für die Größe der Blutversorgung spricht, daß ein auf den Rücken aufgespanntes, laparotomisiertes Tier nach kurzer Zeit zum Tode kommt, wenn seine Därme unbedeckt liegen bleiben. Der Tod des Tieres ist entweder durch Abkühlung bedingt, wenn die enorme Blutmenge dabei ohne Schutz gegen Wärmeverlust mit der Luft in Kontakt tritt, oder aber bei erwärmter trockener Umgebung tritt der Tod durch den Wasserverlust ein, den das Blut in den Därmen erleidet.

Dieser Gefäß- und Lymphgefäßreichtum erklärt nun den gewaltigen Stoffaustausch, der zwischen Bauchhöhle und Gesamtorganismus stattfinden kann. Er erklärt weiterhin den relativen Widerstand, den das Peritoneum von außen her andringenden Eiterungen, Phlegmonen der Bauchwand, Niereneiterung etc. entgegensetzt, die bekannterweise nur selten auf die Bauchhöhle übergehen. So sind die ausgedehnten Fälle von Peritonitis purulenta möglich, wie Franke sie beschrieben hat, bei denen ein großer Teil des Bauches zwischen Faszie und Peritoneum von Eiter umspült ist, die Peritonealhöhle selbst frei von Entzündung bleibt. Vor allem ist dieser Gefäßreichtum aber nach Ausbruch einer Peritonitis von ausschlaggebendem Einfluß.

Von Bedeutung sind sicher auch die Beziehungen der Bauchhöhle zum Pfortadersystem, zur Leber. Es ist wahrscheinlich, daß ebenso wie Fäulnisprodukte des Darmes z. B. Skatol, Indol u. a. in der Leber entgiftet werden, auch Toxine, die im Verlaufe der Peritonitis in der Bauchhöhle entstehen und sich dem Leberkreislauf beimengen, hier Veränderungen erleiden, die sie weniger gefährlich für den Gesamtorganismus machen. Daß die Leber, auch ohne Pfortaderthrombose, bei der Bauchfellentzündung eine Rolle spielt und dabei auch in Mitleidenschaft gezogen wird, zeigt 1. der im Verlaufe der Peritonitis nicht ganz selten auftretende leichtere oder schwerere Ikterus, wie ihn besonders Reichel beschrieben hat, 2. die von Amberger und Rehn öfters beobachtete akute gelbe Leberatrophie im Anschluß an Peritonealerkrankungen, 3. die von Beauvy und Chirgier im Gefolge einer „Appendicitis toxica“ öfters gefundenen Lebernekrosen, die die Autoren für toxisch, nicht infektiös bedingt ansehen. In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, daß leicht zerstörbare Substanzen, wie z. B. Adrenalin von der

Bauchhöhle aus bedeutend geringere Allgemeinwirkungen zeigen, als wenn sie subkutan oder intramuskulär eingespritzt werden. Völlig anders zu beurteilen sind natürlich die Fälle von Leberschädigungen, die nur indirekt im Anschluß an infektiöse Prozesse in der Bauchhöhle auftreten und durch thrombosierende Veränderungen im Pfortadersystem bedingt sind.

### Physiologie.

Die anatomischen Verhältnisse des Peritoneums — große Ausdehnung und enge Beziehungen zum Gefäßsystem — erklären die gewaltigen physiologischen Leistungen des Bauchfelles.

### Resorption.

Seitdem Recklinghausen 1862 nachgewiesen hat, daß Milchkügelchen, Fettpartikelchen, Zinnober und andere ungelöste Stoffe in das Zwerchfell eindringen und in den Lymphbahnen der Brusthöhle nachweisbar werden, seitdem Wegner gezeigt hat, welche enorme Mengen von Flüssigkeiten aus der Peritonealhöhle resorbiert werden können, haben sich Chirurgen und Physiologen in großer Zahl mit diesen Verhältnissen befaßt. Es ist durch diese Arbeiten entschieden, daß zwei völlig getrennte Wege für die Resorption in Betracht kommen, daß die wasserunlöslichen Substanzen ausschließlich den Lymphweg benützen, während Flüssigkeiten und leicht lösliche und leicht diffundierende Substanzen zum größten Teil den Blutweg einschlagen, während schwer diffundierende Substanzen teilweise in die Blutbahn übergehen, teilweise aber auch sich der Lymphe beimischen.

v. Recklinghausen hat sicher erwiesen, daß feste Partikelchen am Zwerchfell des Kaninchens in die Tiefe dringen und dann in den Lymphbahnen des Zwerchfelles, des Thorax und im Ductus thoracicus erscheinen. Die eingebrachten Partikeln durften aber die Größe von roten Blutkörperchen nicht überschreiten. Lycopodium körner wurden nicht mehr aufgenommen. Das Epithel des Centrum tendineum erwies sich in einem Teile der Versuche intakt und war mit der Silbermethode nachweisbar, in anderen Versuchen, in denen die Resorption ebenso prompt vor sich ging, war es geschädigt und abgelöst. An anderen Stellen des Peritoneums konnte von Recklinghausen nie eine solche Resorption nachweisen. Während die Deckzellen selbst sich immer frei von Partikelchen erwiesen, waren diese in den intra epithelialen Spaltlinien, in den Lymphspalten des Zwerchfelles, in den Lymphdrüsen des Brustraumes, hier teils innerhalb teils außerhalb von Zellen gelegen, reichlich aufzufinden.

Diese grundlegenden Beobachtungen wurden von Ludwig, Schweigger-Seidel, Beck, Auspitz bestätigt. Dubar und Remy, Muscatello machten auf die überraschende Geschwindigkeit, mit der sich dieser Vorgang abspielte, aufmerksam, indem sie gefärbte Substanzen schon in 5—7 Minuten im Ductus thoracicus nachweisen konnten. Die Hauptstelle der Resorption ist das Zwerchfell (Muscatello); weniger wird resorbiert von dem Mesenterium und dem Ligamentum latum (Mafucci, Dubar und Remy). Auch das Netz nimmt Tusche und ähnliche Substanzen auf (Fritsch, Heusner, Rose). Die Aufnahme erfolgt hier hauptsächlich durch Phagozytose; die Substanzen bleiben wahrscheinlich längere Zeit liegen, wohl in den Klasmatozyten Ranviers. Die Angaben von Dubar und Remy, daß auch die Pfortaderwurzeln feste Substanzen absorbieren, wurde von keiner Seite bestätigt. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle, die Leber und die Milz enthalten nach Muscatellos Versuchen erst etwa 1½ Stunden nach der intraperitonealen Injektion Farbstoffe, und Muscatello macht es höchst wahrscheinlich, daß erst auf dem Umwege über die Lymph- und Blutbahn die Organe der Bauchhöhle von diesen Substanzen überschwemmt werden. Er bringt dies mit seiner Beobachtung in Zusammenhang, daß nur am Zwerchfell die Grundmembran die oben beschriebenen Lücken aufweist, die das Durchtreten von festen Substanzen ermöglichen. Denselben Weg wie Tusche usw. nehmen Blutkörperchen und Eiterkörperchen aus der Bluthöhle (Notkin), und Danielsen hat nachgewiesen, daß auch allerfeinste kolloidale Substanzen, z. B. kolloidales Silber, auf dem Lymphwege aufgenommen werden.

Diese Resorption erfolgt anfangs rasch, aber wenig ausgiebig. Wenn Olivenöl in die Bauchhöhle von Versuchstieren gebracht wird, so finden sich Reste noch nach Tagen.

Ebenso geht es mit Tuschekörnchen, die teilweise auf den Därmen festgeklebt erscheinen. Nach Busch und Bibergeil findet sich Paraffinum liquidum noch nach 24 Stunden größtenteils in der Bauchhöhle. Lanolin und bei Körpertemperatur flüssige Paraffingemische waren überhaupt nicht resorbiert, sondern auf dem Peritoneum als Fremdkörper abgekapselt. Ähnlich konnten Wells und Mendel bei großen Hunden, denen sie fein suspendiertes Öl in die Bauchhöhle brachten, bei genauester chemischer Analyse dieses Öl weder im Blute noch in der aus dem Ductus thoracicus ausfließenden Lymphe nachweisen; 4—5 Stunden nach der Injektion fand sich die Suspension anscheinend unverändert in der Bauchhöhle vor. Wasserlösliche Farblösungen waren um diese Zeit zum größten Teil aus der Bauchhöhle verschwunden.

Die Resorption fester Substanzen ist von verschiedenen äußeren Umständen abhängig. Das Erhaltensein oder die Zerstörung der Serosa scheint keine Rolle zu spielen. Dagegen behindern Fibrinniederschläge die Resorption deutlich. Bedeutend rascher erfolgt nach Muscatello die Aufnahme fester Stoffe, wenn das Zwerchfell die tiefste Stelle des Bauchraumes bildet. Umgekehrt wird sie verlangsamt, wenn das Vorderteil der Versuchstiere erhöht wurde, so daß sich die eingebrachten Aufschwemmungen in den Beckenteilen der Bauchhöhle ansammeln konnten (Fowlersche Lage).

Um den Mechanismus der Aufsaugung unlöslicher Substanzen zu verstehen, ist nötig zu wissen, wie die Substanzen an die aufsaugende Membran herangeführt werden, wodurch sie dort eindringen und wie sie dann weiter geführt werden. In der Bauchhöhle herrschen Flüssigkeitsströmungen, die Partikelchen von allen Richtungen her gegen das Zwerchfell führen. So wurde in Versuchen von Muscatello, bei denen Tiere mit gesenktem Becken gehalten wurden, die Substanzen gegen die Schwere, allerdings langsamer, als wenn die Schwerkraft mithalf, gegen das Centrum tendineum gebracht. Ob Darmbewegungen oder die Atembewegungen des Zwerchfells allein diese Strömungen hervorgerufen, ist unklar. Durch die Zwerchfellbewegungen entsteht vorübergehend ein negativer Druck in den obersten Partien der Bauchhöhle (Hörmann), der dort eine Ansaugung zur Folge hat. Der Eintritt der Substanzen in das Zwerchfell geschieht in den intraepithelialen Spalträumen der Serosa, und aus diesen erfolgt sofort der Durchtritt in die Lymphspalten, indem sich diese je nach dem Kontraktionszustand erweitern und verengern und so ihren Inhalt verschieben. In den Lymphwegen des Zwerchfells sind außerdem Klappen nachgewiesen, die den Lymphstrom vorwärts, nicht aber rückwärts treten lassen. Diese Absorption muß aber durch uns noch unklare Kräfte unterstützt werden. Wenn Suspensionen fester Substanzen auf das Zwerchfell toter Tiere aufgeschüttet werden, so füllen sich dessen Lymphspalten. Rascher erfolgt die Aufnahme, wenn durch künstliche Atmung das Zwerchfell in Bewegung versetzt wird oder wenn die Suspension auf dem Zwerchfell hin und her bewegt wird (v. Recklinghausen). v. Recklinghausen meint, daß es sich dabei um Flüssigkeitsströmungen handeln muß, die Ähnlichkeit mit Diffusion haben.

Am lebenden Tier kommt für die Resorption ein weiterer Faktor in Betracht, den v. Recklinghausen, dann aber besonders wieder Muscatello betonte, der Transport der Stoffe durch Wanderzellen. Nach der Schilderung von Muscatello findet man 10 Minuten, nachdem Karmin in die Bauchhöhle gebracht wurde, in den retrosternalen Lymphdrüsen und den Lymphgefäßen des Thorax zahlreiche Körnchen, teils frei, teils in Leukozyten eingeschlossen; wenige Körnchen sind von dem Lymphendothelien aufgenommen. Die Zahl der Leukozyten hat bedeutend zugenommen und alle sind mit Karmin beladen. In der Bauchhöhle ist die größte Menge der Leukozyten von der Hinterfläche des Netzes zu gewinnen; auch sie enthalten die roten Körnchen; Die Leukozyten transportieren das Karmin und genau in derselben Weise rote Blutkörperchen durch das Zwerchfell hindurch. Ein großer Teil des Karmins strömt in die von den Leukozyten gebohrten Öffnungen nach, bis sich die retrahierten Zellen wieder zusammengeschlossen haben. Anders wird der Befund, wenn größere, starre Partikelchen, z. B. Stärkekörnchen in die Bauchhöhle eingebracht werden. Nur die aller kleinsten liegen noch frei, die größeren sind von Leukozyten aufgenommen oder von einer Anzahl von Leukozyten umflossen und eingehüllt. Am Peritoneum sieht man zahlreiche Lücken, in denen hie und da Wanderzellen mit ihrem Inhalt sich eingelagert finden. Die Lücken sind zuweilen von den feinsten Protoplasmastrümpfen der auseinander gedrängten Zellen durchzogen.

Größere Partikeln werden demnach durch Wanderzellen aus der Bauchhöhle ab

geführt; allerdings behauptet Sulzer, daß sie imstande sind, auch frei das Zwerchfell zu durchwandern.

In der menschlichen Pathologie spielen sich diese Vorgänge in derselben Weise ab. Auch das menschliche Zwerchfell nimmt genau in derselben Weise Farbkörnchen auf (Rajewski). Durch Ablösen der Serosa wird die Aufnahme erleichtert. Lösck fand in den Lymphbahnen des Zwerchfells gelbe Massen, die aus Eiterkörperchen, Fetttropfchen, Detritusmassen bestanden. Lösck findet es allerdings auffallend, daß die Lymphgefäße des Peritoneums bei der Peritonitis nicht regelmäßig verstopft gefunden werden. Er sucht den Grund darin, daß das Zwerchfell sich mit einer Fibrinschicht überzieht, daß dadurch die Lymphgefäßanfänge verschlossen werden und keine neue körnige Bestandteile aufgenommen werden können. Robinson fand häufig bei Sektionen die Lymphdrüsen am Zwerchfell geschwollen, gerötet und voller Mikroben, ebenso die Lymphdrüsen entlang den Vasa mammaria. Durham fand bei der tuberkulösen Peritonitis die vorderen Mediastinaldrüsen voll von tuberkulösem Gewebe und Eiter. Robinson meint, daß die Untersuchung der mediastinalen Lymphdrüsen die Existenz einer Peritonitis sicherstellen könne, in Fällen, die so akut verlaufen, daß am Peritoneum selbst nur unsichere Veränderungen gefunden werden.

Ganz anders verhält sich die Resorption von Lösungen und wasserlöslichen Substanzen. Sie nehmen ihren Weg von der Bauchhöhle durch die Kapillaren und durch das Blutgefäßsystem. Einige Forscher machen allerdings noch Einwände gegen diese Anschauung. Die Beweise, die für die Blutgefäßtheorie gebracht wurden, sind hauptsächlich folgende:

1. Wässrige Farblösung, die in die Bauchhöhle eines Tieres eingeführt werden, lassen sich früher im Urin, als in der aus dem Ductus thoracicus ausfließenden Lymphe nachweisen (Starling und Tubby, Starling, Mendel). Diese Tatsache ist sichergestellt, und wenn Adler und Melzer die Lymphe früher gefärbt fanden als den Urin, so haben übereinstimmend Mendel und Starling dies mit der verfehlten Art und Weise des Urinauffangens, die Adler und Melzer bei ihren Versuchen anwandten, erklären können. Es ist somit bewiesen, daß die Farblösungen rascher in das Blutgefäßsystem übertreten, als in das Lymphsystem. Nun färbt sich in diesen Versuchen die Lymphe ebenfalls mit Farbstoff, aber nicht stärker, als wenn die Farblösung direkt in die Blutbahn eingespritzt wird. Daraus geht hervor, daß auch die größte Menge der Lösung den Blutweg einschlägt. Auch Danielsen konnte in zwei Versuchen, nachdem er Jodkali in die Bauchhöhle einbrachte, rasch im Blute Jod nachweisen, nicht aber in der Ductus thoracicus-Lymphe.

2. Wenn Kochsalzlösung oder Serum in die Bauchhöhle eingebracht werden, so werden diese Stoffe resorbiert, ohne daß die aus dem Ductus thoracicus ausfließende Lymphe sich beträchtlich vermehrt (Orlow und Heidenhain) und ohne daß die Zusammensetzung der Lymphe sich beträchtlich verändert (Heidenhain). Gegenüber dem Einwurfe von Cohnstein, daß im allgemeinen bei Tieren mit Ductus thoracicus-Fisteln sich die Menge der aus dem Ductus thoracicus ausströmenden Lymphe im Laufe der Versuche vermindert, nicht aber bei Tieren, denen Flüssigkeit in die Bauchhöhle eingebracht wurde, hat Heidenhain gezeigt, daß die Menge der Thoracicuslymphe in keinem rationellen Verhältnis zu der aus der Bauchhöhle resorbierten Flüssigkeitsmenge stehe, daß die Abnahme der Lymphe auch dann ausbleibt, wenn Kochsalzlösung während des Versuches direkt in die Blutbahn eingeführt wird. Nie beobachtete Heidenhain ein Ödem oder eine stärkere Füllung der Lymphspalten des Zwerchfelles, so daß bei diesen Resorptionsversuchen die Flüssigkeit tatsächlich in die Blutbahn übergegangen sein muß.

3. Während Substanzen, die erwiesenermaßen zur Resorption den Lymphweg einschlagen, z. B. Fette nach Abbindung des Ductus thoracicus der Blutbahn fern bleiben, werden Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle unter diesen Umständen in normaler Weise resorbiert und gehen unbehindert in die Blutbahn über. Dementsprechend hat auch die Verlegung des Ductus thoracicus z. B. durch krebsige Drüsen keine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle zur Folge. Der Ductus lymphaticus dexter, auf den Adler und Melzer nach Unterbindung des Ductus thoracicus als den Abfuhrweg hinweisen, ist dabei nicht von Bedeutung, denn auch, wenn dieser und der Ductus thoracicus zugleich unterbunden waren (Starling), wurden Flüssigkeiten und lösliche Substanzen in gewöhnlicher Weise aus der Bauchhöhle aufgenommen.

4. Hamburger und Klapp haben Veränderungen der Resorptionsgeschwin-

digkeit aus der Bauchhöhle in ihren Versuchen gefunden, die sich am ungezwungensten durch parallel gehende Änderungen der die Bauchhöhle durchströmenden Blutmenge erklären lassen.

5. Auch die Größe der Resorption läßt sich am besten in Einklang bringen mit der Blutgefäßtheorie, während der langsam fließende Lymphstrom für solche massige Transporte kaum genügen könnte. Adler und Melzers exakte Versuche lassen allen diesen Beweisen gegenüber nur die Deutung zu, daß sehr kleine Mengen von gelösten Stoffen den Lymphweg einschlagen, was ja auch nach den Versuchen von v. Recklinghausen kaum bezweifelt werden kann.

Nach Overton treten die peritonealen Flüssigkeiten zum Teil direkt durch die Serosazellen, zum Teil durch die Spalträume zwischen den Zellen durch. Wenn die Stoffe die Epithelschicht passiert haben, so geraten sie in die subepithelialen Spalträume, d. h. in Lymphräume, von denen aus der Übertritt in die dort eingebetteten, feinsten Kapillaren erfolgt. Dieses Eindringen in die Kapillaren ist aber nur diffusionsfähigen Substanzen möglich, während die nichtdiffundierenden Partikel sich auf der Lymphbahn weiterbewegen müssen. Dieser Umweg, den die löslichen Substanzen zum Blutweg hin einschlagen, erklärt, daß die Unterbindung des Ductus thoracicus die Wirkung intraperitoneal applizierter Giftstoffe oder die Ausscheidung von Farblösungen verzögert (Robinson, Auer und Melzer). Durch die Druckerhöhung im Lymphsystem als Folge der Ligatur wird das Eindringen in die subendothelialen Räume erschwert. Der Übertritt von Lösungen erfolgt an der ganzen Oberfläche des Bauchfelles, am raschesten und ausgiebigsten aber da, wo die Beziehungen von Serosa und Lymphspalten am intimsten sind, am Zwerchfell. Auch für lösliche Substanzen ist also die Zwerchfellgegend die Hauptresorptionsstelle. Deshalb nimmt bei Ausschaltung des Centrum tendineum im Tierversuch, wie sie Haberer und Clairmont durch Abdecken des Zwerchfelles mit Kollodium erzielten, die Resorption wasserlöslicher Substanzen wie von Jodkali bedeutend ab.

Ob die in Betracht kommenden Membranen bei diesem Vorgang aktiv beteiligt sind, oder ob es sich nur um chemisch-physikalische Erscheinungen handelt, bei denen das Epithel der Serosa und der Gefäße nur die Rollen trennender Gewebsschichten spielen, ist noch unentschieden. Man kann mit Ellinger sagen, daß wohl keine Tatsache bekannt ist, die eine aktive Tätigkeit der Zellen absolut beweisen würde. Hamburgers Versuche, die Heidenhain „zu seinem Erstaunen“ bei der Nachprüfung bestätigen konnte, daß an Tieren, deren Serosa durch Salzsäure oder 90° heiße Kochsalzlösung schwer geschädigt wurde, daß an solchen Tieren, ebenso aber an schon 24 Stunden lang toten Tieren die Resorption aus der Bauchhöhle sich in ähnlicher Weise vollzog, wie an einem gesunden Tiere, machen es wahrscheinlich, daß man ohne die Annahme aktiver Zell-tätigkeit die Resorptionserscheinungen erklären kann. Auch die neuesten Untersuchungen von Bogomolez sind meines Erachtens nicht imstande, diese Ansicht umzu-stoßen. Die Größe der Resorption machen einen besonderen Resorptionsmechanismus sicherlich nicht nötig. Nur die Größe der aufnehmenden peritonealen Fläche ist dabei ausschlaggebend (Klapp). Der Resorption parallel geht eine Ausscheidung in das Peritoneum: hypertonische, ebenso wie hypotonische Lösungen werden nach und nach in der Bauchhöhle dem Blutserum isotonisch, so daß sich die Zusammensetzung der Peritonealflüssigkeit immer mehr der des Serums nähert.

Nach Hamburger kommen für die Resorption folgende Kräfte in Betracht:

1. Osmose und Diffusion. Sie regulieren den Austausch und bewirken, daß die peritoneale Flüssigkeit nach und nach den osmotischen Druck und die Zusammensetzung der Körperflüssigkeit bekommt.

2. Imbibition und mitschleppende Wirkung des Blutstromes. Die Spalten und Lymphräume füllen sich infolge molekularer und kapillärer Imbibition mit der peritonealen Flüssigkeit. An toten Tieren wird öfters ein Ödem der Subserosa beobachtet. Bei erhaltenem Kreislauf wird aber die eingedrungene Flüssigkeit in die Gefäße aufgenommen und abgeführt.

3. Filtration und Druck. Allerdings resorbiert auch das Tier mit offener Bauchhöhle. Drucksteigerung irgendwelcher Art, Bauchmuskelspannung, vertiefte Atmung und verstärkte Zwerchfellaktion erhöhen aber die Resorption. Im allgemeinen herrscht ja in der Bauchhöhle Atmosphärendruck — nach Hörmann kann allerdings von einem

allgemeinen Bauchhöhlendruck nicht gesprochen werden —; durch die Druck- und Saugwirkung des Zwerchfelles werden an der Hauptstelle der Resorption Druckdifferenzen geschaffen, welche die Resorption begünstigen.

4. Nach Starling ist noch von Bedeutung der osmotische Druck des Eiweißes, das schlecht diffundierend von dem Gefäßinnern aus auf die Flüssigkeit in den Lymphspalten eine anziehende Kraft ausübt, eine Ansicht, die auch Roth und Cohnstein teilen.

Die Resorption flüssiger Substanzen von der Bauchhöhle aus erfolgt ganz überraschend schnell; fast so schnell, wie wenn die Substanzen direkt in die Blutbahn eingebracht werden, erfolgen Vergiftungserscheinungen vom Peritonealraum aus. Ebenso sind erstaunlich groß die Substanzmengen, die aus der Bauchhöhle resorbiert werden. Wegners später häufig bestätigte Versuche haben ergeben, daß Kaninchen in einer Stunde etwa 3—8%, etwa  $\frac{1}{20}$  ihres Körpergewichtes aus der Bauchhöhle resorbieren können. Am raschesten erfolgt die Aufnahme von körperfremden, leicht löslichen Substanzen, wie Milhzucker, Jodkali, etwas weniger rasch werden nichtisotonische Lösungen aufgenommen, langsamer Kochsalz und am langsamsten Blutserum. Die Größe dieser Resorption läßt sich nun durch eine Anzahl von Eingriffen stark beeinflussen und die Resultate dieser Untersuchungen sind auch für die Praxis beachtenswert. Einmal sind es Zustände im Gesamtorganismus, die hier in Betracht kommen. Das Resorptionsvermögen für lösliche Substanzen hängt ab vom Flüssigkeitsgehalt des Organismus (Starling, Peiser). Wasserverluste, Blutentziehung, Einbringung von konzentrierter Kochsalzlösung in die Blutbahn beschleunigen stark die Aufnahme von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle, während umgekehrt subkutan gegebene Kochsalzlösung die Aufnahme verlangsamt — wenigstens von Flüssigkeiten, nicht aber von Salzen (Schnitzler und Ewald, Peiser). Entsprechend fand Peiser, daß die Resorption größerer Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle nicht gleichmäßig erfolgt, sondern daß auf eine anfangs akute, rasche Resorption ein verlangsamtes Tempo einsetzt, wenn sich der Organismus mit Wasser genügend gesättigt hat.

Dann spielen Veränderungen in der Durchblutung der Bauchhöhle eine Rolle. Je mehr Blut infolge von arterieller Hyperämie die Bauchorgane durchströmt, desto stärker ist die Diffusion und desto schneller erfolgt die Aufnahme von Stoffen, während venöse Hyperämie die Resorption verzögern kann (Clairmont und Haberer). Durch Heißluftbehandlung des Bauches eines Tieres wird nach Klapp die Resorption stark gesteigert, und zwar von 3—8% beim normalen Tier, auf 10% beim Tier mit aktiv hyperämischer Bauchhöhle. Umgekehrt bewirkt die Kälte, die erwiesenermaßen bis in die Tiefe der Bauchhöhle die Gefäße zur Kontraktion bringt, eine bedeutende Herabsetzung der Resorption. Auf vermehrte Durchblutung der Bauchhöhle führt Hamburger auch seine Ergebnisse über Resorption bei gesteigertem Bauchhöhlendruck zurück. Bei mäßiger Druckerhöhung vergrößert sich die Resorption, indem dabei angeblich der allgemeine Blutdruck und der Blutdruck der Bauchhöhlengefäße zunimmt, da das Herz zur Überwindung des peritonealen Druckes größere Arbeit zu leisten hat. Wird der intraperitoneale Druck so groß, daß die Venen der Bauchhöhle komprimiert werden, so sinkt die peritoneale Resorption plötzlich gewaltig ab. Hamburger weist in diesem Zusammenhang auf die von Klinikern oft beobachtete Tatsache hin, daß ein peritoneales Exsudat, das unter starker Spannung steht, auffallend rasch resorbiert wird, wenn ein Teil desselben durch Punktion entfernt wird und dadurch die Bauchhöhlenspannung unter den Punkt sinkt, bei dem der venöse Abfluß gestört ist. Aber auch direkt, ohne Blutsteigerung, begünstigt die Druckerhöhung die Resorption.

Auf Anämie ist nach Exner, Peiser die verlangsamte Resorption aus der Bauchhöhle zu beziehen, die nach Injektion von Adrenalin eintritt. Doch liegen hier nach neuester Untersuchung (Loeb und Fleisher) die Verhältnisse ziemlich kompliziert, indem Adrenalin den Kontraktionszustand der Endothelien erhöht und sie so weniger durchgängig macht.

Auf Änderungen im Blutdruck und der Blutströmung ist wohl auch die sicher gestellte, bedeutsame Tatsache zu beziehen, daß im Anfang der Peritonitis, sei sie durch chemische oder bakterielle Reize hervorgerufen, die Resorption löslicher Substanzen aus der Bauchhöhle beschleunigt ist. Versuche von Clairmont und Haberer, von Glimm und von Freytag lassen daran keinen Zweifel. Noch strittig ist dagegen die besonders wichtige Frage, wie sich späterhin, in den Endstadien der Peritonitis die Resorption wässriger Lösungen verhält. Clairmont und Haberer fanden in den Spätstadien herab-

gesetzte Jodkaliausscheidungen. Es ist fraglich, ob die Resorption dabei tatsächlich verringert war oder ob die Nierentätigkeit infolge der Blutdrucksenkung ungenügend wurde. Glimm sah bis zum letzten Augenblick die Resorption von Milchzuckerlösungen aus der entzündlichen Bauchhöhle erhöht, während Freytag mit genau derselben Versuchsanordnung Abnahme der Resorptionsgeschwindigkeit beobachtete.

Lageveränderungen können die Resorption beeinflussen. Nach Cohnstein nimmt das Tier in Beckenhochlagerung mehr Flüssigkeit aus der Bauchhöhle auf, als Tiere mit gesenktem Becken. Die sitzende Stellung, in der Peritonitiskranke ziemlich allgemein jetzt nachbehandelt werden, vermindert also die Toxinresorption. Die Ursache hierfür sind die schon oben beschriebenen Beziehungen der Flüssigkeit zum Zwerchfell. Massage des Leibes vergrößert die Resorption (Cohnstein). Nach amerikanischen Autoren z. B. nach Stanton wirkt unvorsichtiges Hantieren und Pressen der Därme ungefähr so, wie wenn ein mit Giftstoffen beladener Schwamm ausgedrückt wird. Ebenso bewirkt Umhergehen raschere Resorption; narkotisierte Tiere resorbieren weniger als solche, die sich bewegen (Orloff). Wieder nach amerikanischen Untersuchern erhöht jede Bewegung der Patienten, jedes Umbetten bei der Peritonitis die Giftresorption, die sich durch eine bald nachfolgende Temperatur- und Pulserhöhung dokumentieren soll.

Genauer untersucht ist der Einfluß der Peristaltik. Hemmung der Peristaltik, hervorgerufen durch Ligatur des Duodenums oder durch Opium, ist von einer Verlangsamung der Resorption gefolgt; vermehrte Peristaltik als Folge einer Unterbindung des Colon transversum oder durch Physostygin erzeugt, ruft, wie Clairmont und Haberer gegen Schnitzler und Ewald sicher bewiesen haben, eine Steigerung der Resorption hervor. Durch Nahrungsaufnahme, besonders aber durch Abführmittel, wird also bei akuter Peritonitis die Gefahr der Intoxikation gesteigert.

Alle chronischen Entzündungen des Bauchfelles, Zustände, die zu einer Verdickung der Serosa führen, verlangsamen deutlich die Peritonealresorption (Schnitzler und Ewald). Während Ascites durch Pfortaderstauung die Resorption wasserlöslicher Substanzen nicht bedeutend beeinträchtigt, fand Sempé die Durchlässigkeit des Bauchfelles bei der tuberkulösen Peritonitis ganz bedeutend herabgesetzt.

Über den Einfluß von Medikamenten wissen wir folgendes: Öl, das sich dem Peritoneum als Überzug anlegt, hat keinen Einfluß auf die Resorption (Glimm). Salzsäure in Versuchen von Hamburger, ebenso Fuornatrium haben die Resorption kaum verlangsamt. Alle Substanzen, die Entzündungen erregen, vergrößern die Resorption. Wird gleichzeitig durch Einbringung von hydrophilen Stoffen die Transsudation des Peritoneums angeregt, so bleibt dies ohne Einfluß auf die Resorption körperfremder Stoffe. Aus Hydrocelenflüssigkeit, Ovarialzystenflüssigkeit wird nach Schnitzler und Ewald Jodkali langsamer resorbiert als aus wässriger Lösung.

Austrocknen der resorbierenden Membranen durch Vorlagerung von Därmen bei trockener Laparotomie schädigt die Resorption, während sie bei feuchter Eventration in geringerem Maße beeinträchtigt wird (Clairmont und Haberer).

Weiterhin wären die Resorptionsverhältnisse schwer löslicher Substanzen zu betrachten, vor allem von Fermenten, Eiweißkörpern, Bakterientoxinen, die ja praktisch eine außerordentlich wichtige Rolle spielen. Für Eiweißkörper, besonders für Eiereiweiß besteht die Angabe von Dubar und Remy, daß sie auf dem Lymphwege resorbiert werden; sie glaubten dies durch die größere Gerinnbarkeit der Ductus thoracicus-Lymph nachweisen zu können. Es ist aber wahrscheinlicher, daß der größere Teil dieser Eiweißstoffe ebenfalls durch Diffusion den Blutweg erreicht. Dafür spricht die von Oppenheim nachgewiesene rasche Aufnahme und rasche Ausscheidung von Albumen im Urin bei intraperitonealer Einspritzung; und nach eigenen Versuchen ist die Unterbindung des Ductus thoracicus nicht imstande, die Resorption von Eiweißstoffen aus der Bauchhöhle in erkennbarer Weise zu verlangsamen. Auch unter diesen Verhältnissen tritt nach etwa 15 Minuten Eiweiß in den Urin über und die Ausscheidung nimmt genau den gleichen Verlauf, wie bei intravenöser Injektion. Zweifellos nimmt auch das Pepton, dessen Nachweis im Urin für die Diagnose der Peritonitis von Bedeutung sein soll, und das fermentativen Vorgängen der Bauchhöhle entstammt, denselben Weg. Rasch erfolgt auch die

Resorption von Fermenten. Trypsin ist von Gulecke, Emulsin von Rufini in dieser Hinsicht untersucht. Die nach Pankreasverletzungen in der Brusthöhle manchmal beobachteten Fettgewebnekrosen zeigen, daß die Fermente der Bauchspeicheldrüse zum Teil den Lymphweg einschlagen. Peiser stellte fest, daß die Aufnahme von Ricin durch Adrenalin verlangsamt wird. Dies spricht vielleicht dafür, daß auch dieses Gift, wenigstens teilweise, auf dem Blutwege zur Resorption kommt.

Zuletzt wäre die Resorption von Bakterien zu besprechen. Es ist a priori anzunehmen, daß Bakterien ähnlich wie kleinste korpuskuläre Elemente z. B. wie Tuschekörnchen, sich verhalten und daß sie anfangs etwa denselben Gesetzen unterliegen. Natürlich werden späterhin im Verlaufe der Infektion durch die reaktive Entzündung die Verhältnisse kompliziertere. Schon nach kurzer Zeit, etwa 5—10 Minuten nach der Einspritzung von Bakterien in die Bauchhöhle, sind tatsächlich Keime in der Blutbahn und in den inneren Organen nachweisbar (Nötzel, Peiser, Buxton und Torrey). Die Menge der Keime ist dabei deutlich von der Menge der injizierten Bakterien abhängig. Die Virulenz der Bakterien scheint für dieses erste Einstromen nicht von Bedeutung zu sein. Ebenso rasch, wie hochvirulente Eitererreger, lassen sich harmlose Schmarotzer, wie der *Bacillus subtilis*, im Blute nachweisen; der Unterschied ist nur der, daß letzterer dann rascher zerstört wird.

Die Bakterien schlagen, wie andere unlösliche Körper, bei der Resorption den Lymphweg ein. Die Bakterien wurden in den Lymphspalten des Zwerchfelles beobachtet; dann zeigte Nötzel, daß nach Abbinden des Ductus thoracicus dieser mit Pleura und Mediastinum vereitert, wenn Streptokokken in die Bauchhöhle gebracht werden, während Milz und Nieren frei von Abszessen gefunden werden, und zuletzt konnte dann Danielsen in schönen Versuchen direkt Kolibazillen, die er in die Bauchhöhle einbrachte, in der dem Ductus thoracicus entströmenden Lymphe kulturell nachweisen, während das gleichzeitig entnommene Karotisblut sich noch als steril erwies, und zwar enthielt der Lymphstrom Bakterien schon sehr frühzeitig nach der Injektion, etwa zur gleichen Zeit, in der unbelebte Elemente in der Lymphe nachweisbar werden. Das Karotisblut blieb in Danielsens Versuchen längere Zeit steril, so daß seine Experimente zugleich zeigen, daß die Bakterien der Blutbahn ferngehalten werden, wenn der Lymphstrom nach außen hin abgeleitet wird. Danielsens Befunde haben eine volle Bestätigung durch Gideon und Johnstone gefunden. Auch diese Autoren fanden bei künstlich erzeugter bakterieller Peritonitis zahlreiche Bakterien, Koli- und Streptokokken im Ductus thoracicus, während das Arterienblut noch steril gefunden wurde. Ebenso fanden sich bei Kaninchen mit unterbundenem Ductus thoracicus immer nur vereinzelte Kokken im Blute, zu einer Zeit, in der sich bei Vergleichstieren schon massenhafte Keime im Blute nachweisen ließen. Gideon und Johnstone kommen zum Schluß, daß für die Bakterienresorption aus der Bauchhöhle kein anderer Weg als der Ductus thoracicus und eventuell der Ductus lymphaticus dexter nachweisbar sei.

Auch klinische Beobachtungen stützen diese Anschauungen. Es ist besonders an die so häufig an Peritonitis sich anschließende Pleuritis zu erinnern, die ja fast zum Symptomenbild des subphrenischen Abszesses gehört. Sie läßt sich am ungezwungensten erklären, wenn wir die von Küttner nachgewiesenen perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfelles als den Weg betrachten, auf dem die Infektionserreger von der Bauchhöhle zur Brusthöhle sich verbreiten. Außerordentlich wahrscheinlich ist auch, daß die Lungenentzündungen nach Laparotomien durch infektiöses Material hervorgerufen werden, das auf dem Lymphwege in die Brusthöhle gekommen ist. Bei Sektionen von Patienten, die an Bauchfellentzündung gestorben sind, finden sich nach Robinson die Lymphdrüsen des Mediastinums geschwollen und häufig vereitert.

Es sei aber schon hier bemerkt, daß bei der menschlichen Peritonitis die Aufnahme von Bakterien aus der entzündeten Bauchhöhle sich nicht in derselben Weise nachweisen läßt, wie im Tierversuche. Es kommen hier etwas andere Verhältnisse in Betracht, wenigstens bei den Formen der Peritonitis, die der Chirurg zur Beobachtung bekommt, die vom Darmtraktus ihren Ausgang nehmen. Bei ihnen ist recht selten bisher der Nachweis von Bakterien im Blute gelungen. Nur bei der Pneumokokkenperitonitis und den puerperalen Peritonitiden werden mit einer gewissen Regelmäßigkeit Eitererreger gefunden. Canon, Bertelsmann, Lehnhartz, Libmann, Nötzel, Ziegler und Runeberg berichten über eine sehr große Anzahl von negativen Blutuntersuchungen

im Verlaufe der intestinalen Peritonitis; auch die anaerobe Züchtung von Bertelsmann, und in neuester Zeit von Runeberg ausgeführt, ergab fast nie positive Resultate. Selbst das Leichenblut erweist sich bei Peritonitikern auffallend häufig steril. Die Bakteriämie spielt bei der menschlichen Peritonitis nach Ziegler keine Rolle. Die Allgemeinerscheinungen bei der menschlichen Peritonitis werden durch eine Intoxikation ausgelöst. Dabei ist doch wenigstens das *Bacterium coli*, das bei diesen intestinalen Peritonitisfällen gewöhnlich gefunden wird, imstande, wenn auch weniger als die eigentlichen pyogenen Kokken, sich im Blute zu halten, wie die vom Urogenitaltraktus ausgehenden Koliseptikämien beweisen. Diese Bakterienarmut des Blutes bei der menschlichen Peritonitis, die durch die besondere Art der Infektion und Infektionserreger bedingt ist, wird später zu erörtern sein. Mit diesem seltenen Vorkommen von peritonealen Septikämien im Einklang steht das seltene Auftreten von Metastasen im Verlaufe der Peritonitis. Gehirn-, Nieren- und Milzabszesse u. a. sind äußerste Seltenheiten im Gefolge der Bauchfellentzündung.

Die Zahl der Keime im Blute ist dagegen bei der experimentellen Peritonitis, wenn im Tierversuch plötzlich die gesunde Bauchhöhle mit Bakterien überschwemmt wird, überraschend groß und entspricht dem ungeheuren Resorptionsvermögen des gesunden Peritoneums. Ihre Zahl ist natürlich abhängig von der Menge der injizierten Bakterien. Wenige Minuten nach der Injektion lassen sich nach einer rohen, aber gut fundierten Berechnung von Buxton etwa 5% der injizierten Bakterien im Blute und in den inneren Organen, besonders in den mediastinalen Lymphdrüsen, in Leber und Milz, nachweisen. Es erfolgt eine direkte Überschwemmung des Blutes vom Peritoneum und der Lymphbahn aus. Dieser Strom passiert, wie Nötzel wahrscheinlich gemacht hat, nur teilweise die Lymphdrüsen selbst.

Aber auch bei der experimentellen Peritonitis der Tiere werden nach einiger Zeit die Bazillen nicht mehr schrankenlos resorbiert. Schon Fränkel machte darauf aufmerksam, ebenso Oppel. Einzelne Fälle von Jensen zeigen, daß bei der Pneumokokkenperitonitis der Tiere noch in der Bauchhöhle, aber nicht mehr in der Blutbahn Keime im Verlaufe der Erkrankung nachweisbar sind. Besonders Peiser und Buxton haben diese Resorptionsverlangsamung sicher gestellt. Beide konnten zeigen, daß im Verlaufe der Peritonitis, wenn auch noch größte Mengen von Bakterien in der Bauchhöhle sich vorfinden, der Bakteriengehalt des Blutes und der Organe mächtig abnimmt, einerlei, ob das Tier der Infektion unterliegt, oder ob es sie überwindet. Buxton gibt folgende Reihen, die Durchschnittszahlen von 6 Kaninchen darstellen, denen 4000 Millionen Typhusbazillen in die Bauchhöhle gebracht wurden.

	Tiere, die starben:		Tiere, die überlebten:	
zeitigen:	5 Min. nach der Infektion	100 000 Keime	20 000 Keime im cem Blut	
	30	20 000	30 000	„ „ „ „
	60	6 000	350	„ „ „ „
	120	1 000	300	„ „ „ „
	1 Tag	„	20	„ „ „ „
	3 Tage	„	7	„ „ „ „

Nicht nur in der Blutbahn läßt sich diese Keimverminderung nachweisen; nach Gideon und Johnstone folgt auch im Ductus thoracicus dem ersten Ansturm von zahllosen Bakterien nach kurzer Zeit ein Zustand, bei dem sich nur wenige Keime mehr nachweisen lassen. Diese Keimverminderung ist nun sicher zum Teil bedingt durch die explosive Zerstörung von Bakterien in der Bauchhöhle in der ersten Zeit nach der Infektion. Andererseits muß aber die Fähigkeit des Peritoneums, Bakterien aufzunehmen, selbst ungemein eingeschränkt sein. Buxton und Torrey haben die Keimzahl berechnet, die sich eine bestimmte Zeit nach der Infektion in der Bauchhöhle eines Tieres findet. Wird eine ebenso große Keimmenge in die gesunde Bauchhöhle eines anderen Tieres gebracht, so lassen sich im Blute dieses zweiten Tieres bedeutend mehr Keime nachweisen, als bei dem ersten Tiere, das durch Keimvernichtung im Laufe der Infektion zu dieser verminderten Keimzahl gekommen ist. Peiser konnte diese Hemmung der Bakterienresorption folgendermaßen demonstrieren. Er brachte zuerst *Bacterium coli* in die Bauchhöhle eines Versuchstieres,

dann nach einiger Zeit eine Aufschwemmung von *Bacillus mesentericus*. Dieser letztere ließ sich dann nur in wenigen Exemplaren in der Blutbahn nachweisen. Durch die vorher gesetzte Entzündung durch Koli war für den *Mesentericus* das Blutgefäßsystem blockiert. Zu ähnlichen Anschauungen kamen Pane und Lotti und Pawlowski. Pyogene Bakterien gehen unbehindert aus den normalen Körperhöhlen in den Körper über; durch künstlich hervorgerufene Entzündung in diesen Höhlen wird die Bakterienresorption gewaltig behindert. Wird durch Aleuronat oder Nukleinsäure eine aseptische Entzündung der Bauchhöhle erzeugt, so treten nach Buxton und Torrey aus dieser präparierten Bauchhöhle etwa 100 mal weniger Keime in die Blutbahn über als aus dem normalen, gesunden Peritoneum.

Dem Stadium der unbehinderten akuten Resorption aus dem unveränderten normalen Bauchfell folgt eine verlangsamte chronische Resorption aus der entzündeten Bauchhöhle (Peiser).

Diese Resorptionshemmung ist durch rein mechanische Verhältnisse bedingt, durch das, was Murphy „Cofferdamming“, „Tamponade der Lymphwege“ benannt hat. Fibrinmassen, Leukozyten, geschwollene Serosadeckzellen, Zusammenfließen der oberflächlichen Lage von Zellen zu einer homogenen Membran, Lymphthromben, blockieren die Spalten des Peritoneums. Hinter dieser ersten Verteidigungsreihe baut sich dann in den entzündeten, geschwollenen Lymphdrüsen eine zweite Barriere auf. Am lebhaftesten betont Robinson diese Verhältnisse: „Lymphangitis safes life“; „Resorption kills“. Eröffnung der Lymphspalten durch Reiben, Ablösen von Pseudomembranen, eröffnet neue Pforten für Infektion und Absorption; die Resorptionshemmung wird durch solche Manipulationen wieder rückgängig gemacht.

Dieser natürliche Schutzzvorgang der Resorptionshemmung kann im Experimente und am Kranken unterstützt werden. Durch Ausschalten des Zwerchfells läßt sich die Bakterienresorption vermindern (Peiser). Die Konsequenz dieser Beobachtung ist die sitzende Haltung des Peritonitispatienten, die Fowlersche Lage. Weiterhin hat Glimm angenommen, daß Öl in die Bauchhöhle gebracht, die Lymphwege mechanisch verstopft und dadurch Bakterien dem Blutstrom fernhält. Buxton und Torreys Nachuntersuchungen konnten diese Annahme jedoch nicht stützen. Wie sie und Höhne gezeigt haben, ist dabei das hauptsächlich in Betracht kommende Moment die entzündliche Reaktion des Bauchfells und die Ansammlung einer größeren Menge von bakteriziden Stoffen in der Bauchhöhle, nicht eine durch das Öl selbst direkt verlangsamte Resorption. Wie die Bakterienresorption bei Wärme- oder Kälteapplikation, bei verlangsamter oder beschleunigter Peristaltik, bei Serosaverletzungen u. a. sich verhält, ist noch nicht bekannt.

### Transsudation.

Normalerweise findet sich zwischen den beiden Blättern des Bauchfelles eine kapilläre Flüssigkeitsschicht, die aus plasmatischer Flüssigkeit besteht, die einerseits die Verschiebung der Eingeweide ermöglicht, andererseits zur Ernährung der Serosa beiträgt. Abgesprengte Gewebsteile, wie Appendices epiploicae, können sich lebend in der Flüssigkeit halten, und ihre Zellen sogar Teilungerscheinungen aufweisen. Das Transsudat hat wohl eine ähnliche Zusammensetzung wie die Lymphe, gerinnt aber nicht, aus Mangel an Globulinen (Iscovesco). Die Flüssigkeit ist fortwährend im Wechsel begriffen, indem ein ununterbrochener Saftstrom die Bauchhöhle durchspült, wobei sich normalerweise Zu- und Abfuhr die Wage halten (Wegener). Die Größe dieses Stromes ist unbekannt.

In der normalen Peritonealfüssigkeit finden sich kleinere Lymphozyten und größere Zellen, Makrophagen.

Dieses Transsudat nimmt nun zu unter folgenden Umständen: 1. bei behinderter Abfuhr, z. B. bei Leberzirrhose, bei Herzfehlern; 2. bei Injektion hydrophiler oder hypertotonischer Stoffe im Experiment, z. B. beim Einbringen von konzentrierten Salzlösungen, Glycerin u. a. und 3. als Reaktion auf entzündliche Reize, mechanischer, thermischer, chemischer oder bakterieller Natur. Bei der ersten und zweiten Kategorie finden wir das vermehrte Transsudat tatsächlich in der Bauchhöhle vor, während das durch Entzündung hervorgerufene Transsudat durch vermehrte Resorption wieder rasch abgeführt werden kann und nur der Überschuß der Transsudation über die Resorption bei der Eröffnung der Bauchhöhle sich darbietet.

Infolge der Größe des Bauchfelles und seiner Beziehungen zum Gefäßsystem sind auch hier die Verhältnisse „ins Kolossale“ gesteigert; unerwartet große Flüssigkeitsmengen können in kürzester Zeit transsudieren. Folgende Tatsachen beweisen das:

1. Nach Einbringen von konzentrierten Kochsalzlösungen in die Bauchhöhle eines Tieres kann dieses durch Wasserabgabe in die Bauchhöhle infolge des Wasserverlustes zugrunde gehen (Moritz).

2. Nach Punktion einer Ascites sammelt sich in kürzester Zeit wieder literweise Flüssigkeit an.

3. Die Zahlen von Wegner und Schrader ergeben, daß nach Einbringen von Traubenzuckerlösung oder Kochsalzlösung oder Glycerin in einer Stunde Flüssigkeitsmengen in die Bauchhöhle übertreten können, die 4—8 % des Körpergewichts darstellen, d. h. die Serosa kann eine Transsudatmenge, die dem Körpergewicht des Gesamtorganismus gleichkommt, in fast 12 Stunden liefern. Die Menge des Transsudats ist proportional dem osmotischen Druck der eingebrachten Lösung. Nach etwa drei Stunden hat die Absonderung ihr Maximum erreicht, geht dann rasch zurück. Das Transsudat ist klar oder leicht getrübt, dünnflüssig, gerinnungsfähig, manchmal etwas gerötet durch mitgerissene rote Blutkörperchen. Es enthält Leukozyten, anfangs wenig, später in zunehmender Menge. Mit dem Wasser gehen dabei auch Eiweiße und Salze über, bis die Bauchhöhlenflüssigkeit eine dem Serum ähnliche Zusammensetzung hat. Es handelt sich dabei zweifellos zum größten Teil um osmotische Vorgänge. Die in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit stellt sich physikalisch immer auf den osmotischen Druck der Gewebe ein (Heidenhain). Lymphagoga rufen keine erkennbare Transsudation hervor (Starling).

Schon bei diesen einfachen Transsudationsvorgängen spielen leichte Entzündungserscheinungen mit. Selbst der Injektion von körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung folgt eine bedeutende peritoneale Leukozytose.

Bei sehr reichlicher intravenöser Kochsalzinjektion vermehrt sich auch das Bauchhöhlentranssudat, noch stärker nimmt es aber zu, wenn die infundierte Flüssigkeit auch Kalziumionen enthält (Löb und Fleisher), eine praktisch vielleicht noch verwertbare Beobachtung.

### Exsudation.

Von dieser reinen Transsudation ist nun abzutrennen die entzündliche peritoneale Exsudation, die dem entzündlichen Ödem des Zellgewebes entspricht. Eine Reihe von Reizen ruft zweifellos eine vermehrte Sekretion von Bauchhöhlenflüssigkeit hervor, deren Nachweis durch die ebenfalls gesteigerte Resorption erschwert ist. Deshalb konnte Schrader nach intraperitonealer Injektion von Bakterien und Bakterientoxinen eine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle nicht feststellen, obwohl eine Verstärkung der Exsudation unter solchen Umständen außer Zweifel steht. Unter besonderen, noch nicht klaren Verhältnissen, erfolgt nun im Tierversuch, wie im allgemeinen bei der Peritonitis des Menschen, in der Bauchhöhle eine Ansammlung von Flüssigkeit; die Exsudation überwiegt über die Resorption. Dieses entzündliche Exsudat gerinnt sehr leicht, enthält mehr oder weniger Leukozyten. Der Leukozytengehalt ist von der Stärke der Entzündung, von der Menge leukotaktischer Stoffe abhängig. Den Gesetzen der Osmose folgen entzündliche Exsudate nicht.

Das Bauchfell zeigt dabei Veränderungen, häufig allerdings nur mikroskopischer Natur. Schwellung, Trübung, Zerfall und Ablösen des Epithels, Kapillarerweiterung, leichte Fibringerinnung folgt schon der Injektion von Nukleinsäure.

Die Zusammensetzung des Exsudates wechselt je nach dem Reize. Die Diagnose einer Koli-, Pneumo- oder Streptokokken-Peritonitis läßt sich ja oft schon aus der Beschaffenheit der Bauchhöhlenflüssigkeit stellen. Der Gehalt an Salzen und an Extraktivstoffen ist ziemlich konstant; die Menge der Eiweißkörper und Formbestandteile bedingt die wechselnde Zusammensetzung. Je stärker die Schädigung des Endothels ist, desto leichter wird es für Eiweißkörper und Formbestandteile passierbar. Alkohole, Krotonöl, Trypsin rufen hämorrhagische Exsudate hervor, Terpentinöl mehr seröse, Proteine, Pyozyanase, Nukleinsäure und ähnliche Stoffe erzeugen leukozytenreiche Exsudate. Die vermehrte Exsudation dauert an, solange die reizende Substanz noch in der Bauchhöhle vorhanden ist; sobald der Reiz entfernt ist, hört der Zustrom auf. Auch der Zellgehalt der Flüssigkeit ist von der Natur des Reizes abhängig. Helly hat ge-

zeigt, daß den verschiedenen Bakterientoxinen ein bestimmtes Leukozytenbild von spezifischer Zusammensetzung entspricht, umgekehrt wirken die verschiedenen Bakteriengifte auf die Leukozyten in spezifischer Weise verändernd ein. Hauptsächlich zwei Formen von Zellen kommen in dem Exsudate vor: die dem Blut entstammenden polynukleären Leukozyten, welche die Hauptmasse der Mikrophagen darstellen und andererseits Makrophagen, deren Ursprung unsicher ist. Helly hält sie für Lymphozyten hämatogener Natur, während z. B. Schott sie für Gewebszellen ansieht, ebenso Marchand für Adventitiazellen.

In der entzündeten Bauchhöhle spielen sich wichtige enzymatische Vorgänge ab. Werden Eiweißstoffe in eine Bauchhöhle, die vorher künstlich in Entzündung versetzt wurde, eingespritzt, so wird nicht gleichviel Eiweiß im Urin ausgeschieden, wie vom normalen Tier, d. h. ein Teil des Eiweißes wird abgebaut. Schon früher wurde die Resorption von Fibrin und Eiter bei Rückbildung der Peritonitis auf enzymatische Vorgänge zurückgeführt. Dementsprechend wurden auch Eiweißabbauprodukte in der Bauchhöhle nachgewiesen (U m b e r). Askoli konstatierte im Aleuronatexsudat der Bauchhöhle proteolytische Erscheinungen. Diese Verhältnisse sind von Opie in schönen Versuchen weiter geklärt worden. Er ging aus von der verschiedenen Wirkung, die Terpentinöl, subkutan und intraperitoneal injiziert, ausübt. Dort kommt es zu Eiterung und Gewebserschmelzung, hier zu serofibrinöser Exsudation. Der Unterschied ist dadurch bedingt, daß dort infolge der Zunahme der Gewebsspannung die entzündliche Flüssigkeit weggepreßt wird, während sie sich in Brust- oder Bauchhöhle ungehindert ansammeln kann. Nun enthält dieses entzündliche Serum genau so wie das Blutserum — wie Müller und Jochmann nachgewiesen haben — ein antitryptisches Ferment, das die in Leuko- und Lymphozyten enthaltenen tryptischen Fermente, die Leuko- und Lymphoprotease, in den Körperhöhlen paralyisiert und unwirksam macht, während diese Fermente im Zellgewebe ungestört zur Wirkung kommen und Fibrin und umgebendes Gewebe einschmelzen. Hört in den Körperhöhlen mit dem Abklingen der Entzündung der Zustrom von neuem Exsudat auf, und wird die vorhandene Flüssigkeit resorbiert, so treten die Fermente der im Fibrin eingeschlossenen Leukozyten in Tätigkeit und lösen die Pseudomembranen auf. Dementsprechend werden zu dieser Zeit Eiweißabbauprodukte in den Körperhöhlen und im Urin gefunden. Im Experiment konnte Opie diese fibrinösen Entzündungen der Pleura leicht in eitrige umwandeln, indem er das Exsudat durch Punktion entfernte. Dann entstanden sofort Abszesse oder eine diffuse eitrige Entzündung mit Gewebserschmelzung. Es leuchtet ein, daß in der Bauchhöhle die Zunahme des Druckes durch Meteorismus ähnlich wirken kann: die seropurulente Entzündung geht in eine eitrige über. Es kann dadurch zur Auflösung von Gewebe, von Adhäsionen und schützenden Membranen kommen, deren Einschmelzung zur neuen Ausbreitung einer bereits begrenzten Peritonitis führen kann. Dazu kommt noch nach Opie, daß das nichtparalyisierte Leukozytenferment selbst wieder entzündungserregend wirkt.

Nachdem im Blutserum bakterienfeindliche Stoffe festgestellt waren, lag es nahe, solche auch in den entzündlichen Flüssigkeiten zu suchen. Stern hat als erster die Bakterizidie von Transsudaten und Exsudaten nachgewiesen. Pansini kam zu bestätigenden Resultaten. Ascites hat nach ihm eine enorme keimtötende Kraft gegenüber Saprophyten und nichtvirulenten Bakterien; groß fand er noch die Bakterizidie gegen Diphtherie- und Choleraabzillen; wenig geschädigt werden die eigentlichen pyogenen Bakterien. Tietze, der mit Bruchwasser arbeitete, fand dies bakterizid gegenüber Koli-, Typhus- und Choleraabzillen, unwirksam gegen Strepto- und Staphylokokken. Der Organismus besitzt nach ihm im Bruchwasser zwar ein Schutzmittel gegen die Durchwanderungen von Bakterien durch den Darm, das aber leicht versagen kann. Die Fähigkeit einer bestimmten Menge peritonealen Serums, Bakterien abzutöten, ist nach Tietze an eine bestimmte, ziemlich enge Grenze gebunden. Dieselben bakteriziden Eigenschaften weist Payr dem Stauungstranssudat zu, das sich aus hyperämischen, strangulierten Schlingen in die Bauchhöhle ergießt. Er setzt es parallel dem künstlichen Stauungstranssudat an Extremitäten, in dem Nötzel reichlich bakterienfeindliche Schutzstoffe nachweisen konnte, und Payr meint, daß durch dieses Transsudat ein Teil der die geschädigten Darmschlingen durchwandernden Bakterien abgetötet wird. Zuletzt hat Schrader genauere Versuche über die Bakterizidie der Bauchhöhlenflüssigkeit angestellt. Das durch Glycerin erzeugte peritoneale Transsudat scheint nach ihm eine starke bakterizide Kraft nicht

zu besitzen. In jedem der untersuchten Fälle entwickelten sich in diesem Transsudat, das im Reagenzglas mit Bakterien geimpft wurde, Mikroben weiter, allerdings nicht so reichlich und nicht so typisch, wie auf gewöhnlichen Nährböden. Nach diesen Versuchen wird augenblicklich von mancher Seite die Bakterizidie der peritonealen Flüssigkeit ziemlich gering eingeschätzt (siehe z. B. Fromme). Aber gegen diese Reagenzglasversuche ist zu sagen, daß sie nur schlecht in Vergleich gesetzt werden können mit den Vorgängen im Körper, wo die verbrauchte Flüssigkeit immer wieder durch frische ersetzt wird. Außerdem waren die untersuchten Flüssigkeiten, besonders bei Schraders Experimenten, durch osmotische Vorgänge hervorgerufene Transsudate, keine entzündliche Exsudate, die voraussichtlich ein höheres bakterizides Vermögen besitzen dürften. Untersuchungen solcher entzündlicher Flüssigkeiten — durch Terpentinjektion in die Brusthöhle gewonnen — ergaben mir — wenigstens bei Hunden und bei Kaninchen, weniger deutlich bei Meerschweinchen — eine bakterizide Kraft, welche die des Blutserums ganz außerordentlich übertrifft. Schutzstoffe in größeren Mengen enthalten nach den bekannten Versuchen von Buchner und Hahn leukozytenreiche peritoneale Exsudate, wie sie durch Aleuronatinjektion oder Nukleinsäure künstlich erzeugt werden können. Die bakterizide Kraft auch dieser Flüssigkeiten ist bedeutend höher als die des Blutserums.

Meines Erachtens müssen wir in dem entzündlichen Exsudat das Hauptschutzmittel des Organismus im Kampfe gegen die eingedrungenen Mikroben ansehen. Ja, wahrscheinlich ist es überhaupt das einzige, das die Bauchhöhle besitzt. Die bakterizide Tätigkeit der Endothelien oder der übrigen Serosaschichten ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, wenn auch sehr auffällig erscheint, daß der Kampf auf den Peritonealwänden sich in stärkerem Maße abspielt als in der freien Flüssigkeit. Es ist Friedrich, Schnitzler und Ewald beizustimmen, daß es sich bei diesen bakteriziden Vorgängen um generell wirkende allgemeine bakterizide Kräfte handelt, nicht um Schutzstoffe irgend welcher spezifischer Art.

Die opsonische Kraft der entzündlichen Peritonealexsudate ist gering. Es scheint, daß die Opsonine irgendwie gebunden werden (Opie). Böhm bestätigte diese Beobachtung und erwieß ähnliche Verhältnisse für Komplemente. Hämolytine, Antikomplemente wurden nicht regelmäßig und in wechselnder Menge in den Bauchhöhlenflüssigkeiten gefunden (Lüthke, Strauß).

### Pathogenese.

Wenn Bakterien experimentell in die Bauchhöhle gebracht werden, so spielen sich nach Durham, Wallgreen, Jensen, Bordet, Buxton und Torrey etwa folgende Vorgänge ab. Die Bakterien werden rasch über den größten Teil der Bauchhöhle ausgebreitet und sind an ziemlich allen Stellen derselben nachweisbar. Durch die Peristaltik und die Zwerchfellbewegungen werden sie besonders gegen das Zwerchfell zu geraten, und hier erfolgt die rapide initiale Resorption, bis durch reaktive Entzündungen die resorbierenden Lymphwege sich verschließen. Die in die Lymphgefäße aufgenommenen Bakterien geraten in die Blutbahn und sind hier und dann rasch in den Organen nachweisbar. Besonders in Leber und Milz werden sie in einer Weise fixiert, daß sie durch Durchspülen nicht wieder entfernt werden können. Ein großer Teil der Bakterien geht rasch durch die bakteriziden Kräfte des Serums und der Organe zugrunde. Sind diese aber vor Abtötung aller Bakterien erschöpft, so beginnt in den Organen eine Vermehrung der überlebenden resistenteren Bakterien, bis der Organismus einige Stunden nach der Infektion neue Schutzkräfte, hauptsächlich in der Form von Leukozyten, den Eindringlingen entgegenstellt und so immer noch ihre völlige Vernichtung erzielen kann. Dies sind aber nur die Nebengefechte. Der Hauptkampf spielt sich in der Bauchhöhle selbst ab, wo weitaus die meisten Bakterien noch zurückgeblieben sind. Hier werden die schwächeren, weniger virulenten Bakterien in enormer Zahl, „in explosiver Weise“, durch die vorhandenen und rasch zuströmenden Schutzkräfte der Bauchhöhle vernichtet. Die normal in der Bauchhöhle vorhandenen kleinen Lymphozyten nehmen in der Form von Phagozytose den Kampf auf; die großen Lymphozyten und eosinophilen Zellen bleiben vorerst noch unbeteiligt. Hochvirulente Bakterien werden aber nicht phagozytiert. Etwa 5—10 Minuten nach der Injektion tritt durch Zuströmen von gerinnungsfähiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle eine Art Koagulation

ein. Die zusammengeballten Zellen und Mikroben werden auf dem Netze und dem Peritoneum niedergeschlagen. Es entwickelt sich in der Peritonealflüssigkeit ein Stadium der Leukopenie, entsprechend der Leukopenie im Blute, das Löwit nach Blutinfektion eintreten sah. Durch diesen Koagulationsvorgang wird die Peritonealflüssigkeit, wenn die Infektion nicht zu hochgradig ist, fast frei von Bakterien, während sich auf den Peritonealwänden und besonders dem Netze zahlreiche Bakterien frei oder in Zellen eingeschlossen finden. Das Netz ist geschwollen und durch rasch ausgeschiedenes Fibrin klebrig und fängt Zellen und Bakterien auf. In der Flüssigkeit finden sich Reste der Bakterienleiber. Die auf die Peritonealwandungen niedergeschlagenen Zellen enthalten ebensolche Reste, teilweise aber auch gut erhaltene Bakterien. Währenddessen treten, wohl angelockt durch die Mikrobensekrete, Leukozyten aus den Blutgefäßen, besonders des Netzes, aus und zwar zuerst polynukleäre Leukozyten, die bis dahin der Bauchhöhle fern sind. Diese Leukozytose ist abhängig von der Dosis und der Virulenz der eingedrungenen Keime. Bei milder Infektion treten viele, bei hochvirulenter, letaler Dosis nur wenige Leukozyten auf. Eine starke Leukozytenreaktion ist prognostisch günstig. Die polynukleären Zellen üben starke Phagozytose aus. Sehr virulenten Bakterien gegenüber verhalten auch sie sich passiv, ja die Körperzellen werden durch die Bakteriengifte geschädigt und zerstört. Auch die polynukleären Zellen ballen sich nach und nach zusammen und werden teilweise auf dem Netze niedergeschlagen.

Auf dem Netze erfolgt nach der ersten Bakterienzerstörung von neuem, von einzelnen Zentren aus, eine Vermehrung der Bakterien, etwa 4—6 Stunden nach der Infektion. Die meisten Tiere, die diese Vermehrung zeigen, bei denen die Infektion nicht von vornherein abgeschlagen wird, unterliegen im Kampf, während Tiere ohne diese sekundären Keimzentren durchkommen. Etwa 24 Stunden nach der Infektion treten dann Makrophagen auf, die zum Unterschied von den Mikrophagen möglicherweise nicht dem Blute, sondern den Peritonealwänden und den dieselben einschließenden Geweben, besonders dem Netze, entstammen. Sie entwickeln eine hochgradige Phagozytose, auch gegenüber den polynukleären Zellen; sie zeigen starke amöboide Bewegungen. Die Anwesenheit der Mikro- und Makrophagen wird in allen Fällen, die einen günstigen Ausgang nehmen, beobachtet. Die Leukozytenvermehrung und Phagozytose ist eines der Hauptschutzmittel des Organismus; auch die extrazellulären, bakteriziden Kräfte einer Flüssigkeit nehmen mit ihrem Gehalt an Leukozyten zu. Ob die Leukozyten durch Untergang oder Sekretion diese bakterienschädigenden Stoffe an das Serum abgeben, ist unsicher, ebenso, ob die intrazelluläre oder extrazelluläre Schädigung der Bakterien die wichtigere ist. Beide scheinen parallel zu gehen und wahrscheinlich sind beide nötig zum Haushalte des Organismus.

So wogt der Kampf zwischen Mikroben und Organismus hin und her. Sind die Eindringlinge sehr virulent, so hält sich die Bakterizidie, Phagozytose, Herbeiströmen von Phagozyten in mäßigen Grenzen. Jede neue Bakteriengeneration wird resistenter gegen die Schutzkräfte des Organismus. Die Bakterien können zum Teil sich in schützende Kapseln hüllen (Bordet). Der Ausgang ist von zwei Faktoren abhängig: 1. Ob es dem Organismus gelingt, der Bakterienwucherung Einhalt zu tun, und 2. ob er die Giftwirkungen der Bakterien überstehen kann, sei es ihrer Toxine oder Endotoxine. Erliegt der Organismus, erweisen sich die phagozytären Schutzkräfte nicht virulent genug, so vermehren sich die Bakterien ins Ungemessene; gegen das Ende hin wird der Organismus von Bakterien überschwemmt oder die Entgiftungsvorrichtungen genügen nicht; eine Toxinämie macht dem Leben ein Ende. Ist der Ausgang des Kampfes ein günstiger für den Organismus, so dauert das Stadium der Mikrophagen und Makrophagen etwa 4—7 Tage lang; dann beginnen die Verhältnisse normal zu werden.

Diese Schilderung gilt für ziemlich alle Bakterien in ähnlicher Weise. Unterschiede bestehen nur in der Art der Reaktion der Zellen; bald spielen die Makro-, bald die Mikrophagen die Hauptrolle, bald mehr die Phagozytose, bald mehr die Bakterizidie. Strepto- und Pneumokokken vermögen eher die Blutbahn zu befallen, während Koli- und Typhusbazillen mehr von der Bauchhöhle aus durch ihre Giftstoffe wirken.

Auch bei der menschlichen Peritonitis spielen sich im allgemeinen wohl dieselben Vorgänge wie bei der experimentellen Peritonitis der Versuchstiere ab.

Die Verhältnisse sind aber hier nicht genügend genau beobachtet. Ein Unterschied liegt in der Art der Infektion, die bei den meisten Peritonitiden nach und nach und mit immer neuen Nachschüben erfolgt, im Gegensatz zur rapiden Überschwemmung des Peritoneums im Tierversuch. Infolgedessen kommt es bei dem Menschen zu einer Art von prophylaktischer Exsudation und zur Fibrinausscheidung; in den verschiedenen Partien der Bauchhöhle finden sich verschiedene Stadien des Kampfes; an Stellen, entfernt vom Ausgangspunkt kann die Infektion rasch überwunden sein, während in der nächsten Umgebung des Ursprungs die Bakterien die Sieger sind. Aber die Abwehrmittel des Organismus, Phagozytose und Bakterizidie, sind hier wie dort dieselben. Auch bei der menschlichen Peritonitis werden Lymphozyten, Leukozyten und Makrophagen im Exsudat beobachtet, auch bei ihr wurde häufig ein Niederschlagen von Bakterien auf die Peritonealwände nachgewiesen; dagegen fehlt offenbar gewöhnlich die primäre Überschwemmung des Blutes mit den Infektionserregern, indem die wenigen anfangs den Wurmfortsatz usw. durchsetzenden Bakterien durch Erzeugung einer milden Entzündung die resorbierenden Lymphgefäße zum Verschlusse bringen, ehe die Hauptmasse der Mikroben die Bauchhöhle erreicht.

Gewisse Umstände können nun den Kampf beeinflussen, ihn günstiger oder ungünstiger für den Organismus gestalten, als es der Virulenz der Infektion nach zu erwarten wäre.

Allgemeine Schwächezustände wirken, wie die Praxis oft erschreckend beweist, außerordentlich begünstigend, auf das Eintreten einer Peritonitis ein. Patienten mit Krebskachexie z. B. erfordern bei Laparotomien die allerpeinlichste Asepsis. Weiter hat Peiser uns gezeigt, wie ungünstig sich der Kampf gegen die Infektion gestaltet, wenn die Blutbahn und das Peritoneum zugleich von einer Bakterienmenge infiziert werden, die, an einer Stelle deponiert, für den Organismus überwindbar wäre. Bei dieser verdoppelten Infektion unterliegt der Organismus. Andererseits absorbiert, wie wiederum deutlich das Tierexperiment zeigt, eine Peritonitis die Schutzkräfte des Organismus und macht diesen für andere Infektionen deutlich empfänglicher. Es sei an die deletären Lungenkomplikationen der Peritonitis erinnert.

Eine an und für sich nicht letale Infektion kann tödlich werden, wenn mit den Bakterien zusammen andere Stoffe, z. B. Bakterientoxine (Nötzel), Blut, Kot, Agar, Galle, Darmfermente wie Trypsin, Krotonöl (Waterhouse) u. a. m. in die Bauchhöhle eingebracht werden. Auch Olivenöl mit den Bakterien injiziert, scheint nicht ganz gleichgültig zu sein (Höhne). Diese Stoffe wirken in der verschiedensten Weise: entweder schädigen sie den Organismus oder sie schaffen für die Infektionserreger günstigere Bedingungen. Nötzel hat wahrscheinlich gemacht, daß Galle im Experiment und bei der von der Gallenblase ausgehenden Peritonitis dadurch infektionsfördernd wirkt, daß die gallensauren Salze ein beträchtliches Bindevermögen für Alexine oder Komplemente besitzen und so die bakteriziden Kräfte der Peritonealflüssigkeit völlig paralysieren, unwirksam machen.

Blut, besonders Blutgerinnsel, wirken, wiederum nach Nötzel, in der Weise, daß den Bakterien ein gewisser Schutz, eine Art Rückendeckung gegen das Einwirken der bakteriziden Substanzen gewährt wird. Nötzel erinnert an den „Wattebauschversuch“ von Buchner. Bakterien im Reagenzglas, die von einer gewissen Serummenge abgetötet werden, werden nicht vernichtet, wenn sie in einen Wattebausch verteilt sind. Ebenso adaptieren sich, durch die Blutgerinnsel gedeckt, Mikroben allmählich an die Verhältnisse der Bauchhöhle und werden dadurch befähigt, eine mehr oder weniger gefährliche Peritonitis zu erzeugen. In derselben Weise begünstigen mit den Bakterien zugleich ausgetretene Kotmassen die Infektion. Die Fermente des Darmes, besonders des Dünndarmes, wirken einmal direkt schädigend auf die Serosa, dann aber auch allgemein toxisch nach ihrer Resorption. Ebenso addiert sich wohl bei Einführung von Bakterientoxinen, Krotonöl die toxische Allgemeinwirkung zur Intoxikation seitens der Bakterien.

Ascitische Katzen unterliegen einer schwächeren Infektion als normale, wobei ebenso die Flüssigkeitsansammlung wie die den Ascites erzeugende Peritonealveränderung von Bedeutung ist (Pawlowski). Tiere mit Defekten der Serosa kommen leicht zu einer von dieser geschädigten Stelle ausgehenden Peritonitis; ebenso können Ligaturstümpfe, die nicht überdeckt sind, ein vereiterter Stichkanal in der Bauchdecke, ein durch Austrocknen chemisch und mechanisch geschädigtes Peritoneum (Walthard) eine letale Peritonitis ermöglichen. Die normale glatte Serosafläche bietet am wenigsten Schlupfwinkel und Ansiedlungsmöglichkeiten für die Mikroben.

Schon ganz geringe Eingriffe hindern die Aktion der Schutzstoffe der Bauchhöhle. Clairmont und Haberer haben nachgewiesen, daß die Phagozytose in der Bauchhöhle geringer wird, wenn das Versuchstier einfach laparotomiert wird. Opiumgaben beeinträchtigen nach französischen Autoren (Cantacuzène u. a.) ebenfalls die Phagozytose bedeutend.

Diese Erleichterung der Infektion durch gewisse peritoneale Schädigungen hat besonders Grawitz zur Ansicht geführt, daß ohne Schädigung der Serosa, durch die Infektion allein, eine Peritonitis überhaupt nicht zustande komme. „Eine primär-bakterielle Peritonitis gibt es nicht“, erklärten Tavel und Lanz. Seitdem ist aber von Pawlowski, weiter in besonders schlagender Weise von Burschinsky und dann von einer Reihe neuerer Autoren gezeigt worden, daß genügend virulente Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, daß nur schwächer wirksame Mikroben Unterstützung brauchen, um eine gefährliche Bauchfellentzündung hervorzurufen.

Auch eine andere Ansicht von Grawitz, die viel Beachtung fand, daß die peritoneale Resorption gestört sein muß, wenn es zu einer Peritonitis kommen soll, wird nicht mehr geteilt. Während Grawitz und seine Anhänger meinten, daß eine raschere Resorption etwas für den Organismus Günstiges darstelle und die Intaktheit des Peritoneums und des Organismus garantiere, besteht augenblicklich die entgegengesetzte Meinung. Wird der Ductus thoracicus unterbunden und damit die Bakterienresorption aus der Bauchhöhle vermindert, so wird die Gefährlichkeit einer peritonealen Infektion nicht erhöht (Nötzel).

Im Gegenteil, der Organismus wird erst durch die Stoffe bedroht, die aus der Bauchhöhle in die Zirkulation übergegangen sind; erst wenn sie resorbiert sind, schädigen Toxine und Bakterien den Organismus, beeinträchtigen die lebenswichtigen Zentren, wie Zentralnervensystem oder Herz (Orth, Nötzel, Peiser, Robinson, Murphy).

Dazu kommt, wie besonders Nötzel mit Sicherheit erwiesen hat, daß der Organismus in seiner Bauchhöhle mit einer bedeutend größeren Zahl von Keimen fertig wird, als wenn diese Keime subkutan oder intravenös eingeführt werden. Das Peritoneum überwindet 10 ccm einer Staphylokokkenkultur, von der  $\frac{1}{10}$  ccm intravenös tötet, oder die 200 fache Milzbranddosis, die vom Subkutangewebe aus tödlich wirkt (Nötzel). Große Mengen avirulenter Keime und selbst eine kleine Anzahl virulenter Mikroben erträgt das Peritoneum anstandslos.

Der Hauptort der Bakterienvernichtung bei der Peritonitis ist der Peritonealraum. Dort finden sich während der Infektion weitaus die meisten Keime und dort ist der Organismus am besten befähigt, seine Schutzstoffe zur vollen Wirkung kommen zu lassen. Das Ausschlaggebende im Kampfe ist das Verhältnis der Widerstandskraft des Organismus zur Virulenz der Bakterien.

Deshalb ist wohl auch nicht anzunehmen, daß durch eine künstliche Verhinderung der peritonealen Resorption allein besonders günstige Bedingungen für den Organismus geschaffen werden können, wenigstens nicht in der Weise, die bis jetzt versucht wurde. Wenn die abführenden Bahnen durch Öl oder sonst wie nach Glimm und Hirschel verstopft werden, so vermehren sich virulente Bakterien doch ungehindert in der Bauch-

höhle, und schließlich muß es auch dabei durch Intoxikation oder Durchbruch zum Tode kommen.

Wärmeapplikation auf den Leib soll weiterhin ebenfalls eine Schädigung darstellen und nach Danielsen an Versuchstieren den letalen Ausgang der Peritonitis beschleunigen, während Kälte ihn zu verhindern imstande sein soll. Auch diese Verhältnisse führt Danielsen auf die Änderung der Resorption zurück. Die klinischen Erfolge, die bei drohender postoperativer Peritonitis mit Heißluftbehandlung erzielt wurden (Gelinski, Strempel, Jagle und Dausset) sprechen eher gegen die Anschauungen Danielsens.

Umgekehrt gibt es nun Möglichkeiten, den Organismus gegen eine sonst tödliche Bauchfellinfektion zu schützen. Abgesehen von der spezifischen Schutzimpfung, wie sie der Pfeiffersche Versuch am besten demonstriert, gelang es Pfeifer und Isaeff, eine zweite Art der Immunität zu erweisen, das, was sie „allgemeine Resistenzerrhöhung“ nannten. Das vor der Infektion irgendwie in einen entzündlichen Reizzustand versetzte Bauchfell, ein Organismus, dessen Schutzkräfte schon vor der Infektion in Form einer lokalen Leukozytose und Exsudation mobil gemacht wurden, ist imstande, eine sonst tödliche Infektion zu überwinden. Der Organismus kann den eindringenden Bakterien sofort, ehe sich diese angepaßt haben, eine solche Menge von Abwehrstoffen entgegenstellen, daß der Kampf für ihn ein günstiger wird. Durch Injektion einer ganzen Reihe von Stoffen in die Bauchhöhle, z. B. Harn, Kochsalzlösung, Pepton, Aleuronat konnte dort diese Immunität erzielt werden, am besten aber durch die Einspritzung von Nukleinsäure.

Myake zeigte, daß Versuchstiere, deren Bauchhöhle mit Nukleinsäure präpariert war, etwa die 15fache tödliche Dosis von Kolibazillen überwinden konnten. v. Mikulicz und Renner berichten dann über derartige Schutzimpfungen am Menschen. Glimms Schutzimpfung mit Öl gehört hierher, besonders in der Form, wie sie Höhne neuerdings anwendet, ebenso die Resistenzerrhöhung nach Terpentininjektion, über die Mariani berichtet. In der gleichen Weise sind die Versuche von Dudgeon und Sargent zu erklären, die ihre Versuchstiere durch prophylaktische Injektion von harmlosen weißen Staphylokokken gegen tödliche Dosen von Koli schützen konnten.

Die Nukleinsäure wirkt nun nicht nur, wenn sie direkt in die Bauchhöhle eingespritzt wird, sondern sie ruft bekanntlich auch von der Blutbahn aus einen Reizzustand hervor, der sich in Hyperleukozytose und in erhöhter Immunität äußert. Durch diese doppelte Wirkung scheint die Nukleinsäure einen besonders hohen Schutz hervorzurufen, dem sich meines Erachtens der mit Ölinjektion erzeugte nicht an die Seite stellen kann.

Es ist zweifellos, daß auch bei der Peritonitis des Menschen, besonders bei solchen Formen, die von entzündeten Organen ausgehen, derartige Schutzvorgänge eine Rolle spielen. Die Bakterien, die vor der eigentlichen Perforation die Organwände durchsetzen und in die Bauchhöhle gelangen, rufen einen Reizzustand hervor, der zur Hyperämie und Exsudation führt. Dadurch steht das Peritoneum, wenn die Bakterienauswanderung in größerer Menge erfolgt, der Masse der austretenden Bakterien gewissermaßen gerüstet entgegen. Das peritoneale Frühexsudat und ebenso das Stauungsexsudat bei Ileus, deren Bedeutung in dieser Hinsicht Haegler, Moskowitz, Peiser, Riedel, Payr besonders hervorgehoben haben, stellen demnach ein kräftiges Schutzmittel gegen die Infektion dar. Auch sonst ist die Tatsache uns geläufig, daß das entzündete Peritoneum mit einer viel stärkeren Infektion fertig wird als das normale. Treves berichtet über einen sehr charakteristischen Fall. Exsudation und Leukozytenansammlung und Entzündung sind eben keine ungünstigen Erscheinungen, sondern die Abwehrmaßregeln des Organismus gegen die eingedrungene Schädlichkeit.

Wenn der Kampf sich gegen Organismus entscheidet, so erfolgt das Ende unter den Erscheinungen des Kollapses. Dank den schönen Untersuchungen von Heinecke, die denen von Romberg und Päßler parallel gehen, können wir ziemlich bestimmt sagen, daß dieser Kollaps und der Tod bei der unkomplizierten Peritonitis durch eine Lähmung der Medulla oblongata, des Atemzentrums und besonders des Gefäßnervenzentrums erfolgt. Das Blut sammelt sich gegen das Ende in den erweiterten Venen, besonders des Bauches, an, der Puls wird klein, die Extremitäten werden kalt, die Atmung wird schnappend. Das Gehirn wird anämisch, der Kreislauf arbeitet leer. Es ist anzunehmen, daß diese zentrale Lähmung durch Intoxikation vom Bauchfelle aus erfolgt. Heidenhains und v. Lichtenbergs Messungen des Blutdruckes bei der Peritonitis am Menschen machen auch für diesen eine finale zentrale Lähmung und die Intoxikationstheorie wahrscheinlich. Diese Feststellung ist von außerordentlicher Bedeutung. Die Intoxikation und zentrale Lähmung zu bekämpfen, ist eine unserer Hauptaufgaben in der Behandlung der Peritonitis.

Für eine Lähmung nervöser Art, wie sie Ziegler annimmt, fehlen positive Beweise. Der peritonitische Kollaps wird zwar in Parallele gesetzt mit dem Goltzschens Klopfversuch, aber Strehl konnte im Gegensatz zu Friedländer dartun, daß eine vorausgehende Durchschneidung des Vagus und des Sympathikus den Verlauf einer künstlichen Peritonitis nicht ändert. Auch Buergers und Churchmanns Experimente, die durch Reizung des Sympathikus bei bestehender Peritonitis Kollaps und Tod ihrer Versuchstiere hervorgerufen haben, geben keinen Anhalt für eine zentrale Lähmung. Die Autoren neigen eher der Ansicht zu, daß die im Verlaufe der Peritonitis erfolgende stetige Reizung des Zentralnervensystems dieses zur Erschöpfung bringt und so den Tod herbeiführen könnte.

### Bakteriologie.

Die Frage nach den bakteriellen Erregern der Peritonitis spielt natürlicherweise eine große Rolle, ist bisher aber durchaus noch nicht einheitlich gelöst. Bei den vom Magen und Darmkanal ausgehenden Bauchfellentzündungen liegen die Verhältnisse besonders kompliziert. Es ist klar, daß die ganze Flora des Intestinaltraktes Gelegenheit hat, die Bauchhöhle zu befallen, wenn eine Perforation eingetreten ist oder wenn das Darmrohr seine Fähigkeit verloren hat, den Durchtritt von Bakterien zu verhüten. Dementsprechend finden wir gewöhnlich bei diesen Intestinalformen der Peritonitis Mischinfektionen, Polyinfektionen, ohne daß bestimmt zu sagen wäre, daß dieser oder jener Mikroorganismus die Ursache der Entzündung ist. Weiter ist zu bedenken, daß der Organismus, der die Gangrän der Darmwand hervorruft, oder eine akute Appendizitis ausgelöst hat, daß dieser Organismus in der Bauchhöhle ungünstigere Bedingungen finden kann, unter Umständen von anderen Mikroben überwuchert wird und nicht die Hauptrolle bei der Entzündung in der Peritonealhöhle spielen muß. Weiter ist selbstverständlich, wie zum Beispiel traumatische Darmzerreibungen beweisen, daß die normalen Darmbewohner, wenn sie in die Bauchhöhle geraten, dort die heftigste Entzündung erregen können, ein Vorgang, der uns viel weniger erstaunlich vorkommt, als die Ungefährlichkeit derselben Bakterien innerhalb des Darms. Hierfür gewinnen wir ja erst allmählich Verständnis durch Untersuchungen von Schütz, Lindemann, die uns das enorme bakterizide Vermögen der gesunden Darmschleimhaut gelehrt haben.

Das Bestreben der Peritonitisforschungen ging nun dahin, einen besonderen spezifischen Erreger aus diesem Gemisch der Darmflora herauszufinden und dieses Ziel suchte man besonders durch Untersuchen der Frühstadien der Peritonitis zu erreichen oder andererseits dadurch, daß man Fälle besonders verwertete, bei denen Bakterien in sogenannter Reinkultur gefunden wurden. Aber auch so waren sichere Resultate nicht zu erzielen.

Pawlowski, Laruelle, Malvoz waren wohl die ersten, die das *Bacterium coli* als den spezifischen Erreger der Peritonitis ansprachen. Und in den ersten Jahren der bakteriologischen Peritonitisforschung schlossen sich ihnen die meisten Forscher an, indem sie immer wieder dieses Bakterium als einzigen Mikroorganismus aus dem peritonealen Eiter züchteten. Die Tatsache, daß sich das *Bacterium coli* außerordentlich häufig, bei den intestinalen Peritonitiden fast immer im Exsudat findet, ist auch bis in die letzte Zeit nicht erschüttert worden. Nicht bestätigt hat sich aber die Meinung, daß es so häufig in Reinkultur vorkommt. Es ist klar, daß bei dem außerordentlich reichlichen Vorkommen der Kolibazillen im Darmlumen leicht einzelne Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen; außerdem überwucherte das Koli auf den früher benutzten Nährböden gewöhnlich die übrigen Mikroorganismen und entzog diese dem Nachweis. Als dann z. B. Fränkel neue Nährböden und andere Methoden einführte, als das Bauchhöhlenexsudat häufiger direkt im Deckglaspräparat untersucht wurde, als öfters Tierversuche angestellt wurden, zeigte sich eine viel größere Mannigfaltigkeit der Bakterien im peritonealen Eiter. Streptokokken (Fränkel), Diplokokken aller Art (Krogus), auch Staphylokokken, *Proteus*, *Bacillus alcaligenes*, der *Bacillus pyocyaneus* wurden jetzt besonders häufig gefunden, und besonders die Bedeutung der Streptodiplokokken wurde hervorgehoben. Aber auch jetzt ergab sich immer noch, daß die Menge der aus dem Eiter gezüchteten Bakterienarten nicht im Einklang stand mit der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der im Deckglaspräparat des Eiters beobachteten Formen. Die Kultivierung einer entsprechend großen Zahl von Stämmen und eine bedeutende Erweiterung des Kreises der in Betracht kommenden Bakterien gelang erst, als Veillon und Zuber, Tavel und Lanz, Friedrich, Heyde, Runeberg, Ghon u. Sachs u. a. neben den älteren Verfahren systematisch die anaerobe Züchtung anwandten. Die meisten Forscher haben ihre Ansicht über die Ätiologie der intestinalen Peritonitis an der am häufigsten vorkommenden Form, der appendizitischen Peritonitis, gewonnen, und da stehen sich gegenwärtig noch drei verschiedene Ansichten gegenüber.

Erstens, die Anaerobier sind die eigentlichen Erreger der Perforationsperitonitis; die *Bacillus ramosus*, *perfringens*, *tetanoides*, der Fränkel-Welchsche *Bacillus* u. a. wurden von Heyde, Runeberg, Veillon und Zuber in fast allen untersuchten Fällen nachgewiesen. Negative Resultate, wie sie Dudgeon und Sargent hatten, beweisen natürlich nichts. Vielleicht gehört zu dieser Gruppe auch das von Heile gefundene Stäbchen, das sich aerob und anaerob züchten ließ, dem Heile in der Ätiologie der Appendizitis eine gewisse Rolle zuweist. Heyde unterscheidet neuerdings drei Formen der Anaerobier: erstens reine Fäulnisbakterien, die große, aber harmlose Abszesse hervorrufen, zweitens solche, die Gärung und putriden Zerfall und fötiden Geruch des Exsudates bewirken und drittens, die gefährlichsten, die reinen Gärungserreger.

Anaerobe Kettenkokken, die aber weder mit dem *Streptococcus pyogenes* noch mit dem *Pneumokokkus* zu identifizieren sind, sogenannte „Parapneumokokken“ traf Runeberg häufig im Exsudat. Vielleicht sind so die Befunde von Krogus zu erklären, der auffallend oft *Pneumokokken* als Ursache der Peritonitis gefunden zu haben glaubte.

Anaerobier finden sich schon sehr frühzeitig im Peritonealexsudat, manchmal ohne daß sich aerobe Keime daneben nachweisen ließen; sie finden sich in größerer Menge, weitaus die übrigen, oft recht spärlich gefundenen Formen an Zahl übertreffend. Ikonikoff hat letzthin gezeigt, daß bei künstlicher Darmstrangulation Anaerobier schon lange Zeit vor den Aerobiern die Darmwandung durchwandern und die Bauchhöhle erreichen. Das Auftreten der Anaerobier erklärt manche Eigentümlichkeit der Peritonitis. Ihre Toxine, die Runeberg im Experiment nachweisen konnte, können die Erscheinung der peritonealen Intoxikation hervorrufen, während sie selbst als Saprophyten nur selten in die Blutbahn übergehen, und so die gewöhnlich negativen Befunde bei der bakteriologischen Blutuntersuchung in Peritonitisfällen erklärlich erscheinen lassen. Sie bewirken den häufig stinkenden Geruch der Peritonealexsudate, den auffallend raschen Zerfall der Leukozyten im Eiter. Zudem fand Runeberg die Agglutinationswerte des Blutes bei Peritonitis für einzelne dieser Anaerobier bedeutend gesteigert und nur für die Anaerobier, nicht für Koli oder pyogene Kokken. Nordmann hat, wie er berichtet, den Fränkelschen Gasbazillus, der auch dieser Gruppe angehört, bei einer Perforationsperitonitis in Reinkultur gefunden und neuerdings gelang es, Anaerobier in Reinkultur in Leberabszessen nachzuweisen, die im Anschluß an eine Peritonitis entstanden waren (Kaspar und Kern).

Die Vertreter der zweiten Ansicht (z. B. Kotzenberg, Murphy, Dudgeon und Sargent) stellen das *Bacterium coli* besonders hoch, einmal deshalb, weil es fast immer, wenn auch nicht in Reinkultur, bei der intestinalen Peritonitis getroffen wird. Versuche von Klecki stützen stark diese Ansicht, indem sie gezeigt haben, daß die Virulenz des *Bacterium coli* starken Schwankungen unterworfen ist und daß unter den Bedingungen, bei denen häufig eine Peritonitis eintritt, z. B. bei Darmstauungen oder in der „Cavité close“ des Wurmfortsatzes, auch bei Durchfällen, das *Bacterium coli* stark vermehrt und in seiner Virulenz gesteigert ist. Das *Bacterium coli* ist am stärksten virulent im Ileum, weniger im Kolon, am wenigsten im Jejunum. Murphy meint, daß seine Virulenz zunimmt, wenn es sich unter Druck entwickelt. In einzelnen seltenen Fällen wurde bei der Peritonitis das *Bacterium coli* auch im Blute der Kranken nachgewiesen, am häufigsten noch direkt im Anschluß an Laparotomien. Öfters wurde es in den metastatischen Abszessen z. B. der Leber gefunden, und Kotzenberg sieht in der letzten Zeit einen besonderen Beweis für die Bedeutung des *Bacterium coli* darin, daß der opsonische Blutindex bei Peritonitiskranken für das *Bacterium coli* stark erhöht ist. Ob dies von ausschlaggebender Bedeutung ist, ist wohl noch zweifelhaft (siehe z. B. Heile darüber). Die Agglutinationswerte des Blutes, die bei Koliinfektion allerdings offenbar sehr schwanken, sind wenigstens nach Runeberg und Dudgeon und Sargent nur selten für Koli erhöht. Runeberg meint, daß die Bedingungen für die Existenz des Koli in der Bauchhöhle weniger günstig sind als im Darne, indem sich im Frühstadium der Peritonitis Koli reichlicher findet, als in späteren Stadien.

Die dritte Ansicht ist die, daß neben den Kolibazillen die Streptokokken intestinalen Ursprungs, öfters auch Pneumokokken, eine bedeutende Rolle spielen (E Fränkel, Krogius). Haim unterscheidet klinisch und prognostisch die vom Wurmfortsatz ausgehende Streptokokkenperitonitis von der Koliperitonitis. Erstere setze akuter ein, befallt besonders jüngere Leute, habe geringere Neigung zur Abkapselung und eine schlechte Prognose, während die Koliperitonitis eher zur Begrenzung neige und günstigere Chancen gebe. Mannel, Cohn und Franke haben diese Darstellung nicht bestätigen können; nach Cohns Resultat wäre sogar eine Mischinfektion von Koli und Streptokokken günstiger als die reine Koliinfektion. Weder der opsonische Index noch das Agglutinationsvermögen des Blutes gegenüber diesen Streptokokken wurde vermehrt gefunden (Runeberg). Die Streptokokken sind fast nie, ganz im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten, in der Blutbahn gefunden worden. Und vor allem zeigen sie kulturell und im Tierexperiment deutlich Abweichungen von dem *Streptococcus pyogenes*, so daß Runeberg sie als ziemlich harmlose Darmparasiten ohne ausgesprochene Pathogenität ansehen möchte. Neueste Untersuchungen von Schottmüller, Zöpplitz u. a. haben aber doch gezeigt, daß auch nichttypische Streptokokken, z. B. anaerobzüchtbare, eine ziemlich große Tierpathogenität besitzen können, und vor allem ist jetzt erwiesen, daß die einzelnen Stämme leicht ineinander übergehen, so daß geringe kulturelle und morphologische Unterschiede keine prinzipielle Trennung zulassen.

Auffallend selten wurden, außer von Dudgeon und Sargent (siehe später), Staphylokokken gefunden; manchmal wurde der Influenzabazillus beobachtet (Haim, Adrian, Corbellini). Haim wies darauf hin, daß offenbar in den verschiedenen Ländern die einzelnen Bakterien verschieden häufig sich im Peritonealexsudat finden. Im Norden sei *Bacterium coli* und der Pneumokokkus gewöhnlich, in Deutschland und Frankreich *Bacterium coli* und Streptokokken, in Italien und England *Bacterium coli*.

Aus den Resultaten der bakteriologischen Untersuchungen von Franke, Mannel, Haim, Cohn, Gerster, Mac William, Nordmann, die zusammen über etwa 660 Fälle akuter Appendizitis bezw. Peritonitis berichten, Anaerobier aber nicht berücksichtigen, läßt sich berechnen, daß das

<i>Bacterium coli</i>	in Reinkultur in etwa	60 %
Koli und Streptokokken	„ „ „ „	19 %
Koli und andere Bakterien	„ „ „ „	4 %
Streptokokken	„ „ „ „	9 %
Diplokokken	„ „ „ „	3,5 %
Staphylokokken	„ „ „ „	1 %

aller Fälle sich fanden, während der Rest sich auf *Proteus*, *Alkaligenes*, *Pyocyanus* und Mischinfektion ohne Koli verteilt.

Es ist schon erwähnt, daß gewöhnliche Bewohner des Darmkanals eine lokale Entzündung des Bauchfells und eine schwere allgemeine Intoxikation hervorrufen können. Dazu müssen nicht erst besonders virulente Organismen in die Bauchhöhle geraten. Die Schwere der Infektion wird bedingt durch die stetige Zufuhr frischen Infektionsmaterials und durch die Menge der eindringenden Bakterien.

Auch für die Appendizitis selbst ist ein spezifischer Erreger bis jetzt nicht gefunden und es ist wahrscheinlich, daß es einen solchen überhaupt nicht gibt. Die Infektion des Wurmfortsatzes nimmt, darin stimmen die neuesten Untersuchungen von Ogura und Aschoff überein, in den allermeisten Fällen von der Schleimhaut aus ihren Ursprung und die hämatogene Infektion, die Adrian, Canon und Kretz betonen, dürfte nur für die Minderzahl der Fälle in Betracht kommen.

Für die nicht vom Blinddarm ausgehenden Peritonitiden liegen viel weniger zahlreiche und weniger exakte Untersuchungen vor. Nur bei den Magenperforationen sind wir durch Brunner orientiert, der gewöhnlich Polyinfektionen fand, Streptokokken und Koli am häufigsten, dann Diplokokken, Staphylokokken, selten Anaerobier, einmal *Bacillus subtilis*. Ghon fand Pneumokokken, Dudgeon und Sargent häufig einen Streptodiplokokkus ohne Kapsel. Diese Bakterien stammen, wie die Bakterien des oberen Teiles der Darmtraktus überhaupt, sicher von verschluckten Speisen und Mundspeichel her. Der obere Teil des Darmes hat nach Cushing keine eigene typische Flora, und Cushing und Livingood konnten diese Darmpartien durch entsprechende Mundpflege und durch sterile Nahrung fast keimfrei erhalten. Brunner hat andererseits gezeigt, daß Stauungszustände im Magen und Mangel an Salzsäure die Bakterienzahl bedeutend erhöhen; er konnte im Tierexperiment die größere Gefährlichkeit des Inhalts eines anaziden Magens gegenüber dem normalen oder hyperaziden Mageninhalt klar beweisen. Schon aus diesen Gründen ist die Ulcusperforation weniger gefährlich als die Karzinomperforation. Weiterhin hat Cushing bewiesen, daß die Perforation des oberen Dünndarms, wenn er leer von Speisen ist, eine viel bessere Prognose gibt, als die Perforation tieferer Darmteile. Die Peritonealexsudate, die bei Ulcus duodenale perforatum untersucht wurden, erwiesen sich angeblich häufig steril. Je höher die Perforation am Darmsitz, desto häufiger finden sich Streptokokken im Eiter, während bei tieferem Sitz besonders leicht Kolibazillen sich nachweisen lassen.

Bei Typhusperforationen wurden gewöhnlich Kolibazillen, öfters auch Typhusbazillen aus der Bauchhöhle gezüchtet, in seltenen Fällen sogar in Reinkultur. Zitronengelbe Farbe soll nach Bate charakteristisch für das Typhusbazillensusudat sein. Häufiger findet sich der Typhusbazillus in Reinkultur, wenn die Peritonitis von einem Typhusabszeß der Milz (Federmann, Melchior), oder der Leber (Lengemann) ausgeht oder wenn die Peritonitis ohne Perforation des Darmes erfolgt. Die von der Entzündung der Gallenwege herrührenden Bauchfellentzündungen wurden durch Streptokokken und Staphylokokken hervorgerufen, während bei Verletzungen der Gallenwege, besonders der Gallenblase, sterile gallige Peritonitiden entstehen können. Bei den postoperativen Bauchfellentzündungen wurden entweder bei endogener Infektion Diplokokken und Kolibazillen, in einzelnen Fällen auch Anaerobier, gefunden (so beschrieben Ghon und Mucha eine postoperative Peritonitis mit dem Schattenfroschen Bazillus); bei exogener Infektion ließen sich Staphylokokken, *Pyocyanus* und höchst virulente Streptokokken als Ursache der Eiterungen bzw. der Sepsis nachweisen.

Einfacher liegen die Verhältnisse bei den Bauchfellentzündungen, die von den weiblichen Genitalorganen ausgehen. Bei den schwersten Formen, den puerperalen Peritonitiden, wurde stets der *Streptococcus pyogenes* gefunden; gewöhnlich ließ er sich auch im Blute nachweisen. Bei den leichteren Erkrankungen, die durch Ruptur einer Pyosalpinx oder durch Wanderung der Infektionserreger durch die Tube hervorgerufen wurden, fanden sich ebenfalls öfter Streptokokken, auch anaerobe Streptokokken nach Schottmüller, dann auch häufig Staphylokokken, Kolibazillen und Mischinfektion. Bei diesen gewöhnlich umschriebenen Beckenperitonitiden findet sich recht oft der Gonokokkus (sogar in Reinkultur), von dem es immer noch zweifelhaft ist, ob er allein oder erst mit Hilfe anderer Mikroorganismen imstande ist, eine Peritonitis hervorzurufen (Fromme).

Die Darmwand ist nach neuesten Untersuchungen, zum Beispiel von Pawlowski, nicht völlig bakteriendicht. Der latente Mikrobismus, das heißt das nicht zu seltene Vorkommen von Bakterien, gewöhnlich der Koligruppe, in den Mesenterialdrüsen und den

inneren Organen, wird auf Darminfektion zurückgeführt. Im allgemeinen ist aber die Bauchhöhle gegen eine Infektion seitens der normalen Darmbakterien gut geschützt. Selbst bei Geschwüren des Magens und Darms, die bis zur Serosa reichen, kommt es selten zu Bauchfellinfektionen. Erst schwere Schädigungen, meistens schon makroskopisch erkennbare Gangrän oder eine Perforation erlaubt den Durchtritt von größeren Keimmengen.

So war unter 208 Fällen freier Wurmfortsatzperitonitis nach Giertz die Appendixwand 115 mal perforiert, 59 mal gangränös ohne Perforation; nur 30 mal war eine makroskopische Destruktion nicht nachweisbar. Bei 280 abgekapselten Peritonitiden erwies sich der Wurmfortsatz 256 mal schwer destruiert. Diese schweren Schädigungen finden sich schon in den Frühstadien der Erkrankung; in 80 % der Frühfälle war der Wurmfortsatz makroskopisch gangränös oder perforiert. Auch die neueren Untersuchungen über Inkarzeration am Menschen oder im Tierexperiment führen zu denselben Resultaten; erst wenn tiefgreifende Schädigungen der Darmwand vorliegen, findet eine stärkere Bakterien-durchwanderung statt (Buchbinder, Albeck, Martina und Helmsberger, Ikonikoff). Eine solche Durchwanderung wird allerdings auch dann möglich, wenn die bakteriziden Schutzkräfte des Organismus völlig erschöpft sind, wenn zum Beispiel im Experiment die bakteriziden Komplemente völlig abgesättigt sind (Uffenheimer).

Tuffier allerdings meint, daß die geblähten und nervös geschädigten Darmschlingen bakterienundicht werden. Er stützt sich auf eine Reihe von Beobachtungen, nach denen Peritonitis im Anschluß an stumpfe Bauchverletzungen erfolgt sein soll, ohne daß Verletzungen des Darmtraktes nachweisbar waren. Häufig kommen aber auf diese Weise Peritonealinfektionen nicht zustande; es sei nur daran erinnert, daß der starke Meteorismus als Folge eines Obstruktionsileus nur selten eine Bauchfellentzündung auslöst.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn körperfremde virulente Bakterien in den Darm geraten und hier eine Enteritis hervorrufen. Virulente Streptokokken und Pneumokokken in den Darmkanal im Experimente eingebracht, führten regelmäßig zu Peritonitiden (Lennander und Jensen). Die Kinderärzte, zum Beispiel Baginski, betonten schon früher diese Infektionsmöglichkeit, Escherich fand bei an Enteritis erkrankten Kindern Streptokokken in den subserösen Lymphspalten. Fälle, die auf diese Infektionsart zurückzuführen waren, teilen Langemak und Marsh mit. Flexner und Jensen glauben, daß ein großer Teil der Pneumokokkenperitonitiden durch Infektion vom Darne her zustande kommt. Lennander und Nyström haben 14 Fälle von Streptokokkenperitonitis beobachtet, bei denen die Infektion von einer Enteritis aus als der wahrscheinlichste Modus angesehen werden mußte. Die Typhusperitonitiden ohne Darmperforation werden ebenso von einzelnen Autoren z. B. Zinser auf eine Infektion durch die Darmwand hindurch zurückgeführt; eine hämatogene Infektion ist aber für viele dieser Fälle nicht auszuschließen. Klar liegen die Verhältnisse nur, wenn eine direkte Durchwachsung der Darmwand nachzuweisen ist, zum Beispiel wenn eine Gastritis oder Enteritis phlegmonosa (Ungermann, Koch und Münter) auf die Serosa übergreift, oder wenn eine Gastritis sero-fibrinosa streptococcica Ausgangspunkt einer Bauchfellentzündung wird (Oppenheimer).

Die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion des Bauchfells ist sicher erwiesen, auch durch die Tierexperimente von Peiser. Sie wird von einzelnen Forschern z. B. von v. Brunn für die Pneumokokkenperitonitis für häufig erachtet, und auch für die Streptokokkenperitonitis primären oder sekundären Ursprungs wird die Infektion auf dem Blutwege mit großer Sicherheit angenommen. Metastatische Koliperitonitiden sind nicht bekannt (Dieulafoy). Doch ist eine gewisse Reserve geboten und man darf sich nicht leichtthin mit der Diagnose einer hämatogenen oder idiopathischen Peritonitis begnügen. Oppenheimer z. B. erwähnt eine Peritonitis im Anschluß an Erysipel, bei der erst die mikroskopische Milzuntersuchung Herde dicht unter der Milzkapsel aufdeckte, die den Ausgangspunkt der Entzündungen darstellten.

Über eine Epidemie von Streptokokkenperitonitiden in Helsingfors unterrichtet die interessante Arbeit von de la Chapelle. 24 Fälle von Peritonitis ohne Erkrankungen des Wurmfortsatzes wurden hauptsächlich bei Kindern, die kurz vorher eine Angina durchgemacht hatten, beobachtet. Hohes Fieber, Durchfälle, hochgradige Prostration und eine ganz üble Prognose kennzeichneten diese Erkrankung. Aus der Bauch-

höhle wie aus dem Blute wurde der *Streptococcus pyogenes* gezüchtet. Über ähnliche Fälle, die im Verlaufe einer Influenza, Angina oder eines Erysipels aufgetreten waren, berichten Herrenschmid und Dieulafoy. Reitter sah eine Streptokokkenperitonitis im Anschluß an ein Empyem der Kieferhöhle. Küntzel berichtet über einen genau beobachteten Fall von Streptokokkenperitonitis nach Angina. Ein Teil der Fälle, die Sonnenburg und Kothe neulich veröffentlichten, gehören wohl unter diese Form der metastatischen Streptokokkenperitonitiden.

Auch auf dem Lymphwege kann die Bauchhöhle von Eitererregern erreicht werden. Ein Durchwandern von Pneumokokken von der Brusthöhle durch das Zwerchfell hindurch in die Bauchhöhle ist von Burkhardt erwiesen. Bekannt ist der Fall von Löhlein, bei dem die Peritonitis anscheinend durch eine retrograde Vereiterung des Ductus thoracicus hervorgerufen wurde. Bei puerperalen Peritonitiden geraten die Kettenkokken auf dem Lymphwege von der Uterushöhle in den Peritonealraum.

Eine besondere Rolle lassen Dudgeon und Sargent den *Staphylococcus albus* bei der Peritonitis spielen. Sie finden ihn unter 270 Fällen von eitriger Bauchfellentzündung nicht weniger als 125 mal; sie finden ihn auch bei Blutungen in die Bauchhöhle, die durch stumpfe Gewalt oder durch Tubenrupturen entstanden waren. Sie konnten ihn im Netze gesunder Tiere nachweisen; sie fanden ihn bei Peritonitiden, die durch chemische Substanzen künstlich erzeugt wurden; sie trafen ihn öfters als einzigen Organismus in der Bauchhöhle im Frühexsudat. Häufig finden sie stark erhöhte Agglutinationswerte des Bluteserums gegenüber dem *Staphylococcus albus* nach Peritonitiden. Macolm bezweifelt wohl mit Recht diese Angaben, die bis jetzt von keiner Seite Bestätigung gefunden haben. Die meisten Untersucher machen darauf aufmerksam, daß der Staphylokokkus sich auffallend selten in der Bauchhöhlenflüssigkeit nachweisen läßt.

Praktische Schlüsse aus diesen Resultaten von Dudgeon und Sargent zu ziehen, wie dies Bond tut, ist wohl verfrüht.

### Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die sich bei der Peritonitis in der Bauchhöhle darbieten, sind abhängig von der Virulenz der Entzündungserreger, von der Reaktionskraft des Organismus, und vor allem von der Dauer der Entzündung. Wir betrachten zuerst das Exsudat, das sich zwischen den Darmschlingen findet. Es kann spärlich oder reichlich sein, serös, gelb bis gelbgrün, manchmal völlig klar, gewöhnlich aber leicht getrübt, eiweißhaltig; es gerinnt beim Stehen an der Luft, beim Kochen; es ist mehr oder weniger reich an Leukozyten. Bei stärkerer und länger dauernder Entzündung nimmt die Zahl der zelligen Elemente und die Trübung zu, der Eiter wird dick, rahmig; durch Blutbeimengungen kann er einen rötlichen oder bräunlichen Ton gewinnen. Ein solcher findet sich gewöhnlich bei Stauungszuständen und Infarzierungen des Darmkanals. Bei der intestinalen Peritonitis ist das Exsudat häufig jauchig, stinkend, fäkulent, mit Gasen vermischt; die Leukozyten in ihm sind stark zerfallen. Darmbakterien, welche die Darmwand durchsetzt haben, können diesen Zustand hervorrufen, oder aber ein Organ der Leibeshöhle ist perforiert, und sein Inhalt hat sich dem Exsudat beigemischt. Späterhin kommt es zur Ausscheidung von Fibrin, das sich teilweise im Gewebe selbst, als Gewebsfibrin durch Gerinnungen der plasmatischen Massen in den Geweblücken nach der einen Meinung, durch fibrinoide Degeneration der obersten Gewebsschichten nach der zweiten Ansicht bildet; zum Teil schlägt es sich als Exsudatfibrin aus der Flüssigkeit nieder. Die Menge des Fibrins wechselt von nur mikroskopisch erkennbaren Fädchen bis zu dicken Strängen und Membranen. Teilweise schwimmt es frei in der Flüssigkeit, teilweise sitzt es der Serosa mehr oder weniger fest auf. Die Farbe des Fibrins schwankt nach der

Menge der Eiterkörperchen, die es durchsetzen, von reinem Weiß bis Gelb. An verschiedenen Stellen kann das Exsudat in der Bauchhöhle bekanntermaßen verschiedene Beschaffenheit zeigen. Am stärksten getrübt und am stärksten jauchig ist es gewöhnlich in der Nähe der Infektionsquelle. In weiter Entfernung nimmt die Trübung meistens ab. Das Exsudat sedimentiert der Schwere nach, so daß es bei freier Peritonitis im Douglas gewöhnlich trüber und dicker ist als in den oberen Bauchpartien.

Das Exsudat ist ein Ausdruck der Reaktion des Organismus: Je mehr Exsudat vorhanden ist, desto mehr Schutzkräfte zum Kampfe gegen die Infektion haben sich angesammelt. Je mehr Leukozyten sich vorfinden, desto stärkere Phagozytose ist möglich. Je mehr Fibrin vorhanden ist, desto leichter wird es zur Abkapselung des Prozesses kommen. Der peritoneale Eiter ist an und für sich nichts Schädliches; sein Gehalt an Mikroben bedingt seine Gefährlichkeit. Erst, wenn es zu einer Drucksteigerung im Bauche gekommen ist, wird der Eiter befähigt, das umgebende Gewebe einzuschmelzen.

Die Serosa selbst ist gerötet, hellrot bis blaurot, die einzelnen Gefäße können deutlich hervortreten, oder allgemeine Gefäßinjektion führt zu einer diffusen Rötung. Stauung führt zu Blutungen in der Serosa. Die Stärke der Veränderungen am Bauchfell ist nicht proportional der Stärke der Entzündung; bei rapide verlaufenden Entzündungsvorgängen, bei der akutesten peritonealen Sepsis, kann selbst die Gefäßinjektion nur schwach angedeutet sein. Gewöhnlich hat in diesen Fällen die Serosa nur ihren normalen Glanz verloren durch Epitheldefekte, durch Auflagerungen von Fibrinfädchen, durch Anhäufung von Mikroben.

Die Veränderungen der Serosa beschränken sich nicht auf die Oberflächenschichten; die Subserosa wird in den späteren Stadien der Entzündung ödematös durchtränkt, die Därme erscheinen verdickt, werden brüchig.

Mikroskopisch zeigt sich das Epithel geschwollen, gelockert, getrübt, in Abstoßung begriffen oder auf großen Strecken hin völlig verschwunden. Klingt die Entzündung ab, so zeigen sich an den Deckzellen Wucherungserscheinungen. Die Lymphgefäße unter der Serosa sind zellig infiltriert, die Lymphendothelien gewuchert, geschwollen. Die fixen Gewebszellen sind deutlich vermehrt. Auch in den tieferen Schichten finden sich Zellwucherungen; mikroskopische Blutungen sind häufig. Am Darne finden sich nach Walbaum und Askanazy die Muskularis und die Submukosa ödematös durchtränkt, die Gefäße sind erweitert und gefüllt. Entlang den Gefäßen der Darmwandung findet eine beträchtliche Leukozytenauswanderung statt. Die Zahl der ausgetretenen Zellen wird nach dem Darmlumen hin spärlicher. In der Gegend stärkster Entzündung z. B. bei Appendizitis am untersten Ileum und am Cökum kann sich die Muskulatur hochgradig infiltriert, sogar nekrotisch und phlegmonös erweisen. Die Darmschleimhaut ist entzündet; die Follikel sind geschwollen. An den Zellen der Nervenplexus finden sich Degenerationserscheinungen (Walbaum und Askanazy).

Die Veränderungen an den Serosadeckzellen werden verschieden geschildert.

1. Ist es fraglich, wie weit sie bei der diffusen Peritonitis erhalten sind, und welche Rolle sie bei der Entzündung spielen. Im Tierexperiment sind sie gewöhnlich schon bei leichteren Entzündungen degeneriert, bei schwerer Entzündung abgestoßen. Wahrscheinlich ist, daß bei der Peritonitis des Menschen unter dem Exsudat des Frühstadiums die Deckzellen in weitem Maße erhalten sind und daß sie auch später nicht völlig zugrunde gehen. Wenn die Peritonitis abklingt, finden sich wenigstens überraschend schnell makroskopisch normale Serosafflächen.

Normale Serosazellen können Fett und Pigment aufnehmen (Thoma, Borst). Daß sie sich bei der Entzündung als Phagozyten betätigen, wird behauptet, so vor allem

von den Deckzellen des Netzes (Schott). Abgestoßene Serosadeckzellen können sich im Exsudate lebend erhalten und Wucherungserscheinungen zeigen (Büngner, Herxheimer). Schott glaubt, daß die Makrophagen des Exsudates teilweise frühere Deckzellen sind.

2. Ist es noch unentschieden, ob die Deckzellen mit dem subserösen Gewebe an der Fibrinbildung teilnehmen, ob sie eine fibrinoide Umwandlung durchmachen oder ob alles Fibrin dem Plasma und Exsudate entstammt. Herxheimer in der letzten Arbeit über diesen Punkt kommt zu dem Schlusse, daß die Zellen da, wo sie erhalten sind, von Fibrin stets überlagert sind, daß das Fibrin aus dem Exsudate abgeschieden ist. Aber die Abbildungen von Neumann und Borst beweisen, daß oft auch die obersten Serosaschichten nekrotisch koaguliert sein können, daß sie in eine homogene, kontinuierliche, nach Borst mit Weigerts Fibrinfärbung sich nicht färbende Masse übergehen können, der manchmal noch eine Reihe von Serosazellen aufsitzt. Diese Koagulationsmassen lassen sich makroskopisch von Fibrinbelägen nicht unterscheiden; nach Ablösung dieser Membran tritt aber das unterliegende Gewebe, z. B. Leberläppchen, unbedeckt zutage.

3. Ist noch eine Streitfrage, wie sich das geschädigte Deckepithel regeneriert. Nach Marchand, Borst, Roloff u. a. ist der Übergang von Gewebszellen in Deckzellen möglich, während v. Brunn, Neumann, Büttner eine solche Umwandlung für unmöglich halten. Nach diesen Autoren muß die Regeneration von Epithelresten erfolgen. Auch Burci nimmt an, daß die außerordentlich rasche Überhäutung von großen Serosadefekten, die er im Experimente erzeugte, vom Rande des Defektes ausgeht.

Die Anwesenheit von Fibrin ist an eine gewisse Dauer der Erkrankung geknüpft und spricht insofern für einen nicht ganz malignen Prozeß. Bei der peritonealen Sepsis verläuft die Entzündung so rasch, daß es nicht zur Abscheidung von Fibrin kommt. Auch bei länger dauernder Entzündung soll die Fibrinausscheidung um so geringer sein, je heftiger die Infektion ist (Heinz, Muscatello, Federmann). Opie meint, daß die Fibrinmenge möglicherweise der Exsudatmenge entspricht, die im Verlaufe der Entzündung die Bauchhöhle passiert und dabei ihr Fibrin zur Abscheidung gebracht hat. Künstlich erzeugte Exsudate, die in Rückbildung begriffen sind, gerinnen — wenigstens im Reagenzglas — nicht mehr, da sie ihre fibrinbildenden Substanzen bereits völlig abgegeben haben.

Bei der Erzeugung der wechselnden Bilder der Fibrinabscheidung kommen aber noch andere Verhältnisse in Betracht. Einmal können sich — uns noch nicht klare — gerinnungshemmende Vorgänge in der Bauchhöhle abspielen. Zweitens enthalten die Leukozyten, wie Opie und Barker erwiesen haben, ein fibrinolytisches Ferment, dessen Tätigkeit bereits abgeschiedenes Fibrin wieder zur Auflösung bringt. An Stellen stärkster Eiterung kommt es nicht zur Verklebung; nur in einer gewissen Entfernung vom Hauptherde aus tritt sie auf.

24 Stunden alte durch Tamponade erzeugte Verklebungen werden durch hohen Wasserdruck nicht mehr gesprengt und Methylenblaulösungen passieren diese Verwachsungen nicht, Zyankali nur ganz langsam (Tietze). Die Verklebungen wirken also mechanisch absperrend und zugleich resorptionshemmend. Die verlangsamte Resorption aus solchen abgekapselten Herden wird auch durch die bekannte Tatsache bewiesen, daß größere intraperitoneale Abszesse ohne Fieber verlaufen können; erst später, wenn die abkapselnden Membranen vaskularisiert werden, geht die Temperatur in die Höhe. Innerhalb solcher abgeschlossener Eiterhöhlen finden die Bakterien durch zunehmende Anhäufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte immer ungünstigere Bedingungen und können völlig absterben.

Lennander nimmt an, daß die Fähigkeit Verklebungen zu bilden, individuell verschieden, d. h. von uns noch nicht klar zu übersehen ist. In Tierversuchen ergab sich

mir, daß in die gesunde Bauchhöhle eingeführte Drainageröhren oft schon nach wenigen Stunden vom Bauchraum so abgeschlossen werden, daß sie die freie Bauchhöhle nicht mehr drainieren, während sie in anderen Versuchen noch nach 48 Stunden Farbstoffe, Bakterien, glatt aus der Bauchhöhle aufnahmen und frei, ohne eine Spur von Abkapselungen, den Bauchraum durchzogen.

Die Fibrinausscheidung führt nur dann zu abkapselnden Verklebungen, wenn die Partien, die verkleben sollen, sich in einem gewissen Ruhezustande befinden. Wenn der Wurmfortsatz in das Gebiet der in stetiger Peristaltik befindlichen Dünndärme hineinragt, so bilden sich viel seltener und später umschriebene Abszesse aus, als wenn er lateral vom Cökum oder retrocökäl oder nach dem kleinen Becken zu gelegen ist. So fand sich unter den Fällen von Lennander der Wurmfortsatz bei freier Peritonitis, die über 48 Stunden alt war, in 74% der Fälle mesocökäl gelegen, bei abgekapselter Peritonitis nur in 22%. Erst, wenn die Peritonitis die Dünndarmperistaltik gelähmt hat, kommt es auch hier zu Verklebungen zwischen den einzelnen Schlingen.

Auch bei der Bildung der Verklebungen ist die Rolle der Deckzellen noch zweifelhaft. Graser und Heinz meinen, daß die Entblößung von Serosazellen Vorbedingung für die Vereinigung seröser Flächen ist, daß erhaltene Deckzellen die serösen Häute vor Verwachsungen schützen. Nach Muscatello aber können Verwachsungen auch dann eintreten, wenn die gegenüberliegenden Serosflächen durch Fibrinausscheidung verkleben, ohne daß die Deckzellen vorher zur Ablösung gekommen sind.

Zweifellos wird ein großer Teil der im Verlauf der Peritonitis gebildeten Verklebungen nicht organisiert, sondern schon vorher durch die einsetzende Peristaltik wieder gelöst. Giertz schildert auf Grund seiner Nachuntersuchungen an operierten Peritonitiskranken die Verhältnisse folgendermaßen: Die Adhärenzen sind zunächst fibrinöser, später fibröser Natur. Damit diese Organisation eintritt, darf die Verklebung nicht zu sehr durch Darmbewegungen gezerrt werden. Verwachsungen zwischen Dünndarmschlingen sind ungewöhnlich, bezw. sie verschwinden rasch. Auch organisierte Peritonealstränge können ausgezogen und zerrissen werden. Zwischen Dickdarm, Genitalien und Bauchdecken finden sich dagegen häufig Adhärenzen. Ihre praktische Bedeutung ist gering.

Vermieden werden Verwachsungen demnach am besten durch frühzeitig einsetzende Peristaltik. Allerdings hat Uyeno gegen Vogel zu zeigen versucht, daß Physostigmin die Stärke der Adhäsion nicht beeinflusst. Durch Massage können späterhin auch stärkere Verwachsungen wieder zur Auflösung gebracht werden. (Uyeno). Heißluftbehandlung, Fibrolysin können in derselben Richtung wirken (Gellhorn).

Die Verwachsungen bestimmen das grob anatomische Bild einer Peritonitis. Sie lassen unterscheiden eine Peritonitis libera und diffusa und die Peritonitis circumscripta. Die neueren Forschungsergebnisse über die Beziehungen der beiden Formen sind trotz ihrer Bedeutung offenbar noch nicht genügend Allgemeingut geworden. Die Frühoperationen, vor allem der Appendizitis, haben mit Sicherheit gezeigt, daß in den ersten 48 Stunden der Entzündungsvorgang in den allermeisten Fällen ein unbegrenzter ist (Sprengel, Wette, Moskowicz, Sonnenburg u. a.). Nur selten erfolgt die Entzündung in einen durch Adhäsionen abgeschlossenen Raum hinein, und breitet sich von da aus weiterhin aus (Nötzel, Meusel). In den wenigsten Fällen gibt es in den ersten 48 Stunden der Entzündung Ver-

wachungen. Meist wird primär ein mehr oder weniger großer Teil der Bauchhöhle in Mitleidenschaft gezogen und erst sekundär — vom dritten Tage ab — erfolgt die Abkapselung. „Der Abszeß entsteht aus der unbegrenzten Peritonitis.“ „Die Verklebung folgt der Exsudation nach. Das Exsudat ist die Bildungsstätte des Fibrins“ (Sprengel). Adhäsionen seitens früherer Anfälle sind für das pathologische Bild der Wurmfortsatzperitonitis nur selten von Bedeutung — Federmann meint in  $\frac{1}{4}$  der Fälle, was aber wohl zu hoch gegriffen sein dürfte. — Ebenso betonen Burkhardt und Heidenhain, daß eine Begrenzung der zuerst nicht abgekapselten Peritonitis erst später erfolgt. Diese begrenzte Peritonitis, der Abszeß nimmt einen viel geringeren Teil der Bauchhöhle ein als die ursprüngliche Entzündung (Sonnenburg, Körte u. a.).

Folgende Punkte sprechen für diese Ansichten:

1. Je öfters Frühoperationen ausgeführt werden, desto häufiger finden sich diffuse Prozesse. Am beweisendsten sind die Fälle von Giertz in dieser Hinsicht. Er teilt seine 533 Fälle ein in: Frühfälle innerhalb 48 Stunden: 108 freie Peritonitiden, Peritonitiden nach 48 Stunden: 100 freie und 325 abgekapselte Fälle.

2. Die Symptome der schweren Appendizitis sind häufig im Beginne solche einer unbegrenzten Peritonitis; erst später treten Lokalerscheinungen, wie Tumorbildungen und lokale Druckempfindlichkeit stärker hervor. Nach Wette bildet sich der Abszeß aus der Peritonitis erst vom dritten Tage ab. Burgeß sah unter 44 appendizitischen Fällen keinen Abszeß innerhalb 48 Stunden, einen am dritten und am vierten Tag, 17 in der zweiten Woche, die übrigen erst später entstehen. Ebenso liegen die Verhältnisse für die von den weiblichen Genitalien ausgehenden Bauchfellentzündungen milderer Art. Zuerst diffuse Symptome, dann tritt nach und nach, nach etwa zwei Tagen Besserung der Erscheinungen und Bildung eines Abszesses im Douglas ein.

3. Es finden sich alle Übergangsformen von der diffusen Peritonitis bis zum Abszeß. An einzelnen Stellen finden sich Adhäsionen im freien Exsudat oder zwischen den Schlingen finden sich ganz oder teilweise abgekapselte Herde, die als fleckweise liegende, multipel entwickelte Depots seitens der allgemeinen Peritonitis aufzufassen sind (Sprengel, Barth u. a.), oder bei früher beginnender Begrenzung findet sich in der Umgebung des Wurmfortsatzes dicker Eiter, der von ganz lockeren Fibrinverklebungen zusammengehalten wird, während außerhalb dieses Herdes das Exsudat rein serös ist und allmählich spurlos resorbiert werden kann. Daß eine solche Begrenzung selbst schwerer diffuser Peritonitiden eintreten kann, beweisen die sicheren Fälle von Kothe, Krogius, Gerster.

4. Umgekehrt wird es verhältnismäßig viel seltener beobachtet, daß da, wo ein gut umschriebener Abszeß vorhanden war, späterhin durch allmähliche Progredienz eine diffuse Peritonitis entsteht.

Mit anderen Worten, „die fibrinös-eiterige-progrediente Peritonitis“ von v. Mikulicz als fortschreitende Entzündung, die sich schleichend von einem bestimmten Entzündungsherd aus zwischen den Darmschlingen weiter über die Bauchhöhle hin ausbreiten soll, ist ein Vorgang, der lange nicht so häufig vorkommt, wie früher angenommen wurde; sehr oft handelte es sich dabei um anfangs diffuse schwere Prozesse, die sich jetzt bereits im Stadium der Rückbildung und der beginnenden Abkapselung befinden, die Übergangsstadien von der unbegrenzten zur begrenzten Peritonitis darstellen. So weist z. B. Rotter und jetzt auch Sonnenburg darauf hin, daß eine anfänglich diffus-jauchige Peritonitis späterhin das Bild der progredient-fibrinösen eiterigen Peritonitis darbieten kann. Ebenso findet man nach Krogius in einer Reihe von Fällen, die bei der Operation das Bild einer diffusen Peritonitis darboten, einige Tage später bei der Sektion eine fibrinöse Peritonitis mit Abkapselungen

oder es zeigen sich, nach Giertz, multiple Abszesse. Diese progredient-eiterige Form der Peritonitis unterscheidet sich in ihrer Genese von den einräumigen Abszessen in folgendem: Der einräumige Abszeß bildet sich relativ früh, am dritten, vierten oder fünften Tage um den Wurmfortsatz, zu einer Zeit, da das Peritoneum ferne von dem Ausgangspunkt der Entzündung die Infektion noch leicht überwinden konnte. Die multiplen Herde kapseln sich dagegen erst später ab, etwa acht Tage nach Beginn der Entzündung (Giertz); die Darmlähmung im Dünndarmgebiet muß schon einen gewissen Grad erreicht haben; die Schutzkräfte des Peritoneums genügen nur stellenweise zur Abtötung der Bakterien, so daß sich weit über die Bauchhöhle zerstreut und ferne von der Quelle der Entzündung lebensfähige Bakterien in den Verwachsungen vorfinden.

Eine nach jener Richtung hin befriedigende und die pathologischen Verhältnisse genügend berücksichtigende Einteilung der verschiedenen Formen von Peritonitis fehlt immer noch.

Auf von Mikulicz geht die erste allgemein angenommene Scheidung der verschiedenen Peritonitisformen zurück; er trennte die diffusen Formen der Peritonitis in die diffus septische und die progredient-eiterig-fibrinöse. Späterhin wurde von Rotter, Sonnenburg, Tietze die erste Unterart der diffusen Peritonitis wieder zerlegt in die peritoneale Sepsis und die jauchig-eiterige diffuse Form der Peritonitis. v. Burckhardt unterschied dann scharf zwischen der diffusen und der allgemeinen Peritonitis. Außerdem suchte v. Burckhardt die diffuse Peritonitis durch den Ausdruck progredient in ihrer Gefährlichkeit genauer zu charakterisieren. Lennander bringt dann von Mikulicz progredient-eiterig-fibrinöse Peritonitis unter die umschriebenen abgekapselten Formen unter, allerdings indem er damit auch noch völlig umschriebene, sich ausdehnende Abszesse mit einbegreift. Sonnenburg faßt die progredient-eiterige Form ebenfalls als eine sich abkapselnde Peritonitis auf. Sprengel unterscheidet eine

1. freie diffuse Peritonitis
  - a) eine seröse toxische,
  - b) eine eiterig-bakterielle Peritonitis und
2. die begrenzte Peritonitis.

Ähnlich teilen die Franzosen, z. B. Quénu und Jalaguier, die diffusen Formen ein, indem sie

1. die diffus septische,
2. die diffus jauchig-eiterige Peritonitis ohne Adhäsion und
3. die jauchig-eiterige mit Adhäsion unterscheiden.

Giertz gibt 1910 für die Wurmfortsatzperitonitis folgendes klinisches und pathologisches Schema:

1. Die akute seröse oder serofibrinöse Peritonitis
2. die akute eiterige Peritonitis
  - a) eiterige Peritonitis innerhalb 48 Stunden,
  - b) eiterige Peritonitis nach 48 Stunden
    - aa) Freie Peritonitis
      - purulent
      - fibrino-purulent,
    - bb) abgekapselte Peritonitis
      - der einräumige Abszeß
      - der zwei- oder mehrräumige Abszeß.

In seiner Stellung noch viel umstritten ist das seröse Frühexsudat, das, was als peritoneale Reizung oder Peritonismus angesehen wird. Während dieses Exsudat früher von einzelnen als kollaterales Ödem betrachtet wurde, nehmen die meisten Forscher jetzt an, daß es als Produkt einer entzündlichen Reaktion des Peritoneums aufzufassen sei. Es handelt sich jetzt noch um die Frage, ob dieses Exsudat allein durch Toxine, die

die Darmwand durchsetzt haben, erzeugt ist, ob es ein toxisches, steriles Frühexsudat gibt, wie Sprengel scharf betont, oder ob stets Bakterien die Ursache dieser Exsudation sind. Sonnenburg, Tavel und Lanz fanden das Frühexsudat relativ häufig keimfrei und Franke erwähnt aus den Untersuchungen der letzten Jahre 33 Fälle, die Franke selbst, Mannel, Sprengel und Cohn beobachteten, bei denen sich Bakterien im Exsudate nicht nachweisen ließen. Cohn hält aber eine gewisse Skepsis gegenüber den sterilen Bauchhöhlenexsudaten für angebracht und wohl mit Recht. Je größer die Exsudatmenge ist, die zur Untersuchung verwendet wird, je mehr die Peritonealwände selbst abgestreift werden, je mehr anaerobe Züchtung vorgenommen wird, desto seltener werden die Fälle, bei denen die Kulturen steril blieben. Und für Peritonitiden, wo auch diese verfeinerten Untersuchungsmethoden im Stiche ließen, konnte Runeberg noch durch genaueste histologische Untersuchung von Schnitten des Wurmfortsatzes beweisen, daß dessen Wand bereits von Bakterien durchwandert worden war, daß Mikroben in die freie Bauchhöhle gelangt sein mußten, sich dort ausgebreitet hatten und bereits mehr oder weniger vollkommen abgetötet worden waren. Darnach scheint es wahrscheinlich, daß die größte Mehrzahl der Frühexsudate durch Bakterien hervorgerufen wird. Diese Beobachtungen von Runeberg sprechen weiter 1. gegen die Anschauung von Klecki und Peiser, die meinten, daß bei Darmschädigungen, Appendizitiden die ersten Keime auf dem Umweg über die Blutbahn in die Bauchhöhle gelangen. 2. beweisen sie, mit Sicherheit, daß zwischen Frühexsudat, Peritonismus und der richtigen Peritonitis ein prinzipieller Unterschied nicht besteht. Die prognostische Verschiedenheit läßt eine Trennung nicht zu. Das Frühexsudat hat dieselbe Genese wie die eiterige Peritonitis und praktisch sind alle Übergangsformen zwischen beiden nachweisbar. Das klare seröse Exsudat geht in das trübseröse, eiterige, eiterig-fibrinöse Exsudat stufenweise über, wenn die Zahl der Mikroben in ihm zunimmt. Öfters wird das fast klare seröse Exsudat stark keimhaltig gefunden, während umgekehrt öfters stark trübes Exsudat, in einem Fall von Runeberg sogar ein rein eiteriges Exsudat, relativ frei von Bakterien gefunden wurde. Die seltenen Fälle von ganz wasserklaren Exsudaten, wie sie Sprengel beschrieben hat, mögen vielleicht toxisch bedingt sein. Die Ansammlungen aber, die im allgemeinen als Frühexsudate bezeichnet werden, haben bakteriellen Ursprung.

Nicht alle Autoren erkennen dieses stufenweise Ineinanderübergehen der verschiedenen Exsudatformen, je nach der Dauer und Intensität des Entzündungsprozesses, als richtig an. A. und E. Moscovitz, auch wohl Tietze sind der Ansicht, daß die Art des Exsudates vielmehr der verschiedenen Virulenz der Keime und der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Peritoneums entspreche, daß die Exsudate den ihnen eigentümlichen Charakter während des ganzen Entzündungsverlaufes festhalten. Dies dürfte aber meines Erachtens nur für die wenigsten Fälle richtig sein.

Auch für die Praxis wird es auf die Dauer nicht angehen, den Peritonismus von der Peritonitis zu trennen. Wir müssen eben, wie Barker sich ausdrückt, uns bewußt sein, „daß wir, wenn wir von Peritonitis sprechen, einen Ausdruck benützen, der Zustände in sich begreift, die so weit voneinander entfernt sind, wie ein gewöhnliches Hautekzem von einem verzweifelten Erysipel“.

Eine sichere Prognose aus der Art des Exsudates zu stellen oder thera-

peutische Maßnahmen auf Grund der Beschaffenheit des Exsudates auszuführen, ist nicht erlaubt. Zum mindesten müßte das Exsudat mikroskopisch untersucht werden.

Noch zweifelhaft erscheint, welche Ausdehnung eine Peritonitis haben muß, um die Bezeichnung diffus zu verdienen. Dem allgemeinen Sprachgebrauche nach versteht man unter Peritonitis diffusa nicht eine „unbegrenzt verbreitete“, sondern eine „weit verbreitete“; sie ist also etwas anderes als die Peritonitis libera. Nötzel z. B. versteht unter Peritonitis diffusa eine solche, die den ganzen Bauchraum oder doch dessen größten Teil befallen hat. Unbegrenzte Exsudate von geringer Ausdehnung in der Nähe von Entzündungsherden fallen nach Nötzel nicht unter diesen Begriff. Diese Trennung ist berechtigt, wenn auch natürlich Übergangsformen und zweifelhafte Zwischenstadien vorkommen. Vor allem scheint mir diese Trennung gestattet, weil die klinische Untersuchung eine Unterscheidung zuläßt. Andererseits muß eine diffuse Peritonitis nach allgemeiner Annahme nicht eine allgemeine Peritonitis sein. Letztere ist einmal selten, indem immer einzelne Buchten der Bauchhöhle und einzelne Schlingen entzündungsfrei bleiben, und außerdem kann erst eine genaue Sektion erweisen, ob die ganze Bauchhöhle befallen ist; am Lebenden kann man sich darüber, wie schon Senn bemerkte, nie ein sicheres Urteil bilden.

Der Begriff der weit ausgedehnten Peritonitis ist natürlich ebenfalls ein sehr unscharfer. So unterscheidet Propping aus der Rehn'schen Klinik in seiner letzten Peritonitis-Statistik 1. Peritonitiden, die nur die rechte Lumbalgegend und den Douglas befallen, 2. solche Peritonitiden, die vom Colon transversum abgegrenzt sind und 3. eine Peritonitis universalis. Kron unterscheidet neuerdings eine Peritonitis unilaterialis und eine Peritonitis pelvica als besondere Formen der diffusen Peritonitis. Rotter meint, daß er manche Fälle von Rehn und Noetzel nicht unter die Peritonitis diffusa aufnehmen, sondern noch als Appendicitis destructiva führen würde.

Noch ein zweiter Punkt erschwert die Einigung über den Begriff der diffusen Peritonitis. Wenn z. B. bei einer Wurmfortsatzperitonitis ein lateraler Laparotomieschnitt benützt wird, wenn man sich nach den Lehren von Murphy hütet, zu viel an den Därmen zu hantieren, so wird man immer nur schwer ein Urteil über die Ausdehnung der Peritonitis gewinnen können. Man ist meines Erachtens aber in einem solchen Falle berechtigt, mit Nordmann von einer Peritonitis diffusa zu sprechen, wenn von allen Seiten her Exsudat zuströmt, wenn eine Begrenzung der Exsudation sich, soweit die Bauchhöhle zu überblicken ist, nicht feststellen läßt, und wenn die Schmerzhaftigkeit, die Druckempfindlichkeit und die Muskelstarre des Leibes vor der Operation sich über den größten Teil des Abdomens ausdehnten. Daß bei diesen unscharfen Begriffsbestimmungen eine Reihe von verschiedensten Zuständen zusammengebracht wird, ist klar, läßt sich aber wohl auf keine Weise vermeiden. Den Begriff Peritonitis diffusa deshalb ganz fallen zu lassen, wie es Giertz tut, scheint mir dann berechtigt, wenn die Peritonitis libera in ihrer Ausdehnung stets möglichst genau bezeichnet wird.

Eine in jeder Hinsicht recht brauchbare Einteilung tritt in den letzten Jahren in den Vordergrund, indem Fälle des Frühstadiums und Spätfälle unterschieden werden (Rehn, Körte, Sprengel, Rotter, Giertz). Rotter fordert, daß die Grenze etwa mit Beginn der dritten 24 Stunden zu ziehen sei. Für die Wurmfortsatzperitonitis ist dieser Zeitpunkt wohl als der richtige

anzusehen; bei Magenperforationen und ähnlichen Fällen ist allerdings um die 48. Stunde das Frühstadium schon weit überschritten.

Die Frühfälle lassen sich pathologisch-anatomisch und klinisch-prognostisch von den Spätfällen scheiden. Giertz teilt für die Wurmfortsatz-peritonitis folgende Zahlen mit:

	Das Exsudat war			
	serös-eiterig	eiterig	fibrinös-eiterig	putrid
bei 105 Fällen des Frühstadiums	76	19	4	6 mal
bei 100 Fällen des Spätstadiums		18	19	63 „
Die Därme waren in 108 Frühfällen 24mal aufgetrieben und geschwollen, 2 mal paretisch, sonst unverändert,				
in 100 Spätfällen nur 6 mal unverändert, 10 mal paretisch; in allen übrigen Fällen aufgetrieben und geschwollen.				
Die Ausdehnung der Eiterungen läßt sich nach Giertz folgendermaßen berechnen:				
Exsudat in der Blinddarmgegend	unterhalb des Colon transvers.		im ganzen Bauch	
Frühfälle	62	34	12 mal	
Spätfälle	9	29	31 „	

In den ersten 48 Stunden der Wurmfortsatzperitonitis ist das Exsudat ein seröseiteriges oder eiteriges; Verklebungen fehlen, die Därme sind noch wenig verändert; am dritten Tag wird das Exsudat putrid, Fibrin scheidet sich aus, es kommt zu Verklebungen, die Därme werden gebläht und gelähmt, die Subserosa wird ödematös durchtränkt. Die Mikroben haben sich im Exsudat vermehrt; es kommt zur Invasion des Gewebes.

Ähnlich genaue Feststellungen fehlen für die übrigen Peritonitisformen; sie sind wohl auch schwerer anzustellen. Dem entzündlichen Exsudate mischen sich frühzeitig Galle, Magendarminhalt bei und verschleiern den Charakter der Ausschwitzungen. Wahrscheinlich werden im allgemeinen dieselben Stadien durchlaufen, nur rascher und modifiziert durch die größeren Mengen von Infektionsmaterial oder die größere Virulenz der Bakterien.

Die Streptokokkenperitonitis ist charakterisiert durch das frühzeitige Eindringen der Mikroben in das subperitoneale Gewebe (Murphy) und durch das dünne, wenig fibrinhaltige Exsudat. Der Verlauf ist gewöhnlich so rapide, daß es zur Abscheidung von Fibrin überhaupt nicht kommt. Sehr reichliche Fibrinmassen finden sich dagegen bei den langsamer verlaufenden Pneumokokkenperitonitiden.

Auch bei der Magen- oder Duodenalperforation ist das Exsudat im Beginne serös-eiterig, vermischt mit Gasen und Darminhalt; charakteristisch ist der schwach saure Geruch und die häufig nachweisbare saure Reaktion. Anwesenheit von Galle spricht eher für eine Duodenalperforation. Später wird das Exsudat jauchig und schließlich findet sich stinkender Eiter. Entweder breitet sich das Exsudat bei der Magenperforation sofort diffus über die Bauchhöhle aus oder es läuft in der Rinne des Querkolons nach beiden Seiten hin ab und umgibt guirlandenförmig die Bauchhöhle (v. Mikulicz, Lennander). Eine Perforation der Hinterwand des Magens führt zuerst zur Infektion der Bursa omentalis. Der aus dem Duodenum austretende Inhalt infiziert nach den Experimenten von Maynard Smith die rechte Nierentasche, dann tritt er an der Außenseite des Colon ascendens tiefer und erreicht in der Blinddarmgegend die zentralen Teile der Bauchhöhle. Moynihan beschreibt neben den akuten Perforationen des Magens und Duodenums, die zur freien

Peritonitis führen, mildere Formen, die zum abgesackten perigastritischen oder periduodenalen Abszeß führen. Diese Form entsteht bei kleinen Perforationsöffnungen, bei leerem Magen oder wenn Netz- oder Fibrinmassen die Magendarmöffnung frühzeitig zur Verklebung bringen. Der Beginn ist dabei klinisch ebenfalls ein akuter, die Symptome lokalisieren sich aber allmählich. Diese Abszesse können sich ausbreiten, senken, in den Darm durchbrechen, vielleicht aber auch nach und nach zur Resorption gelangen.

Die allein durch den Typhusbazillus erzeugten reinen Typhusperitonitiden scheinen relativ milde zu verlaufen. Im Falle von Lengemann fanden sich am fünften Tage nach der Perforation eines typhösen Leberabszesses noch wenig Leukozyten im Exsudat, Auflagerungen auf den Darmschlingen, aber keine Darmlähmung. Moser beschreibt einen Fall von Peritonitis serofibrinosa typhosa und Reunert bringt Beobachtungen, die zeigen, daß in seltenen Fällen anfangs diffuse Perforationsperitonitiden auch beim Typhus sich zu Abszessen lokalisieren können.

### Symptome.

Wie die Peritonitis in pathologischer Hinsicht ein wechselndes Bild darbietet, so auch in symptomatischer Beziehung. Die Symptome sind abhängig vom Ausgangspunkt der Entzündung, von der Virulenz der Erreger, von der Reaktion des Erkrankten, besonders aber von dem Stadium der Erkrankung. Es sind zu unterscheiden:

1. örtliche Symptome, die direkt abhängig sind von den entzündlichen Vorgängen in der Bauchhöhle und
2. die durch die Intoxikation hervorgerufenen allgemeinen Erscheinungen.

Ausdruck der lokalen Entzündung sind: Schmerz, Druckempfindlichkeit des Leibes, Bauchmuskelspannung, Exsudatbildung, Darmlähmung mit ihren Folgen, Meteorismus, Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden.

Im Vordergrund der Symptome steht der Schmerz, der spontan als Druckempfindlichkeit fast stets vorhanden ist, wenn auch betont werden muß, daß es Ausnahmefälle gibt, die ohne jede Schmerzempfindung verlaufen können. Besonders die postoperativen Bauchfellentzündungen entwickeln sich zuweilen ohne ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, während dann, wenn ein akuter Einbruch von Eiter, Magendarminhalt u. ä. in die Bauchhöhle erfolgt, Schmerzen nur selten fehlen. Sie sind bei diesen Perforationen gewöhnlich sogar enorm stark — der Coup de poignard nach Dieulafoy, — sie können so stark sein, daß einzelne Erkrankte dem Schmerz direkt erlegen sind (Moynihan).

Nach Brunner fehlte der akute Perforationsschmerz bei Ulcus ventriculi oder duodeni perforatum unter 315 Fällen achtmal. In  $\frac{5}{6}$  der Fälle wurde der spontane Schmerz richtig in die Magen-Pylorusgegend lokalisiert, während der Druckschmerz bei Ulcus ventriculi in 86 % in die Magengegend, dagegen bei fast  $\frac{2}{3}$  der Fälle vom Ulcus duodeni in die Blinddarmgegend verlegt wurde. Für die Wurmfortsatzperitonitis gibt die neuesten Zahlen Giertz. Bei seinen 533 Fällen finden sich nur dreimal keine Angaben über Schmerzen, zweimal bei kleinsten Kindern und einmal in einer mangelhaften Krankengeschichte. In 422 Fällen = ca. 80 % begann die Erkrankung ohne Prodromalerscheinungen akut mit Schmerzen; in 111 Fällen gingen Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle voraus, Symptome, die wohl auf die lokalisierte Wurmfortsatzperitonitis zu beziehen sind. 73 dieser Fälle bekamen beim Übergang der Entzündung auf die Serosa Schmerzen akuter Art. Bei

26 Fällen sind nicht akute, sondern allmählich zunehmende Schmerzen beschrieben. 114 Erkrankte mit plötzlichem Beginn der Schmerzen waren trotzdem noch einige Zeit arbeitsfähig; 6 Patienten, bei denen sich große Abszesse fanden, hatten noch volle Arbeit verrichtet.

Die 26 Patienten, bei denen der akute Schmerzbeginn gefehlt hatte, zeigten teils weniger schwere, teils versteckte, so z. B. retrocökal gelegene Entzündungsherde.

Der Schmerz im Beginn der Wurmfortsatzperitonitis ist häufig ein diffuser, entsprechend den ausgedehnten pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle und zwar übereinstimmend nach Sprengel, Treves und Giertz, in etwa 70—80% aller Fälle; auch wenn es später zur Abszeßbildung kommt, findet sich anfangs — in 65% der Fälle nach Giertz — diffuse Schmerzausbreitung. In die Magenrube, Nabelgegend wird der Schmerz bei der appendikulären Peritonitis recht häufig „falsch lokalisiert“. Nach Giertz hat er dort in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle seinen Sitz, als Ausdruck der entzündlichen Reizung der Radix mesenterii. Der Lennanderschen Erklärung hierfür — Lymphadenitis im Gebiet der dem Wurmfortsatz angehörigen Drüsen — können Sprengel und Giertz nicht zustimmen.

Bei Darmverletzungen durch stumpfe Gewalt fehlte nach Hertle unter 136 Fällen ein einziges Mal spontaner Schmerz oder Druckschmerz.

Lennander hat das große Verdienst, die Schmerzempfindung der Bauchorgane als erster genau untersucht zu haben; wie Untersuchungen am Menschen in großer Zahl gezeigt haben, sind vom Magen, dem Darm, dem Netz, der viszeralen Serosa überhaupt nicht Schmerzen auszulösen. Nur von der parietalen Serosa aus können lebhaftere Schmerzen hervorgerufen werden. Dieser Unterschied der beiden Blätter wird in einfachster Weise erklärt durch die Annahme von Lennander, daß nur das zerebrospinale Nervensystem, das die parietale Serosa innerviert, nicht aber der Sympathikus Schmerzempfindungen vermittelt. Läßt die Entzündung die parietale Serosa frei, z. B. bei Eiterungen inmitten der Dünndarmschlingen oder bei Entzündungen, bei denen das verklebte Netz nach vorne hin einen Abschluß bildet, so kann die Erkrankung schmerzlos verlaufen. Wenn dagegen durch den der Bauchhöhle fremden Inhalt aus einer Perforationsöffnung oder die entzündlichen Produkte die Nervenendigungen der Bauchwand gereizt werden, so entsteht der akute Perforationsschmerz oder der peritonitische Schmerz. Diese Schmerzempfindung durch chemische Reize wird noch gesteigert durch die Bewegungen des Magendarmkanals, die Verschiebungen an den durch die entzündlichen Infiltrationen besonders empfindlich gewordenen Nervenendorganen hervorrufen. Schon die Reizung einer kleinen Partie der Bauchwandserosa ruft energische Schmerzen hervor. Zerstört die Entzündung allmählich die nervösen Apparate, so läßt der Schmerz nach, ebenso wenn die allgemeine Intoxikation zunimmt. Stillstand der Därme vermindert den Schmerz; geringer wird er auch, wenn die Reibung der peritonealen Flächen durch die Ansammlung von Exsudat herabgesetzt wird, während Drucksteigerung durch zunehmenden Meteorismus wieder neue Schmerzen erregen kann. Schon die Atembewegungen oder eine leichte Berührung des Bauches führen zu Verschiebungen der Serosa und werden außerordentlich schmerzhaft empfunden. Auch das Zurückschnellen der Serosa beim Nachlassen des Druckes auf den Leib ruft Schmerzen hervor (Blumberg). Das von Rovsing angegebene, für „Endoappendizitis“ angeblich besonders charakteristische Zeichen — Schmerzen

in der Blinddarmgegend beim Eindrücken auf das Colon descendens links — ist ebenfalls als peritonitisches Symptom anzusehen, ausgelöst durch Zerrung des gefüllten Kolons an der Serosa (Hofmann). Auch bei akuter Cholezystitis kann dieser indirekte Druckschmerz erzeugt werden (Lauenstein); Förster fand das Rovsingsche Symptom auch bei einem hämorrhagisch erweichten Nierensarkom.

Die Forschungen von Lennander machen verständlich, daß die gefährlichsten Eiterungen im Leibe ohne Schmerzen verlaufen können; sie geben für manche, wenn auch nicht für alle Fälle, Aufklärung über das Fehlen der Schmerzen bei ausgedehnter Entzündung.

Lennanders Ansichten sind aber nicht unbestritten geblieben. So meint z. B. Goldscheider, daß die Fasern des Sympathikus wenigstens unter pathologischen Verhältnissen schmerzempfindlich werden. Lennander selbst, weiter Kast und Melzer beweisen sicher, daß die entzündete Serosa empfindlicher ist wie die normale. Kast und Melzer meinen, daß eine Laparotomie, so wie sie erwiesenermaßen die Darmperistaltik herabsetzt, auch die sensiblen sympathischen Nerven lähmt und eine Unempfindlichkeit der Därme bei Operationen und im Experimente hervorruft. Wilms und Ritter konnten sicher zeigen, daß im Mesenterium mit den Darmgefäßen zusammen schmerzempfindende Nervenfasern verlaufen.

Bei Erkrankungen der Brustorgane, bei Pneumonie, bei Pleuritis, bei akuter Bronchitis, bei Brustschüssen, bei Rippenverletzungen werden öfters Schmerzen im Leibe empfunden, wahrscheinlich durch direkte Reizung der die Bauchwände versorgenden Interkostalnerven und falsche Projektion dieses Reizes nach der Peripherie. Besonders Kinder sind oft nicht imstande, diese Schmerzen richtig zu lokalisieren, so daß es zu diagnostischen Schwierigkeiten kommen kann.

Dem Schmerz parallel und dann reflektorisch ausgelöst (Matthes, Kirchheim) geht die Spannung der Bauchdecken. Mehrfach wird der Vergleich mit dem Verhalten der Koxitiskranken angestellt, der sein entzündetes Hüftgelenk durch Muskelkontraktion ruhig zu stellen sucht. Auch direkte Reizung der Interkostal-, Lumbal- und Sakralnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal ruft Bauchdeckenspannung hervor (A. Hoffmann). Die Bedeutung der Muskelspannung für die Diagnose der Peritonitis wird allgemein anerkannt. Brunner z. B. findet sie ziemlich in allen Fällen von Magen- und Darmperforationen festgestellt. Hirschel, Nordmann halten sie für das wichtigste diagnostische Zeichen der Peritonitis. Hirschel hat sie in keinem seiner Fälle vermißt. Nach Murphy fehlt sie nur ausnahmsweise, in leichten Fällen. Sprengel hebt ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Peritonitis hervor.

Zweifellos gibt es aber Fälle, bei denen trotz sicherer Peritonitis die Bauchdeckenspannung fehlt. Als Schmerz- oder Reizungssymptom ist sie abhängig von der individuellen Empfindlichkeit des Erkrankten (Nötzel). Im Shock kann sie fehlen (Hertle). Ebenso in Rauschzuständen, vor allem aber, das hebt Morian z. B. hervor, wird sie in den Fällen vermißt, bei denen die parietalen Serosateile frei von Entzündungen bleiben, da wo die entzündlichen Vorgänge sich in der Tiefe abspielen. Wo Schmerzempfindung und die reflektorischen Vorgänge in der Bahn der Bauchwandnerven ausbleiben, kommt die Bauchdeckenspannung nicht zustande. Giertz und Kirchheim bringen charakteristische Fälle, bei denen sie fehlte, weil verlötetes Netz die Peritonitis nach vorne hin abkapselte.

Die Bauchdeckenspannung ist je nach der Ausbreitung des peritonealen Prozesses lokal oder ausgebreitet; sie betrifft eine Bauchseite, einen Muskel oder nur einen Teil eines einzelnen Muskels. Es besteht eine Défense musculaire oder eine brettharte Anspannung oder Einziehung der ganzen Bauchdecke, die Bauchdeckenstarre. Der Kranke ist nicht instande, aktiv zu entspannen. Auch das Zwerchfell nimmt an dieser Muskelstarre teil, wie ja die Zwerchfellosera zum größeren Teile von der Bauchwand her, von den Interkostalnerven aus, versorgt wird (Ranstroem). Nach Kirchheims Röntgenuntersuchungen steht das Zwerchfell im Beginne der Peritonitis in normaler Höhe, seine Aktion ist eingeschränkt oder sie erfolgt stoßweise, öfters ist sie gänzlich aufgehoben. „Das Zwerchfell scheint dem beginnenden Meteorismus aktiven Widerstand entgegenzusetzen“.

Die Ausbreitung der Muskelspannung läßt auf die Ausdehnung der peritonealen Erkrankung schließen (Barth).

Der zunehmende Meteorismus überwindet nach und nach die Spannung der Bauchdecken und läßt sie im Verein mit der allgemeinen Intoxikation, welche die Reflexe lähmt, allmählich verschwinden.

Bauchdeckenspannung kann aber auch fälschlicherweise eine Peritonitis vermuten lassen. Abgesehen davon, daß sie bei Blutungen in die Bauchhöhle, Stieldrehungen von Ovarialkystomen u. a. bei Netztorsion, bei Bleikolik, bei Meningitis und auch bei Hysterie vorkommt, wird sie öfters bei Pneumonie, bei Pleuritis basalis, bei Rippenbrüchen (Nötzel), bei Brustschüssen (Hildebrandt, Weber) beobachtet, wiederum durch Reizung und Reflexe in den untersten Interkostalnerven ausgelöst. Verletzungen der hinteren und vorderen Bauchwandungen können in einzelnen Fällen zu Bauchdeckenspannung führen. Sie fehlt zwar im allgemeinen bei einfachen Bauchkontusionen, sie kommt aber, vielleicht wenn die Serosa selbst beschädigt wird, doch manchmal auch dabei vor, wie vergebliche, auf Grund dieses Symptomes ausgeführte Laparotomien ziemlich häufig erwiesen haben (Thommen, Neumann u. a.). Ebenso können Verletzungen, welche die retroperitoneal gelegenen Organe betreffen, z. B. Blutungen in das retroperitoneale Gewebe und Nierenblutungen (Brentano, Nötzel), Nierentumoren (Füster), zur Bauchdeckenspannung und Défense musculaire führen. Sehr wichtig ist, daß bei Wirbelverletzungen dieses Symptom auftreten kann. Baum berichtet über zwei Fälle, bei denen er Bauchdeckenspannung in Verbindung mit Hyperästhesien an den Beinen nach einer einfachen Stauchung der Wirbelsäule fand. Wahrscheinlich kommt sie dabei durch direkte Reizung der Nerven und vielleicht auch noch durch ihre reflektorische Erregung zustande. Der eine der beiden Fälle von Baum wurde wegen der Bauchdeckenspannung laparotomiert; im Leibe fand sich nichts Abnormes.

Bei einem Patienten der Küttnerschen Klinik, der etwa 25 m hoch herabgestürzt war, eine Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule und Frakturen beider Fersenbeine sich zugezogen hatte, fand sich hochgradige Bauchdeckenspannung. Wegen des schwersten Kollapses wurde nicht operiert. Die Bauchdeckenstarre schwand allmählich im Verlaufe von sechs Tagen. Wahrscheinlich lagen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie bei den Patienten von Baum.

Nicht sicher zu erklären ist die Bauchdeckenspannung, die bei Nebennierenerkrankungen auftreten kann, auf die Nordmann besonders aufmerksam machte. Auch sie führte schon in mehreren Fällen zu unangebrachten Laparotomien.

Endlich sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß eine Bauchdeckenspannung vorgetäuscht werden kann durch Myalgien, entzündliche Vorgänge in der Muskulatur der Bauchwand (A. Schmidt, Küttner).

Entzündliches Exsudat läßt sich anfangs nicht oder nur selten nachweisen. Frühzeitige Flankendämpfung spricht nach einer Bauchverletzung eher für Blutung als für Entzündung. Flankendämpfung ohne Pneumoperitoneum spricht ebenfalls stark gegen eine Darmverletzung, da mit dem flüssigen Darminhalt zumeist auch Gase aus dem Intestinaltraktus austreten. Ein Liter Flüssigkeit in der Leibeshöhle ergibt nach Friedr. Müller, an der Leiche wenigstens, noch keine Dämpfung; erst bei 2 Litern wurde eine solche zweifellos nachweisbar. Demnach ist selbst die Feststellung größerer Exsudate unsicher. Fluktuation läßt sich infolge der Bauchdeckenspannung nur selten hervorrufen. Moskowitz hat zum Nachweise des Exsudates eine besondere Methode angegeben. Er empfiehlt, zwei Finger nebeneinander auf den Leib aufzulegen, auf den einen zu perkutieren, mit dem anderen auf Fluktuation zu achten und so den ganzen Leib absuzuchen. Aber auch damit wird der Nachweis von Exsudation häufig nicht gelingen. Ein angespannter Muskel, kontrahierte Därme können Dämpfungen vortäuschen (Friedr. Müller), ebenso erschlaffte und mit Flüssigkeit gefüllte, der Schwere nach nach unten gesunkene Därme. Fibrinausscheidung hindert ebenfalls die Erkennung von Exsudaten, ebenso die Abkapselung und der Meteorismus. Die Probepunktion ist gefährlich und auch mit der von Salomon angegebenen Punktionsnadel immer noch unsicher. Umlegen des Kranken und ähnliche Manipulationen zum Nachweise freier Flüssigkeit werden besser unterbleiben. Öfters wird sich rektal oder vom Scheidengewölbe aus an der Vorwölbung ein Exsudat erkennen lassen. Die Gynäkologen besonders schilderten für diese Beckenexsudate charakteristisch ein Gefühl, als ob man in Verwachsungen gerate, „ein Gefühl von Einbrechen in dünne Spinnweben“ (Sellheim). Aber auch hier wird sich das Exsudat vor dem dritten Tage kaum nachweisen lassen. Bei einer Magenperforation, bei Darmperforationen typhöser Natur, seltener bei traumatischen Darmperforationen, oder durch Zersetzungs Vorgänge in der Bauchhöhle können sich Gase im Leibe ansammeln, die in Form der freien Gasblase nach oben steigen werden. Dieses Pneumoperitoneum von Meteorismus zu unterscheiden, ist oft recht schwierig und nur bei großen Gasmengen sicher möglich. Die Symptome: verkleinerte oder aufgehobene Leberdämpfung, lauter tympanitischer Schall, kissenartig aufgetriebener Leib, Störungen der Atmung und des Kreislaufes finden sich auch ohne Gasaustritt. Rasches völliges Verschwinden der Leberdämpfung spricht allerdings sehr für Pneumatosis peritonealis. Die verschiedenen akustischen Phänomene, Schüttelgeräusche, metallische Geräusche, Plessimeterphänomen sind nicht immer vorhanden. Außerdem wird bei zunehmender Spannung im Leibe die Gasblase oft gar nicht als solche bestehen bleiben, sondern die Gase werden sich zwischen den Därmen verteilt vorfinden. Harrick hat eine besondere Punktionsnadel zum Nachweise dieses Pneumoperitoneums angegeben.

Daß die Darmlähmung ein regelmäßiges Symptom der Peritonitis ist, kann nur im großen ganzen als richtig zugegeben werden. Es ist zu betonen, daß die Pneumokokkonperitonitiden bei Kindern gewöhnlich, die Streptokokkonperitonitiden fast regelmäßig mit Durchfällen verlaufen (Jensen, Dieulafoy, de la Chapelle). Wahrscheinlich sind diese Durchfälle weniger durch die besondere Eigentümlichkeit der Entzündungserreger hervorgerufen als durch die Art der Infektion, als Ausdruck einer die Peritonitis auslösenden

oder sie begleitenden infektiösen Enteritis. Ebenso führen Eiteransammlungen im kleinen Becken häufig zu Tenesmen und schleimigen Durchfällen. Bei Magendarmrupturen kann nach der Perforation noch Stuhlgang erfolgen, Diarrhöen sind selten, sofortige Stuhlverhaltung ist das gewöhnlichste. Bei der appendikulären Peritonitis im Frühstadium ist der Stuhlgang häufig normal oder gar erweicht, in der Mehrzahl der Fälle aber doch wohl angehalten; in späteren Stadien zeigen nach Giertz etwa 50 % der Kranken ausgesprochene Verstopfung, 30 % Durchfälle; ähnlich liegen die Verhältnisse bei appendizitischen Abszessen.

Die Darmträgheit hat verschiedene Ursachen. Bei der abgekapselten Peritonitis, bei der die Dünndärme gewöhnlich am Prozeß weniger beteiligt sind, wird durch die Schädigung des Cökums allein die Peristaltik blockiert; manchmal mögen auch mechanische Verhältnisse dabei eine Rolle spielen (Friedrich). Daß eine umschriebene Lähmung des Darmes, eine lokale Aufhebung der Peristaltik nicht, wie früher angenommen wurde, zur Behinderung der Fortbewegungen des Darminhaltes führen, haben die von A. Hoffmann bestätigten Experimente von Müller und Kreidl mit Sicherheit erwiesen. Diese Forscher haben an ausgedehnten Strecken des Darmes die ganze Ring- und Längsmuskulatur abgelöst, ohne dabei einen Ileus zu bekommen. Die Versuchstiere verhielten sich ziemlich normal; die zentralen Darmteile hypertrophierten nicht einmal unter diesen Verhältnissen. Selbst durch antiperistaltisch arbeitende Schlingen wird der Darminhalt leicht durchgetrieben. Dagegen wird eine durch Unterbindung des Mesenteriums geschädigte Schlinge unpassierbar, stellt ein nicht überwindbares Hindernis dar (Kader).

Bei der diffusen Peritonitis kommt es zu Stuhlverhaltungen, wenn die Dünndärme stärkere Veränderungen aufweisen. Die Stuhlverhaltung bei der abgekapselten Peritonitis führt im allgemeinen nicht zu starkem Meteorismus, dagegen tritt dieser regelmäßig ein, wenn das Dünndarmgebiet längere Zeit an der Entzündung teilgenommen hat. Die Auftreibung des Bauches bei der klassischen Peritonitis ist durch Dünndarmmeteorismus bedingt.

Wie die Darmlähmung und der Meteorismus zustande kommen, ist unklar. Früher wurde in der serösen Durchtränkung und der Schädigung der Nervenplexus der Darmwand die Ursache hierfür gesucht (Stokes und Lennander). Tatsächlich sind ja anatomische, degenerative Veränderungen von Walbaum und Askanazy am Darmplexus konstatiert worden, ebenso auch an den retroperitonealen Ganglien von Laignel. Die normale Darmperistaltik ist neurogenen Ursprunges; sie hängt von der Intaktheit des Auerbachschen Plexus ab (Magnus). Wird dieser geschädigt, so kommt es nur noch zu lokalen Kontraktionen des Darmes. Die Versuche von Hotz haben nun bewiesen, daß der leere, entzündete, mit Auflagerungen bedeckte Darm noch annähernd normale Peristaltik zeigt, daß bei ihm von einer Lähmung keine Rede sein kann. Ähnlich sind auch die Ergebnisse von Grünbaum, der bei der experimentellen Peritonitis in den ersten 24 Stunden eine Beschleunigung der Darmperistaltik fand. Dagegen ist nach Hotz die geblähte Darmschlinge in ihrer Motilität und Vitalität sehr bald hochgradig geschädigt. Der Meteorismus wäre demnach vielleicht die erste Folge der Entzündung, der sekundär die Lähmung der Peristaltik folgt.

Nach den vorliegenden Beobachtungen, die aber noch keine Theorie der Darmlähmung zulassen, sind etwa folgende Einflüsse bei der Entstehung der Darmlähmung und des Meteorismus beteiligt.

1. Reflektorische, hemmende Einflüsse, die sich in der Splanchnikusbahn bewegen und späterhin lähmende Momente, die zur Ausschaltung des Splanchnikuseinflusses am peritonitischen Darne führen (Hotz).
2. Zentral bedingte toxische Darmlähmungen, die der der Vasomotorenlähmung parallel gehen. (Krönig und Klopstock, Matthes).
3. Einwirkungen, die analog sind traumatischen Schädigungen der retroperitonealen Ganglien, die nach Heinecke zu einem rasch einsetzenden Meteorismus führen.

4. Veränderungen in der Blutdurchströmung der Darmschlingen, die deren Kontraktionsfähigkeit beeinflussen (Hotz), zum Meteorismus führen (Kader), während dieser Meteorismus seinerseits wieder schädigend auf die Durchblutung der Schlinge einwirkt (Krehl).

5. Veränderungen der Resorption, besonders von Darmgasen, die nach Tacke und Zuntz hauptsächlich durch Resorption abgeführt werden. Der Magen resorbiert bei der Peritonitis sicher schlecht, wahrscheinlich auch der Darm, ähnlich wie beim Ileus, bei dem nach Wilms, Braun und Boruttau die Darmresorption herabgesetzt ist, und

6. ist endlich doch anzunehmen, trotz der Experimente von Hotz, daß der durch die Entzündung in seiner Struktur schwer geschädigte Darm ein geringeres Kontraktionsvermögen besitzt als der normale (Krehl).

Klarer sind die Folgeerscheinungen der Darmlähmung und des Meteorismus. Kot und Gase sammeln sich an; die stagnierenden Massen zersetzen sich; Indikan tritt im Urin auf. Hervorzuheben wäre, daß es offenbar häufig schon frühzeitig zur Darmblähung, zu „einem latenten Meteorismus“ kommen kann, zu einer Zeit, wo die Bauchdecken noch eingezogen sind (Burckardt, Sprengel, Kirchheim). Bauchdeckenspannung und Blähung der Schlingen rufen zusammen nach Kirchheim und Sprengel die Verkleinerung der Leberdämpfung hervor, indem die Därme in die untere Thoraxapertur gedrängt werden und diese so erweitern. Sprengel und Kirchheim halten die Verkleinerung der Leberdämpfung schon für ein frühzeitig nachweisbares, diagnostisch bedeutungsvolles Symptom der Peritonitis.

Die Aperistaltik und der Meteorismus bieten wenigstens im Beginne, für den Organismus manchen Vorteil. Wetherill weist darauf hin, daß durch die still liegenden, geblähten, aneinander gepreßten Darmschlingen der infektiöse Prozeß um den Wurmfortsatz oder um eine vereiterte Tube abgekapselt wird, noch bevor sich schützende Membranen gebildet haben und daß dieser Stillstand der Därme Vorbedingung für die Bildung von Verwachsungen ist.

Später schwillt der Leib faßförmig an; der Druck im Leibe nimmt hochgradig zu, das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, nach Kirchheims Röntgenuntersuchungen unter Umständen bis zur dritten Rippe. Die Konturen der Darmschlingen sind nicht mehr sichtbar, „Grabesstille herrscht im Bauchraum“ (Schlange). Die Folgen sind hochgradige Störungen der Atem- und Herztätigkeit, die zum Atemstillstand und zum Tode führen können. Die Lungen werden komprimiert, ihre unteren Partien atelektatisch, die Atmung muß oberflächlich erfolgen, wird deshalb beschleunigt; der Druck in der Aorta wird erst erhöht, der Blutrückfluß aus der unteren Körperhälfte ist erschwert; schließlich kommt es zur Blutdrucksenkung und zur Herzerschöpfung.

Die Tierexperimente von Jürgensen, Hamburger, Quirin, Stadler und Hirsch stimmen mit diesen klinischen Beobachtungen überein. Der erhöhte Blutdruck ist auf die Dyspnoe zurückzuführen. Vaguspulse treten auf (Stadler und Hirsch). Die Steigerung des Bauchhöhlendruckes kann so hochgradige Veränderungen im Kreislauf erzeugen, daß im Tierversuch das Blut aus der Arteria cruralis dunkelschwarz und tropfenweise austritt (Jürgensen).

Rehn erzählt, daß er einen durch solchen Meteorismus fast moribunden Patienten mittelst einfacher Darmpunktion gerettet hat. Noetzel meint, daß bei aseptischer Peritonitis nach Blutungen in die Bauchhöhle die Darmlähmung mit ihren Folgen den Tod bedingen kann.

Wichtig, allerdings auch noch recht ungeklärt ist die Frage nach der Bedeutung der Intoxikation von seiten der gestauten, zersetzten Darminhaltmassen. Eine große Zahl von Forschern, z. B. Kocher, weist bei der Bauchfellentzündung eine ausschlaggebende Rolle dieser „Sterkorämie“

(Lennander) zu und manche halten diese intestinale Intoxikation für ebenso bedeutungsvoll wie die peritoneale. Roger und Maury haben neuerdings auf die toxischen Eigenschaften des gestauten Magen- und Duodeninhalt hingewiesen und von klinischer Seite wird die Resorption dieser Massen teilweise für die allgemeine Intoxikation verantwortlich gemacht. Braun und Boruttau konnten sich aber in bedeutungsvollen Experimenten in neuester Zeit im Gegensatz zu einer Anzahl früherer Experimentatoren (Albeck, Kukula, Ranzi und Clairmont) beim Ileus von einer solchen Intoxikation nicht überzeugen. Objektiv waren an den Atmungs- und Kreislaufkurven ihrer Versuchstiere und ebenso an deren sonstigem Verhalten Intoxikationserscheinungen nicht nachweisbar. Der Darminhalt normaler Tiere erwies sich giftiger als der von Tieren mit unterbundenem Darne. Injektion von solchem Darminhalt erzeugte Krankheitserscheinungen, die mit dem Bilde eines Ileus nichts gemein hatten. Es ist noch nicht erwiesen, ob diese Ergebnisse auf die peritonitischen Darmlähmungen und besonders auf die menschliche Peritonitis direkt übertragbar sind. Auf jeden Fall ist die intestinale Intoxikation augenblicklich recht fraglich.

Ebensowenig sind die Anschauungen darüber geklärt, inwieweit der peritonitische, geblähte und gedehnte Darm für Bakterien und Toxine durchlässig wird. Von mancher Seite wird es so dargestellt, als ob einer Durchwanderung, bezw. einem Durchwachsen, kaum Hindernisse entgegenstehen (Bond, auch Tavel und Lanz u. a.). Fränkels Befunde, der bei experimentellen Peritonitiden ein Gemisch von allen möglichen Darmbakterien in der Bauchhöhle fand, scheinen sehr für diese Ansicht zu sprechen. Aber klinische Überlegungen, z. B. der häufige Befund von Reinkulturen in der Bauchhöhle in Fällen, bei denen die Peritonitis zum Tode führte, ermahnen uns doch zu einer gewissen Skepsis gegenüber diesen Meinungen. Ziemlich einzig dastehend scheint der Fall von Dieulafoy zu sein, bei dem sich einer sicheren Pneumokokkenperitonitis eine Koliinfektion sekundär zugesellte.

Die Darmlähmung und die Zersetzungen im Darm führen zum Überlaufen der Darmschlingen nach der Gegend geringsten Widerstandes, in den Magen, und zum Erbrechen fäkulenter, dünner gelblicher Massen. Neben dem Rückfluß des Darminhalts spielt dabei sicher auch die Ausbreitung der kotigen Gärung nach den höheren Darmschlingen hin eine Rolle, während antiperistaltische Bewegungen der Därme nicht von Bedeutung sind. Dieses Ileuserbrechen, das ohne schweres Würgen erfolgt, ist wohl zu unterscheiden von dem initialen, reflektorischen Erbrechen der Peritonitis, bei dem sich Magen- oder unzersetzter Duodenalinhalt entleert, das mit Übelkeit, Aufstoßen, Würgen einhergeht, das diagnostisch für die Frühdiagnosen ziemlich wertvoll, aber durchaus nicht konstant ist. Nach Krogius findet es sich in etwa 80% der Fälle bei der Wurmfortsatzperitonitis, nach Giertz nur in 20%. Nach Magenperforationen stellt sich in  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{2}{3}$  der Fälle sofort Erbrechen ein; öfters wird dabei der Nachweis von Blut im Erbrochenen erwähnt. Anhalten des Erbrechens soll zeigen, daß keine Tendenz zur Begrenzung des Prozesses vorliegt. Wiederbeginn des Erbrechens spricht für neuerliche Ausdehnung einer abgekapselten Entzündung. Bluterbrechen, Vomito negro wird bei der Wurmfortsatzperitonitis nicht zu selten gesehen (Sprengel, Dieulafoy). Häufiger findet es sich nach Operationen wegen entzündlicher Vorgänge im Bauchraum, als septisches Erbrechen (Thelemann, Schwalbach).

Für den Patienten bei längerer Dauer ebenso qualvoll wie das Erbrechen und diagnostisch nicht unwichtig, besonders bei der symptomarmen post-

operativen Peritonitis, ist der Singultus, die teils reflektorisch, teils durch direkte Reizung der Zwerchfellserosa ausgelösten krampfhaften Zwerchfellkontraktionen.

Wenn der Eiterprozeß einige Zeit in der Bauchhöhle besteht, so kann er zu Blasensymptomen führen, indem er destruierend auf die Blasenserosa und die Blasenwand einwirkt. Es kommt zu Schmerzen oder Schwierigkeiten bei der Urinentleerung oder auch zu Reizerscheinungen, zur Strangurie. Diese Symptome finden sich besonders häufig, wenn der Prozeß sich im Becken lokalisiert, bei Peritonitis appendikulären oder genitalen Ursprungs. Auch Blasenstörungen als erste Symptome einer akuten Appendizitis werden berichtet.

Von den Allgemeinerscheinungen sind für den Bestand des Organismus am wichtigsten die Verhältnisse des Kreislaufes. Die den Tod bedingende Vasomotorenlähmung ist schon früher erörtert. Für den Menschen haben Heidenhains und besonders von Lichtenbergs Erfahrungen Folgendes ergeben: Die Kreislaufstörung bei der Peritonitis ist eine Folge der Störung des Gefäßtonus; sie äußert sich als Blutdrucksenkung. Als solche tritt sie aber erst im Spätstadium der Peritonitis offen in Erscheinung; in den früheren Stadien zeigt sich die Zirkulationsstörung nur in einer Abnahme der Pulsdruckamplitude, indem die Tonusabnahme durch die mannigfaltigen Kompensationsvorrichtungen des Kreislaufes wett gemacht wird. Differentialdiagnostisch ist die Kreislaufuntersuchung kaum von Bedeutung, wohl aber prognostisch. Die Kompensation des Kreislaufes ist nur eine labile; eine Inkompensation wird sehr leicht z. B. durch die Narkose oder durch die Operation hervorgerufen.

Die Schädigung des Herzens tritt weit zurück gegenüber der des Gefäßnervenzentrums; aber auch das Herz wird geschwächt, einmal durch infektiöse Einflüsse, dann durch die infolge des Meteorismus behinderte Zirkulation und vor allem durch die mechanische Mehrarbeit zur Kompensation der Vasomotorenlähmungen. Die Pulsfrequenz und Pulsqualität ist abhängig von zentralen Einflüssen reflektorischer oder toxischer Natur, dann von der Tätigkeit des Herzens. Eine Analyse der Pulsveränderungen im Einzelfalle ist bis jetzt noch nicht möglich. Die Frequenzsteigerung tritt häufig schon in den Anfangsstadien der Peritonitis hervor. Das Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur wird als diagnostisch wichtig besonders betont. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung zeigt sich wohl stets eine mächtige Pulszunahme; zugleich wird der Puls klein und weich. Pulssteigerung im Verlaufe der Behandlung ist ominös (Sprengel). In den Frühstadien kann die Steigerung des Pulses fehlen. Charakteristisch soll nach Murphy die harte drahtförmige Beschaffenheit des Pulses in den Frühstadien sein.

Für die Wurmfortsatzperitonitis gibt Giertz folgende Zahlen:

	60—80	80—90	90—120 Pulse	über 120 Pulse
Frühperitonitis	7	8	62	17 Fälle
Spätperitonitis	2	6	52	31 Fälle.

Bei Magendarmperforationen kann der Puls stundenlang ruhig und kräftig bleiben (Brunner, Körte). Öfters wird er aber schon sehr frühzeitig klein, weich, frequent und unregelmäßig. Bei der Streptokokkenperitonitis ist die Pulssteigerung besonders auffallend.

Die Atmungsstörungen bei der Peritonitis sind ebenfalls komplizierter Natur. Im Frühstadium vermeidet der Kranke mit Bauchfellentzündung in charakteristischer Weise zur Ruhigstellung der Bauchdecken und des Zwerchfells die Bauchatmung. Der Unterleib bewegt sich nicht mit; die Atmung wird rein kostal, beschleunigt. Dieser Typus wird dann auch späterhin noch beibehalten, ist dann aber mitbedingt durch den Meteorismus und den Zwerchfellhochstand, sowie die Behinderung der Lungenlüftung und der Zirkulation im kleinen und großen Kreislauf. Gegen das Ende tritt die toxische Lähmung des Atemzentrums in den Vordergrund. Die Atmung wird jagend, schnappend. v. Lichtenberg vergleicht die Endstadien der Atmung passend mit den verschiedenen Formen der Atmungsstörungen, die Holovtschiner für das verblutende Tier beschrieben hat.

Als weniger bedeutungsvoll, ja direkt als unwesentlich (Hirschel) wird die Temperaturmessung bei der Peritonitis angegeben. Für die Diagnose und Prognose des Falles ist die Höhe der Temperatur sicher nicht entscheidend, aber Barth hat schon mit einem gewissen Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die Meinung vom fieberlosen Verlauf der Peritonitis im allgemeinen nur für die späteren Stadien gelte. Im Frühstadium seien die Temperaturen, wenigstens gewöhnlich, erhöht.

Öfters mögen auch Beobachtungsfehler einen fieberfreien Verlauf der Erkrankungen vorgetäuscht haben. Madelung hat schon vor längerer Zeit auf den großen Unterschied zwischen Achsel- und Rektaltemperatur hingewiesen, der bei der Peritonitis gegen 3° betragen kann. Die Vermutung, daß dieser Unterschied durch erhöhte Rektaltemperatur infolge der nahen Entzündung bedingt sei, hat sich nicht bestätigt. Propping hat diesen Unterschied auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen gefunden. Seine Mitteilungen lassen aber doch erkennen, daß die Differenz — besonders in prognostischer Hinsicht — von Bedeutung ist. Propping meint, daß der Unterschied umgekehrt proportional der Größe der Wärmebildung in der Muskulatur sei. Lennander, v. Lichtenberg haben diese herabgesetzte Wärmebildung auf die verminderte Durchblutung der Muskulatur, infolge der Ansammlung des Blutes in der Bauchhöhle, zurückgeführt. Bei eintretendem Kollaps, gegen das Ende zu, wird der Unterschied der Achsel- und Rektum-Temperatur immer größer. Von einem fieberlosen Verlaufe darf nur gesprochen werden, wenn die Rektaltemperatur normal oder subnormal befunden wird.

Gewöhnlich verläuft die Peritonitis, wie jede andere Entzündung, mit einer allerdings oft nur geringen Temperaturerhöhung. In einzelnen Fällen wird, trotz schwerer Eiterung im Leibe, allerdings die Temperatursteigerung vermißt, meistens aber nur vorübergehend. Öfteres Messen wird auch in diesen Fällen Fiebertemperatur erkennen lassen. Falsch wäre es, die Diagnose Peritonitis wegen einer normalen Temperatur nicht zu stellen oder mit einem Eingriffe abzuwarten, bis die Temperatur ansteigt.

Besonders für die postoperativen Bauchfellentzündungen sind geringe Fiebersteigerungen charakteristischer als hohe Temperaturen.

Für die Wurmfortsatzperitonitis entstammen wiederum Giertz folgende Zahlen:

	unter 37,5	37,5—38,0	über 38,0
Frühperitonitis	2	16	84 Fälle
Spätperitonitis	2	11	80 „

50 % der Fälle hatten Temperaturen um 39,0. Besonders schwankend ist die Temperatur bei Magendarmpforationen. Brunner berichtet:

Die Temperatur war	subnormal	normal	febril
1—12 Stunden nach der Perforation	7	13	28
12—24 Stunden nach der Perforation	1	9	26

Bei Streptokokkenperitonitiden ist die Temperatur gewöhnlich besonders hoch, um 41°.

Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich frühzeitig stark beeinträchtigt infolge der schweren Intoxikation, des Wasserverlustes und der Blutdrucksenkung. Das Sensorium trübt sich oder die Patienten werden euphorisch. Die Zunge, deren Aussehen besonders Hirschel große prognostische Bedeutung zukommen läßt, ist in schweren Fällen trocken und dick belegt, rissig. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, später fallen die Gesichtszüge ein, es bildet sich die typische *Facies abdominalis*.

Auf die entzündlichen Vorgänge der Bauchhöhle reagiert der Organismus in besonders intensiver Weise mit einer Vermehrung der Blutleukozyten. Diese an und für sich höchst interessante Tatsache wird, als klinisch verwertbar, recht verschieden eingeschätzt. Die einfache Leukozytenzählung, wie sie besonders Curschmann benützte, auch in der Form der fortgeführten Leukozytenkurve gibt allerdings nicht genügend Kenntnisse über die Vorgänge in der Bauchhöhle, so daß Sonnenburg und seine Schüler, besonders Kothe, sie durch Beobachtung des „Arnethschen Blutbildes“ zu verfeinern suchten, während Sondern und mit ihm Noehren, Gibson, Wilson durch die „differenzielle Leukozytenzählung“ weiter zu kommen suchten. Die Leukozytose hängt ab von der Schwere der Infektion und der Reaktionskraft des Organismus. Eine niedrige Leukozytose kann demnach ebensogut eine schwache Infektion wie erlahmende Widerstandskraft bedeuten (Küttner). Nun läßt sich nach Arneth aus der Zahl der Kernfragmente das Alter der Leukozyten beurteilen, indem die ältesten Leukozyten die meisten Fragmente enthalten. Kommt es während der Infektion zum Untergang der weißen Blutkörperchen, besonders der älteren in der Blutbahn befindlichen, und kompensatorisch zu einer vermehrten Abstoßung jüngerer Leukozyten aus den blutbildenden Organen, so nimmt die Zahl der weißen Blutkörperchen mit wenigen Fragmenten zu, „das Blutbild verschiebt sich nach links“ (Arneth). Es kommt zu einer Anisohyperleukozytose. Geht die Zerstörung rascher vor sich, als der Ersatz, so sinkt die Leukozytenzahl, es entsteht eine Anisohypoleukozytose; man findet weniger Leukozyten jüngerer Charakters. Kothe berücksichtigt nun zu praktischen Zwecken nur die Zahl der einkernigen Leukozyten, die normalerweise etwa 6% der Gesamtleukozyten darstellen, bei der diffusen Peritonitis auf 50, ja 70—80% der weißen Blutkörperchen ansteigen. Niedrige Leukozytenwerte mit hoher Arnethscher Zahl sind prognostisch sehr ungünstig, während umgekehrt hohe Leukozytose und geringe Verschiebung des Leukozytenbildes eine gute Prognose gestatten.

Sonderns Methode beruht auf ähnlichen Überlegungen. Er berechnet das Verhältnis der neutrophilen polynukleären Leukozyten zur Gesamtzahl der Leukozyten. Der Grad der Leukozytose ist für ihn der Ausdruck des Widerstands des Organismus, während die neutrophile Polynukleose ihm die Schwere der toxischen Resorption bedeutet. Eine zunehmende neutrophile Polynukleose und Abnahme der Gesamtleukozyten beweist erlahmenden Widerstand des Organismus, während abnehmende neutrophile Polynukleose und abnehmende Leukozytose Nachlassen der Infektion und Besserung zu erkennen gibt. In Form einer Tabelle läßt sich nach Sondern aus der Leukozytenzahl und der

Zahl der Polynukleären eine „Widerstandslinie“ ziehen, deren Sinken und Steigen die Prognose ergibt.

Daß diese Methode differential-diagnostisch nicht von allzu großer Bedeutung ist, geben selbst solche Forscher zu, die sie regelmäßig verwenden, wie z. B. Kostlivy, vor allem, da wir über das Verhalten der Leukozyten bei Ileus, bei einfachen Bauchdeckenquetschungen usw. nur recht wenig Sicheres wissen. Dagegen können diese Methoden prognostisch in unklaren Fällen sicher Anhaltspunkte geben, obgleich sie Kümmell auch in dieser Hinsicht nicht für einwandfrei hält. Sellheim meint sogar, daß ein Blick auf die Zunge oft mehr Wert habe als mehrstündige angestrengte Laboratoriumsarbeit.

Die Urinuntersuchung läßt häufig Indikan finden. Nach Swojeczotow gelingt der Nachweis von Peptonen nach der Methode von Hofmeister regelmäßig. Das nicht seltene Vorkommen von Eiweiß ist nach Lennander ein ungünstiges Symptom.

### Diagnose.

Die Diagnose der Peritonitis, welche die klassischen Symptome aufweist, ist gewöhnlich eine nur allzu sichere. Bei der unendlich günstigeren Prognose der Peritonitis im Frühstadium ist es aber absolute Forderung, schon eine Frühdiagnose zu stellen, die Peritonitis zu erkennen, ehe der Kreislauf sich verschlechtert, ehe die Darmlähmung eintritt und ehe die jeden Zweifel ausschließende Facies abdominalis als Ausdruck der schweren Schädigungen des Organismus sich eingestellt hat. Diese Forderung muß nicht nur an den Chirurgen, sondern vor allem an den praktischen Arzt gerichtet werden, der den Patienten als erster sieht und nun darüber zu entscheiden hat, ob der Kranke der die beste, ja fast immer die einzige Chance bietenden Therapie so rasch wie möglich zugeführt wird oder ob er, beobachtet oder nicht beobachtet, der größten Lebensgefahr ausgesetzt bleibt. Leider werden auch heute noch nur zu oft am dritten oder vierten Tage Patienten, mit kaum fühlbarem Pulse, Koterbrechen in die Klinik eingeliefert und man muß dann mit der Frage, weshalb der Kranke erst jetzt kommt, recht vorsichtig sein, weil häufig die Antwort erfolgt, der Arzt habe eine frühere Überführung in das Krankenhaus nicht für nötig gehalten. Schuld an diesen Verhältnissen haben zum Teil auch die Kliniker, die immer noch nicht allgemein beim studentischen Unterricht genügend betonen, daß das schwere Krankheitsbild, das als typisch für die Bauchfellentzündung dargestellt wird, das Endstadium der Erkrankung bildet, dem ein absolut anders aussehendes, aber meistens ebenfalls mit großer Sicherheit diagnostizierbares Frühstadium vorausgegangen ist. Die eindringlichste Betonung der Forderung einer Frühdiagnose und damit der Frühoperation der Peritonitis ist als das Hauptergebnis der Peritonitisforschung der letzten Jahre anzusehen.

Auch in chirurgischen Kreisen müßte endlich die Unbestimmtheit und Unsicherheit, die durch Ausdrücke, wie peritoneale Reizungen, Peritonismus hervorgerufen wird, verschwinden.

Daß diese Frühdiagnose möglich ist, beweisen amerikanische Statistiken, z. B. die von Murphy, der 1908 mitteilen konnte, daß er seit fünf Jahren keinen Peritonitisfall mehr eingeliefert bekam, bei dem die Krankheit länger als 40 Stunden gedauert hatte. Dementsprechend sind auch seine Resultate, 46 Heilungen unter 48 Fällen. Die Frühdiagnose wird möglich sein, wenn, wie Ochsner ermahnt, bei jedem Schmerz im Leibe, bei jedem Erbrechen, bei jeder Störung von seiten des Darmes an eine Peritonitis gedacht wird.

Die einzelnen Symptome der Peritonitis sind schon geschildert. Die wichtigsten Punkte für die Diagnose seien nochmals hervorgehoben.

1. Der spontane Schmerz und die Druckempfindlichkeit des Leibes. Kennt man den Ausgangspunkt der Erkrankung, z. B. die Appendixgegend und ist der Leib entfernt von dieser Stelle druckschmerzhaft, so besteht bereits der begründete Verdacht freier Bauchfellentzündung.

2. Die Muskelspannung, die mit vorsichtig aufgelegter Hand, ohne daß dabei irgend ein Druck ausgeübt wird, zu prüfen ist. Nicht der Widerstand, der der eindrückenden Hand entgegengesetzt wird, der eine Folge der Druckschmerzhaftigkeit wäre, ist zu untersuchen, sondern die spontan vorhandene, reflektorisch bedingte Anspannung der Bauchmuskulatur muß erkannt werden.

3. Schonung des Leibes bei der Atmung, eventuell verkleinerte Leberdämpfung.

4. Änderung des Allgemeinbefindens, ein ängstlicher, unruhiger Gesichtsausdruck. Tritt dazu noch

5. Eine wenn auch nur leichte Temperaturerhöhung, im Rektum gemessen.

6. Ein Puls, der im Verhältnis zur Temperatur beschleunigt erscheint.

Kommt dazu

7. Übelkeit, Aufstoßen oder Erbrechen, eine belegte Zunge, sind Stuhlgang oder Winde ausgeblieben, so ist an der Diagnose nicht zu zweifeln. Facies abdominalis, Meteorismus, Koterbrechen, Indikanurie, Dämpfung an den abhängigen Partien des Leibes sind Erscheinungen, die erst später auftreten. Wenn auf sie gewartet wird, so ist gewöhnlich schon die beste Zeit zum operativen Eingriff vorüber. Es ist also nicht zu empfehlen, wie es von manchen Seiten geschieht, den Umfang des Leibes zu messen, um zu sehen, ob er wirklich zunimmt, oder der Diagnose nicht zu trauen, weil der Puls noch normal ist. Einzelne der oben aufgeführten Symptome fehlen nicht selten: Winde und Stuhlentleerungen können noch erfolgen, das Fieber, das Erbrechen können fehlen und trotzdem besteht eine Peritonitis. Daß aber die Bauchdeckenspannung, die diffuse Schmerzhaftigkeit des Leibes, die Druckempfindlichkeit nicht vorhanden sind und doch eine Peritonitis vorliegt, wird nur in Ausnahmefällen beobachtet, gewöhnlich in solchen Fällen, bei denen die Peritonitis nur Begleiterscheinungen einer allgemeinen Sepsis ist. Allerdings erzählt Dorland von einem Patienten, der eine Bauchkontusion erlitten hatte, den er einzig allein auf den ängstlichen Gesichtsausdruck hin operierte; es fand sich eine große Perforation im Kolon, und Darminhalt war in großen Mengen in die Bauchhöhle ausgetreten.

Die Diagnose kann durch die der Peritonitis zugrunde liegende Erkrankung manchmal erschwert werden, z. B. bei Bauchfellentzündungen im Verlaufe des Typhus. Erfahrene Beobachter behaupten, eine Entscheidung, ob eine Darmperforation eingetreten sei oder nicht, sei dabei manchmal unmöglich. Zunahme der Schmerzen, die Bauchdeckenspannung, der Kollaps können fehlen, der Puls kann unverändert sein, die Temperatur ist nicht

beweisend, sie kann in die Höhe gehen oder fallen. Die Leukozytenvermehrung deren Wert z. B. Cushing betont, kann, wie zahlreiche Mitteilungen zeigen, ausbleiben. Deshalb fordert Whiting neuerdings mit Recht „eine Perforation muß in Betracht gezogen werden, wenn der Verlauf des Typus irgendwie gestört ist; sie muß diagnostiziert werden, wenn die Veränderungen nicht eine andere Aufklärung finden. Der Chirurg, der den Kranken zum ersten Mal sieht, ist oft außerstande, die Verhältnisse richtig zu beurteilen; der behandelnde Interne muß auf Grund seiner fortlaufenden Beobachtung die Diagnose stellen“.

Auch die Erkennung der postoperativen Peritonitiden kann große Schwierigkeiten machen. Der Shock, der Schmerz im Leibe, das Erbrechen, das Aufstoßen werden auf die Operation oder die Narkose bezogen, während tatsächlich eine diffuse Bauchfellentzündung vorliegt. Über die „proteusartig verschiedenen Verlaufsformen“, über die Differentialdiagnose gegenüber relativ harmlosen Störungen nach Laparotomien unterrichtet am besten Reichel, auf den hier zu verweisen wäre. Es seien nur die furchtbarsten Formen dieser Peritonitiden erwähnt, die foudroyante, peritoneale Sepsis, bei der die schwerste Allgemeinstörung und die enorme Pulsbeschleunigung das Krankheitsbild beherrscht und die ebenso rasch verlaufenden zweiten Formen, bei denen „der Patient einfach aufschwillt und stirbt“ (Richardson).

Nach Bauchkontusionen können anfangs Bedenken entstehen, ob allein die Bauchdecken verletzt sind. Der initiale Shock ist als Ausdruck der Schädigungen der Bauchnerven anzusehen und nicht charakteristisch für die Ruptur des Magendarmkanals (Hertle). Der Gasaustritt, die Flankendämpfung fehlen bei Darmzerreißen häufig. Der Schmerz und die Aufhebung der Bauchatmung kommen bei Verletzungen der Bauchdecken allein häufig vor. Erbrechen, besonders galliges Erbrechen, spricht sehr für intestinale Verletzung (Angerer). Verletzungen der Bauchdecke, auch retroperitoneale Hämatome können zu der so wichtigen Bauchdeckenspannung führen, so daß eine Reihe von Fällen, die auf Grund dieses Symptoms operiert wurden, intraperitoneal keine Veränderung erkennen ließen. Auch Lexers Mitteilungen beweisen die Schwierigkeit der Diagnose. Die Gesamtheit der Symptome muß für die Indikationsstellung der Laparotomie ausschlaggebend sein. Frühzeitiger Meteorismus spricht eher für retroperitoneale Verletzungen (Heinecke und Lójars).

Differential-diagnostisch kommen noch eine Reihe von Erkrankungen in Betracht. Dem, was in den Lehrbüchern darüber gebracht wird, z. B. von Körte im Handbuche der Chirurgie ist nur wenig hinzuzufügen. Für die Differentialdiagnose zwischen Ileus und Peritonitis ist besonders auf Wilms zu verweisen. Daß der Allgemeinzustand beim Darmverschluß nicht so rasch in Mitleidenschaft gezogen wird, kann nach Krogius in zweifelhaften Fällen ausschlaggebend für die Diagnose sein. Häufig wird der Fehler gemacht, daß ein Ileus angenommen wird, wenn eine Peritonitis vorliegt, seltener wird der umgekehrte Irrtum begangen.

Nieren- und Gallensteinkoliken können zu Verwechslungen führen, die Urämie kann unter Symptomen der Bauchfellentzündung verlaufen. Die Gastroenteritis wird gewöhnlich zu unterscheiden sein. Einmal erlebten wir, daß ein Kind, das Schmerzen im Leibe angab, fieberte, und Erbrechen hatte, wegen Peritonitis zur Operation in die Klinik verlegt wurde; am nächsten Tage

hatte es ein typisches Scharlachexanthem. Öfters schon wurde die Inkarzation einer Hernie angenommen, wenn ein Bruchsack infolge der Bauchfellentzündung schmerzhaft wurde und anschwell.

Schwierig, ja unmöglich ist häufig die Differentialdiagnose zwischen intraperitonealer Blutung nach Traumen oder nach Tubenruptur und zwischen beginnender Peritonitis. Die Anämie, eine frühzeitige Dämpfung, ohne daß freies Gas sich nachweisen läßt, sprechen für Blutung. Bei Verdacht auf Tubenruptur wird die Anamnese und Genitaluntersuchung Aufklärung bringen. Die Bestimmung der Blutviskosität soll die Differentialdiagnose nach Oehlecker und Kümmerl in zweifelhaften Fällen ermöglichen, indem niedere Werte für Blutungen, hohe Werte für Peritonitis sprechen. Nach Nötzel ist der Unterschied zwischen Blutung und Entzündungen kein prinzipieller, indem Blutungen aseptische Entzündung und Darmlähmung, selbst mit tödlichem Ausgange, hervorrufen können.

Überraschend klingt, wenn von einer Reihe von Autoren auf die große Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen beginnenden akuten Bauchfellentzündungen und Pneumonie oder Pleuritis in einzelnen Fällen aufmerksam gemacht wird, in England und Amerika schon früher (Barnard und Richardson), in Deutschland besonders von Küttner, Melchior und Bennecke. Die Unsicherheit ist manchmal offenbar eine recht große. So berichtet Barnard von einem Mädchen, das wegen Ulcus ventriculi in Behandlung gewesen war, dann plötzlich ausgesprochene und typische Perforations Symptome bekam. Die Laparotomie ergab ein normales Peritoneum, die Sektion doppel-seitige Unterlappenpneumonie und doppel-seitige Pleuritis basalis. Umgekehrt berichtet Richardson, der diese Vorkommnisse mit am frühesten kannte, er habe in einem Fall eine Laparotomie abgelehnt, weil er bei genauester Untersuchung eine Bauchaffektion ausschließen zu können meinte. Von anderer Seite wurde doch operiert, es fand sich ein perforierter Wurmfortsatz und eine freie Peritonitis. Melchior hat diese Verhältnisse genau besprochen und zehn Fälle gesammelt, bei denen infolge der Fehldiagnose laparotomiert worden war. Der spontane Schmerz und die Muskelspannung können sich bei beiden Leiden völlig gleichen, während doch das Allgemeinbefinden, das hohe Fieber bei Pneumonie, die besonders im Vergleich mit dem Pulse beschleunigte Atmung, die Zyanose, der Husten, der Lungenbefund, die geringe Tiefendruckempfindlichkeit des Abdomens entscheidende Anhaltspunkte geben können. Noch komplizierter werden aber die Verhältnisse durch die Angabe von Roberts, der eine Verdichtung des rechten Unterlappens als typisch für schwere Appendizitiden ansieht. Auch bei Verletzungen des Brustraumes, bei Quetschungen, Frakturen, Schußwunden wurde offenbar nicht selten wegen pseudoperitonitischer Symptome laparotomiert (Nötzel, Hildebrandt, Weber, Hertle).

Daß auch die Addison'sche Krankheit unter den Erscheinungen der Peritonitis verlaufen kann, ist schon länger bekannt (Ebstein, Bittorf, Zaudy). In der letzten Zeit wurde mehrmals über diese Art von Pseudoperitonitis berichtet (Landow, Nordmann). Fieber, Schmerzen, Bauchdeckenspannung waren die irreführenden Symptome. Beachtung der Hautpigmentierung wird für die meisten Fälle die Differentialdiagnose erlauben. Wie Bittorf mir mitteilt, kennt er mehrere nichtveröffentlichte Fälle, die der Laparotomie unterworfen wurden.

Auch bei Typhus abdominalis können Schwierigkeiten bestehen. Besonders Pneumokokkenperitonitiden können eine gewisse Ähnlichkeit mit Typhus gewinnen (Jensen). Auch appendikuläre Peritonitiden wurden mit Typhus verwechselt. Öfters aber wird da, wo Typhus besteht, eine Appendizitis vermutet. In seltenen Fällen kann typische Bauchdeckenstarre beim Typhus auftreten (Richardson und Hare). Recht häufig wird bei nachgewiesenem Typhus eine Perforation mit konsekutiver Peritonitis fälschlicherweise vermutet. Es wird laparotomiert, ohne daß sich irgend eine Erklärung für die alarmierenden Symptome findet. Merkwürdigerweise haben diese Eingriffe meistens nicht geschadet.

Entzündliche Vorgänge in den Bauchdecken führten ebenfalls nicht selten zur Annahme einer Bauchfellerkrankung. Sieben derartige Fälle, die unter falscher Diagnose operiert wurden, erwähnt Witzrot. Periperitonitis (Franke), subumbilikale Phlegmonen (Fischer), Eiterungen im prävesikalen Raume wurden ebenfalls verwechselt.

Steht die Diagnose Peritonitis fest, dann ist ihr Ausgangspunkt zu eruieren. Bei Frühfällen ist dieser gewöhnlich leicht festzustellen; die lokal vermehrte Muskelspannung oder Druckempfindlichkeit weisen auf den Entstehungsort hin. Doch werden noch recht häufig Irrtümer begangen. Besonders das Ulcus perforans duodeni wird trotz seines typischen Verlaufes oft verkannt; nach Murphy wurde bei 51 Fällen von Robson und Moynihan nur zweimal vor der Operation die richtige Diagnose gestellt, obwohl es fast keinen Fall von Duodenalulcus gibt, der vor der Perforation ganz symptomlos verlaufen war (Moynihan). In den späteren Stadien werden die Verhältnisse schwieriger. Eine möglichst genaue Anamnese kann Aufklärung bringen. Immer ist an die Appendizitis, „la grande maladie“ des Abdomens nach Dieulafoy zu denken. Eine Verlagerung des Wurmfortsatzes nach oben oder nach links, kann ungewöhnliche Bilder hervorrufen. Perikolitiden und Perisigmoiditiden kommen häufiger vor als bisher vermutet wurde (Bittorf).

Dieulafoy charakterisiert die verschiedenen Arten der Peritonitis etwas schematisierend folgendermaßen: Bei Magen- und Duodenaloperationen entsteht die Peritonitis ganz plötzlich mit fürchterlichen Schmerzen in der oberen Bauchgegend. Die Streptokokkenperitonitis fängt akut, diffus mit schweren Allgemeinerscheinungen an, die Pneumokokkenperitonitis ebenso akut und diffus, aber ohne diese Intoxikationserscheinungen. Die Wurmfortsatzperitonitis hat einen weniger akuten Beginn, der Schmerz ist mehr auf die rechte Bauchseite lokalisiert; Allgemeinerscheinungen treten zurück.

Eine möglichst exakte Diagnose vor der Operation muß gestellt werden, weil dann während der Operation das lange Suchen im Leibe wegfällt, der Schnitt günstiger gelegt werden und kleiner sein kann, eine Eventration eher vermieden, der Eingriff rascher und schonender ausgeführt werden kann.

### Prognose.

Früher war die diffuse Bauchfellentzündung als fast absolut letale Erkrankung anzusehen, während jetzt von einzelnen Chirurgen über 95 % Heilungen berichtet werden. 1896 konnte Pariser in der Literatur nur 19 Fälle von ohne Operation geheilter Magenperforationen auffinden, die übrigens teilweise von

Brunner auch noch angezweifelt wurden; heute gibt es mehrere Hundert operativer Heilungen. Diese Resultate veranlassen Murphy zu dem Ausspruch, daß bei keiner Erkrankung solche Fortschritte erzielt wurden und daß durch die operative Behandlung der Peritonitis die Sterblichkeit mehr herabgesetzt wurde, als die der Diphtherie durch das Antitoxin. Außerdem haben sich, besonders wieder in den letzten Jahren, die chirurgischen Resultate mehr und mehr gebessert; in so gut wie allen Statistiken, aus sämtlichen Ländern der Erde, nimmt die Zahl der Heilungen stetig zu.

Wenn diese Erfolge aber kritisch betrachtet werden, so liegen die Verhältnisse doch nicht so einfach. Die besseren Resultate sind bedingt durch folgende Punkte:

1. Ein großer Teil der Fälle, die jetzt operativ geheilt werden, wurden früher überhaupt nicht als Peritonitiden diagnostiziert. Der Begriff Bauchfellentzündung — früher ein recht klinischer — wurde jetzt, besonders durch die Operationsbefunde pathologisch-anatomisch vertieft und erweitert. Der Peritonitis werden jetzt zahlreiche Fälle zugerechnet, die früher als Bauchfellreizung und Ähnliches angesprochen wurden und auch ohne Operation zur Heilung kamen. Die die diffusen Erscheinungen hervorrufenden Appendizitiden, ebenso die vom Genitalapparat ausgehenden Entzündungen können sich sicher lokalisieren; wir zweifeln nicht mehr daran, daß postoperative Bauchfellentzündungen leichter Art ohne Eingriff zur Ausheilung kommen können. Selbst schwere diffuse Peritonitiden sind schon ohne Operation abgeklungen. Morrison berichtet über Fälle, die „zu seinem Erstaunen“ ausheilten. Körte sah derartige Heilungen, Gerster berichtet über Fälle, die er „nicht mehr“ operierte und die doch durchkamen. Krogus, Katzenstein, Kothe berichten über sehr beweisende Fälle. Ganz eindeutig sind auch die seltenen Beobachtungen, bei denen eine spätere Sektion die sog. Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums aufdeckte, Knötchen mit Speisepartikelchen als Kern, die bei der Perforation eines Magengeschwürs sich über die Serosa verbreitet hatten und abgekapselt liegen geblieben sind.

Der so häufig ausgesprochene Zweifel an der Möglichkeit einer internen Heilung der Peritonitis ist demnach sicher nicht angebracht, besonders nachdem von einzelnen Chirurgen mit nicht schlechten Resultaten die appendikuläre Peritonitis jetzt in bestimmten Stadien zuerst abwartend behandelt wird. Diese Möglichkeit einer völligen Heilung ohne Operation ist allerdings in einigermaßen schweren Fällen eine so geringe, daß mit ihr zu rechnen ein Vergehen an dem Kranken wäre; zur Abszeßinzision wird es zum mindesten in den allermeisten Fällen kommen.

2. Kommen wir jetzt — in Deutschland nach Rotter etwa seit 1907 — häufig in die Lage, Frühoperationen auszuführen, deren Resultate außerordentlich günstig sind und welche die allgemeine Peritonitisstatistik gewaltig verbessern. Ein großer Teil der jetzigen besseren Resultate ist sicher durch die Zunahme der Frühoperation zu erklären. Operateure, wie Murphy, die nur Frühoperationen ausführen, müssen naturgemäß die besten Erfolge erzielen.

3. Ist aber doch betonen, daß jetzt auch bei den schweren Spätfällen sich bessere Erfolge erreichen lassen. Eine große Reihe von Operateuren gibt an, daß jetzt Fälle durchzubringen sind, die früher sicher der Erkrankung erlegen wären. Unsere Technik hat Fortschritte gemacht. Prinzipielles Ent-

fernen der Ursache der Peritonitis, vielleicht der Schluß der Bauchdecken und nicht allzu eingreifende Operationen bedingen diese Besserungen. Trotzdem ist auch jetzt noch die Prognose der Peritonitis mit den klassischen Symptomen im Spätstadium eine sehr zweifelhafte. Viel mehr als 50 % Heilungen werden auch jetzt kaum erzielt.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken. Für die Prognose der Peritonitis ist der Ausgangspunkt von Bedeutung. Geht sie von Organen aus, die in „stillen Partien“ der Leibeshöhle liegen, so erlaubt sie eine bessere Prognose, indem der Prozeß eine größere Tendenz zur Abkapselung besitzt. So erklärt sich die relativ günstige Prognose der von der Appendix und besonders der von den Genitalorganen ausgehenden Peritonitis. Schlechter ist die Prognose, wenn das infektiöse Material durch die Dünndarmperistaltik allgemein rasch verbreitet wird. Eine mesocökale Lage des Wurmfortsatzes gibt relativ schlechte Chancen. Kleine Öffnungen des Darms können leicht verkleben, lassen wenig oder gar keinen Inhalt austreten; bei kleinsten Löchern im Magendarmkanal kann der Schleimhautprolaps eine schützende Rolle spielen, während er bei größeren unwirksam wird (Klemm). Eine Magenperforation mit kleiner Öffnung kann zu abgekapselten Abszessen führen (Moynihan, Murphy). Die Kriegserfahrungen der letzten Jahre haben die relative Gutartigkeit der kleinen Darmperforationen in weitem Maße bestätigt (Küttner u. a.). Die Lage und Ausbreitung der Entzündungen ist von Bedeutung, je größer die befallenen Partien des Peritoneums sind, je näher die Entzündung an das Zwerchfell heranrückt, desto ungünstiger werden die Verhältnisse.

Es starben bei der Wurmfortsatzperitonitis	nach Propping	nach Giertz
Bei Peritonitis in der rechten R. Lumbalis und kleinem Becken . . . . .	von 24 1 Patient	von 74 1 Patient
Bei Peritonitis im Dünndarmgebiet und P. universalis . . . . .	von 38 15 „	von 134 72 „

Wichtig ist die Virulenz, die Art und Menge der Bakterien, welche die Peritonitis hervorruft. Eine Gonokokkenperitonitis ist relativ günstig, ebenso noch die Pneumokokkenperitonitis, obwohl auch über sehr rapide verlaufende Pneumokokkenperitonitiden berichtet wird (Dieulafoy). Weniger günstig sind die vom Magendarmkanal ausgehenden Peritonitiden. Bei diesen intestinalen Bauchfellentzündungen hat sich aber nicht, wie Haim meinte, ein Unterschied in der Gefährlichkeit ergeben, je nach der Art der die Bauchhöhlen befallenden Mikroben. Murphy betont, daß bei den Fällen, die er heilte, gleichermaßen Streptokokken, Kolibakterien, Pneumokokken sich im Exsudat befanden. Heyde meint, daß die Peritonitis, die durch anaerobe „Gärungserreger“ hervorgerufen werden, besonders gefährlich seien. Zweifellos weit aus am ernstesten sind die Streptokokkenperitonitiden im Puerperium und die metastatischen oder enterogenen Streptokokkenperitonitiden. Die Einteilung, die Bumm gegeben hat, in putride Peritonitiden, die durch Saprophyten aus dem Darne erregt werden und in septische Peritonitiden durch Streptokokken, läßt sich prognostisch wenigstens gut verwerten, wenn sie sich auch rein bakteriologisch nicht völlig begründen läßt. Der Sitz der Perforation ist von Bedeutung; je tiefer er gegen die Bauhinsche Klappe zu gelegen ist, desto größer wird der Bakterienreichtum der austretenden Massen. Die Geschwindigkeit, mit der der Darminhalt austritt und sich verbreitet, ist

von zwingender Bedeutung. Geballter Dickdarminhalt ist deshalb relativ harmlos. Böckel fand bei einem Patienten einen gut abgekapselten Kottballen in der Bauchhöhle.

Fälle, bei denen es zu einer energischen Reaktion seitens des Bauchfelles, zu kräftiger Exsudation kommt, sind günstiger als solche ohne Reaktion, als trocken verlaufende Fälle (Lennander). Peritonitiden mit frühzeitigem Meteorismus sind sehr ungünstig (Hirschel, Giertz).

Besonders gefährlich verhalten sich die Fälle, die durch andere Erkrankungen kompliziert sind, z. B. Typhusperforationen, mit etwa 70 % Mortalität oder Peritonitiden im Anschluß an Ileus, an eingeklemmte Hernien — so findet Strauß unter 147 derartigen Bauchfellentzündungen nicht weniger als 140 Todesfälle. Einmal ist der Organismus durch die Grundkrankheit geschädigt und dann ist in den erkrankten und strangulierten Schlingen die Menge und die Virulenz der Darmbakterien, wie schon erwähnt, gesteigert.

Von allergrößter Bedeutung ist aber zweifellos die Zeit und der Zustand, in dem der Patient dem Operateur zugeführt wird. Noetzel wehrt sich mit einem gewissen Recht dagegen, daß die Zeit, die der Patient selbst als seit dem Beginne seiner Erkrankung verflossen angibt, der Einteilung und der Prognose der Fälle allzusehr zugrunde gelegt wird. Er weist darauf hin, wie irreführend die Angaben der Patienten sind, indem die angegebene Zeit meistens eine viel zu kurze ist. Man erlebt es sehr häufig, daß ein Patient seine Erkrankung erst einige Stunden lang bestehen läßt, während sich bei der Operation Veränderungen finden, die auf mehrtägige Prozesse schließen lassen. Der objektive Befund muß ausschlaggebend sein. Öfters wird er erlauben, die Angaben des Kranken richtig zu stellen, öfters wird er auch mit ihnen in Einklang gebracht werden können, so daß wir unter gewissen Vorsichtsmaßregeln doch von einem frühesten Stadium, einem Frühstadium sprechen können, die allerdings für die verschiedenen Formen verschieden lange Dauer haben. Bei traumatisch entstandener Peritonitis, bei der Ruptur des Magen- oder Darmkanals kann der Patient aber ganz exakt angeben, wie lange die Krankheit besteht und diese Fälle beweisen deshalb mit besonderer Sicherheit, welche günstige Rolle eine möglichst frühzeitige Operation spielt.

Jede Statistik über Peritonitis beweist uns das wieder, z. B. die von Robson und Moynihan für das perforierte Magengeschwür. Bei 133 Fällen, die

unter	12 Stunden operiert war	28,5 % Mortalität
von 12—24	„ „ „	63,6 „ „
„ 24—36	„ „ „	87 „ „
„ 36—48	„ „ „	100 „ „
über 48	„ „ „	57,5 „ „

Ebenso weist die Brunnersche Statistik für jede einzelne Stunde, die seit der Perforation verflossen ist, die Verschlechterung der Prognose nach. Und für jede andere Peritonitisform gelten dieselben Verhältnisse. Je früher die Operation erfolgt, desto größer sind die Heilungsaussichten. Das zeigen die für die Wurmfortsatzperitonitis z. B. die Auseinandersetzung von Rotter oder eine Statistik von Giertz, die über die Fortschritte der Erkrankung nach der Operation Auskunft gibt:

	Frühfällen	Spätfällen	
Die Sektion ergab in:	13	14	Rückgang bzw. Heilung der Peritonitis.
„ „ „ „	4	13	unveränderte Peritonitisverhältnisse.
„ „ „ „	7	17	fortgeschrittene Peritonitis.

Für die traumatischen Darmrupturen zeigt dasselbe die Darstellung von Hertle, für Typhusperforation die amerikanische Statistik von Harte und Ashurst, oder die

von Loison, die Escher zitiert, für die Gallenblasenperitonitiden z. B. die Zahlen von Rimann.

### Prophylaxe.

Eine Prophylaxe der Peritonitis ist nach verschiedenen Richtungen hin denkbar. Bei Laparotomien muß die peinlichste Asepsis gewahrt werden, wenn auch ein absolut keimfreies Operieren nicht möglich ist.

Wie sehr einfache Schutzmaßregeln, z. B. die Benützung von Gummihandschuhen, die Sicherheit der Asepsis erhöhen, zeigt die Statistik von Chavannaz und Anché. Früher, ohne Gummihandschuhe erwies sich am Ende einer einfachen Laparotomie das Peritoneum in 85 % der Fälle infiziert und zwar mit Streptokokken, Staphylokokken und Kolibazillen, jetzt, mit Handschuhen, nur in 25 % der Fälle.

Wenn wir die einzelnen Entzündungsformen betrachten, so ist für Wurmfortsatzperitonitis klar, daß die Frühoperation der Appendizitis die Prophylaxe der Peritonitis darstellt, wie dies Kümmell in seinem Vortrage auf dem Chirurgenkongreß 1910 noch einmal betont hat. Daß durch energischen Appell an Ärzte und Publikum und systematische Agitation in dieser Hinsicht viel erreicht werden kann, zeigen die Zahlen, die Küttner in der Debatte zu Kümmells Vortrag mitteilen konnte. In der Breslauer Klinik machten früher die diffusen Peritonitiden schwerster Art 35 % der Appendizitisoperationen aus, jetzt, nach diesen eindringlichen Vorträgen, nur noch 8 %.

Im Anfall nichtoperierte Appendizitiskranke müssen im Intervall operiert werden. Ebenso wird manche Gallenblasenperitonitis, die bei 1,3 % aller Gallensteinkranken die Todesursache darstellt (Renner, zitiert nach Riedel), sich vermeiden lassen, wenn komplizierte Gallensteinfälle rechtzeitig zur Operation kommen und wenn auch bei akuten schweren Cholezystitiden der Forderung Riedels entsprechend möglichst die Frühoperation ausgeführt wird. Frühzeitige Hernien- und Ileusoperationen werden in derselben Richtung wirken. Selbst bei den ungünstig gelegenen Magenulzerationen wird sich in Fällen, die durch interne Behandlung nicht geheilt werden, durch Operation eine Perforation mitunter vermeiden lassen, allerdings nur in einem Teile der Fälle, da häufig die der Perforation vorausgehenden Symptome doch recht geringfügig sind. Nach Steinthal hätte etwa  $\frac{1}{4}$  seiner Fälle vor der Perforation zur Operation kommen müssen.

Bei entzündlichen Vorgängen im Leibe, die aus irgendwelchen Gründen nicht operativ angegriffen werden, muß peinlichste Ruhe, völlige Abstinenz von Nahrung, Vermeidung von Abführmitteln zur Lokalisation des Prozesses beitragen. Vielleicht läßt sich auch manche Typhusperforation durch vorsichtige Krankenpflege vermeiden.

Eine Prophylaxe der postoperativen Peritonitis wurde durch Injektion von Stoffen, die eine Hyperleukozytose des Blutes oder eine Resistenz-erhöhung des Peritoneums erzeugen sollten, angestrebt. Die theoretische Seite der Frage wurde bereits erörtert. v. Mikulicz hat als erster zuerst intraperitoneal, dann subkutan Nukleinsäure eingespritzt. Seine Resultate, die v. Mikulicz selbst, Renner und Myake mitteilten, zeigten, daß auf diese Weise ein gewisser erhöhter Schutz erzeugt werden kann. Auch jetzt noch dürfte die Nukleinsäure das wirksamste von all den angewandten Mitteln sein. Parlavocchio fand seine Laparotomien unter diesem Schutze glatter ver-

laufend. (Allerdings hat er seit der gleichen Zeit Gummihandschuhe zur Operation benützt.) Schmidt hat in drei Fällen Kochsalz vor der Operation injiziert; Federmann hat Pferdeserum, bei 60° sterilisiert, in derselben Absicht angewandt, und in der letzten Zeit berichtet Höhne über eine Reihe von Laparotomien an Patienten, denen am Tag vor der Operation Olivenöl in die Bauchhöhle eingeführt worden war. Es sind besondere Instrumente für diese Injektion angegeben (Schmidt) und die Resultate scheinen befriedigend zu sein. Es ist aber doch zu sagen, daß solche Schutzimpfungen wohl nur gegen leichte Infektionen helfen mögen. Die Gefahr einer postoperativen Peritonitis läßt sich aber, wenigstens bei chirurgischen Laparotomien, auf ein Minimum herabsetzen; eine solche sollte so gut wie nie vorkommen. In Fällen aber, wo die Peritonitis durch Insuffizienz einer Darznaht oder ein ähnliches Ereignis eintritt, da dürfte auch die Schutzimpfung nicht sehr viel helfen. Aus diesem Grunde ist sie an der Breslauer Klinik aufgegeben worden<sup>1)</sup>. Chantemesse hat versucht auch, bei der Typhusperforation durch die Nukleinsäureinjektion die Resistenz des Patienten zu erhöhen. Zwei solcher Fälle, die er beobachtete, starben auffallend spät, und Chantemesse meint, daß für eine Operation, zu der eine Einwilligung von seiten des Patienten nicht gegeben wurde, die Verhältnisse durch diese Schutzimpfung besonders günstig gewesen wären.

Einen anderen originellen Vorschlag macht Solieri in der letzten Zeit; wenn irgend eine Typhusperforation droht, ein Ereignis, das sich durch größere Schmerzen kundgeben soll, so laparotomiert er und umhüllt die gefährdete Stelle mit Netz (omentale Enterokleisis).

### Therapie.

1. Daß Peritonitiden, die durch Magen-Darmruptur, durch Typhusperforation, durch die Ruptur eines Abszesses der Leber, der Milz usw., durch stumpfe oder perforierende Bauchverletzungen entstanden sind, operativ behandelt werden müssen, braucht nicht mehr erörtert zu werden. In keinem dieser Fälle ist bei interner Behandlung die Heilungschance größer als 5%. Eine zuwartende Behandlung ist zu verwerfen, da auf Abkapselung nicht gerechnet werden kann.

2. Peritonitiden, die durch Perforation oder Gangrän einer infizierten Gallenblase entstanden sind, müssen operiert werden. Noetzel hat ihre besonders große Gefährlichkeit in der letzten Zeit hervorgehoben.

3. Die vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden müssen operiert werden.

a) Wenn der Patient im Frühstadium zur Behandlung kommt, so gibt die Operation die Chancen der Frühoperation den Appendizitis überhaupt. Der Eingriff ist einfach auszuführen, die Verhältnisse im Leib sind klar zu übersehen, der Wurmfortsatz ist leicht und sicher zu entfernen. Die Mortalitätsstatistik ist schwankend: Fowler hat bei seinen innerhalb 24 Stunden operierten Fällen keinen Todesfall, Deaver unter 70 Patienten, die er innerhalb der ersten 40 Stunden operierte 1,4%, unter 199 Fällen innerhalb

<sup>1)</sup> Zu demselben Ergebnis kommen auch auf Grund eines großen Materials Aschner und v. Graff, welche die Fälle aus der von Eiselsberg'schen Klinik mitteilen.

50 Stunden operiert 3% Mortalität. Murphys Statistik ist schon erwähnt. Rotter hat 8—10% Todesfälle, Riese 10%, Körte 15%, Sprengel nach 1907 0%, Lennander (Giertz) etwa 22%. Bei der größeren Mehrzahl dieser Patienten wäre es bei abwartender Behandlung mindestens zur Abszeßoperation gekommen.

b) Kommt der Patient später in Behandlung, findet sich kein Anzeichen einer Lokalisation, ist ein Tumor in der Blinddarmgegend noch nicht fühlbar, so ist nicht mehr mit Sicherheit auf Abkapselung zu hoffen. Der Fall ist als ein schwerer anzusehen, ein Rückgang durch abwartende interne Behandlung, der in einem Teile der Frühfälle denkbar wäre, ist nicht mit Bestimmtheit zu erwarten.

Während die Frühoperation der Wurmfortsatzperitonitis sich bei den Chirurgen aller Länder völlig durchgesetzt hat, und da, wo sie seit längerem ausgeführt wird, sich allgemein als beste Methode erhalten hat, findet die Operation bei der freien Peritonitis nach 48 Stunden noch oder wieder Gegner. Richardson prägte das Wort von Fällen, die zu spät für die Früh-, zu früh für die Spätoperation seien. In Deutschland haben sich Hagen, Federmann, Körte gegen die jederzeitige Operation der Blinddarmperitonitis nach den ersten 48 Stunden ausgesprochen, während vor allem Sprengel, Fiori, Giertz für die Operation in jedem Zeitpunkt eintreten und den Versuch, die Peritonitis in das Abszeßstadium überzuführen, für gefährlich halten. Kothe und Katzenstein besonders haben die permanente Kochsalzinfusion als Hilfsmittel zur Erzielung einer Lokalisation angegeben; zweifellos hat aber Ochsner das Verdienst, eine zielbewußte, an einem größeren Material erprobte Therapie interner Art für diese Spätfälle angegeben zu haben. Er geht von der Idee aus, daß durch absolute Ruhe, durch sitzende Lage im Bett und durch Magenspülungen die Toxinresorption genügend herabgesetzt wird, während der entzündliche Prozeß der Bauchhöhle bei völliger Ruhigstellung der Därme keine Fortschritte machen soll, sondern sich allmählich begrenzt. Praktisch läßt sich die peritoneale Ruhe durch Entziehung der Nahrung erzielen. Ochsners Behandlung besteht demnach in sitzender Stellung, in absoluter Ruhelage, in häufigen Magenspülungen, in rektalen permanenten Kochsalzinfusionen, in der Verabreichung von Morphium, wenn Schmerzen, Unruhe oder Durst es erforderlich machen und in völliger Entziehung der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme durch den Mund. Er berichtete 1904 über 33 solcher Spätperitonitiden appendikulären Ursprungs, von denen er  $\frac{2}{3}$  durch konservative Behandlung heilen konnte, teils mit, teils ohne Abszeßinzision. Von den 11 Gestorbenen sind einige in den ersten Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus zum Tode gekommen. Diese Resultate werden von vielen Operateuren, die eine Peritonitis zu jeder Zeit sofort operativ angehen, sicher nicht erreicht.

Auch die Anhänger von Ochsner Gray, Guerry, Stanton, in England Berry u. a. haben mit dieser Behandlung recht gute Resultate erzielt. Stanton sah unter zahlreichen Fällen schwerer Peritonealinfektion nur zweimal ein Fortschreiten der Erkrankung während dieser Behandlung, und beide Male nach Verstößen gegen die Vorschriften von Ochsner. In allen übrigen Fällen ließ sich unter günstigen Bedingungen am 8.—10. Tage eine Abszeßinzision ausführen, die dem Patienten Heilung brachte. Stanton fordert absolute Ruhe für die Patienten; Aufsetzen oder selbst Umbetten ist streng zu verbieten. Bei Kindern hält er diese Behandlungsmethode nicht für durchführbar.

Gegenüber Ochsners Behandlung wurde aber, wie mir scheint, mit völligem Recht, von Morris, Gerstner, Robson u. a. gesagt, daß diese Art der Behandlung allerdings sehr empfehlenswert sei, aber erst, nachdem die Ursache der Eiterung, der erkrankte Wurmfortsatz, durch eine möglichst wenig eingreifende Operation entfernt worden ist, und die Mehrzahl der Chirurgen dürfte sich auf diesen Standpunkt stellen. Trotzdem sind Ochsners Vorschläge insofern außerordentlich wertvoll, als sie uns die Möglichkeit einer Besserung der Peritonitis durch interne Maßregeln deutlich demonstrieren und uns so brauchbare Winke für die Nachbehandlung in all den Fällen geben, bei denen wir ein schwer infiziertes Peritoneum bei der Laparotomie zurücklassen.

4. Den von den Genitalien ausgehenden Peritonitiden stehen die Gynäkologen offenbar sehr verschieden gegenüber. Bei den puerperalen Peritonitiden sind die Resultate mit und ohne Operation außerordentlich schlecht. Die nichtpuerperalen Peritonitiden wird man am besten einige Zeit, aber nicht zu lange, beobachten und nur die Fälle, die nicht zur Begrenzung kommen, operieren. Die in die Bauchhöhle erfolgten Rupturen von Pyosalpinxsäcken mit virulentem Inhalt werden häufig eine Operation benötigen (siehe z. B. Bovée).

5. Bei den hämatogenen oder enterogen entstandenen Streptokokkenperitonitiden wird man die Operation versuchen müssen; bei den Pneumokokkenperitonitiden könnte man versuchen, abzuwarten und die Bildung eines deutlichen Exsudates, eines Bauchempyems zu erstreben, besonders da in den Frühstadien die Operation recht eingreifend sein kann, weil gewöhnlich lange ein Ausgangspunkt der Eiterung gesucht wird, während später die Abszeßinzision außerordentlich einfach ist. Da aber sehr häufig im Beginne nur die Diagnose „Peritonitis“ überhaupt zu stellen ist, so wird selten die Operation zu umgehen sein.

Zurückhaltung empfiehlt sich gegenüber Peritonitiden:

1. Nach den Erfahrungen der letzten Kriege bei Bauchverletzungen im Felde (Treves, Küttner, Vaugresson, Doche u. a.);

2. Bei allen Fällen, bei denen mit Sicherheit eine beginnende Abgrenzung nachweisbar ist, bei denen der Verlauf deutliche Rückbildung der Symptome ergibt;

3. Bei allen Fällen, die im Kollapsstadium zur Aufnahme kommen. Bei ihnen wird man mindestens zuerst nach dem Vorschlage von Heidenhain und v. Lichtenberg den Versuch machen, den Patienten durch Wärmeapplikation und vor allem durch intravenöse Kochsalzadrenalininfusion „operationsfähig“ zu machen und von der Wirkung dieser Infusion auf den Puls den Entschluß zum Eingriff abhängig machen. Manche anscheinend sicher verlorene Patienten sind allerdings schon durch die Operation gerettet worden.

Wir haben uns nun klar zu machen, was mit der Operation erreicht werden kann, was nicht, und was mit ihr geschadet werden kann. Wir können nützen:

1. wenn wir die Infektionsquelle ausschalten und so die Zufuhr neuen Infektionsmaterials in die Bauchhöhle beseitigen,

2. indem wir mit dem Exsudate die Entzündungserreger entfernen und damit den Kampf in der Bauchhöhle günstiger gestalten,

3. dadurch, daß wir die weitere Giftresorption vermindern mit der Entfernung von Bakterien und Toxinen bei der Operation, durch die Drainage nach der Operation und mit der Herabsetzung des Bauchhöhlendruckes durch die Drainage.

Wir können aber durch die Operation nicht:

1. die Intoxikation, die durch bereits resorbiertes Material bedingt ist, beeinflussen,

2. die Infektion der Bauchhöhle völlig unschädlich machen,

3. die Bauchhöhle wie eine einfache Höhlenwunde dauernd und in genügender Weise drainieren und so die Bildung von Eiterherden und Drucksteigerungen vermeiden.

Wir können schaden, wenn wir

1. durch einen großen, lang dauernden Eingriff, womöglich mit Auspackung der Därme zur Intoxikation noch den operativen Shock zufügen und so die Widerstandskräfte des Gesamtorganismus bedeutend vermindern,

2. wenn wir durch Lösen von Adhäsionen und Membranen die Prozesse, die zur Resorptionshemmung und zur Abkapselung der Eiterung führen, wieder rückgängig machen, wenn wir in die Lymphbahnen die angesammelten Gifte einpressen und den stagnierenden Lymphstrom in Bewegung versetzen,

3. wenn wir im Eiter die vom Organismus zum Kampfe gegen die Bakterien angesammelten Schutzkräfte entfernen, ohne sicher zu sein, daß der Körper noch über genügend neue Schutzkräfte verfügt,

4. wenn wir die Mikroben über sterile oder bereits wieder steril gewordene Gebiete des Bauchfelles ausbreiten.

Daraus folgt:

1. Jede Operation, bei der die Entzündungsquelle nicht ausgeschaltet wird, ist unvollständig.

Die Drainage der Bauchhöhle allein ergibt nur schlechte Resultate. Von 18 Patienten mit perforiertem Ulcus duodeni, die so behandelt wurden, ohne daß das Ulcus verschlossen wurde, ist, wie Laspeyres berichtet, kein einziger durchgekommen. Der Wurmfortsatz, die Gallenblase müssen abgetragen, das Loch im Darm muß genäht werden oder zum mindesten muß durch ausgiebige Tamponade der Herd für die freie Bauchhöhle unschädlich gemacht werden.

2. Der Eingriff muß möglichst schonend sein. Das Pressen der Därme, jedes Entfernen von Belägen von der Peritonealoberfläche muß vermieden werden. Längeres Hantieren an den Därmen läßt die Peristaltik für größere Zeit darniederliegen und trägt zum postoperativen Darmverschluß bei, wie die Versuche von Murphy und Cannon beweisen.

3. Der Eingriff muß so rasch wie möglich ausgeführt werden, um so schneller, je stärker die Intoxikation ist. „Get in quickly, get out quicker“ fordert Murphy. Der Eingriff soll in wenigen Minuten ausgeführt sein. Fowler braucht zu diesen Operationen im Durchschnitt 12 Minuten. Wenn die Narkose verlängert wird und große Manipulationen in der Bauchhöhle ausgeführt werden, kommt der Patient mit darniederliegendem Kreislauf vom Operationstisch und erholt sich nicht mehr (Murphy).

v. Lichtenberg hat gezeigt, wie häufig die Operation mit den sie begleitenden Umständen einen vorher gut kompensierten Kreislauf zur Inkompensation bringen kann.

Nicht nur die Narkose ist in dieser Hinsicht besonders schädlich, sondern vor allem die Entspannungshyperämie der Bauchorgane, die der Eröffnung des Leibes folgt. Nach Guinard und Tixier wirkt längere Eventration bei Peritonitiskranken besonders deletär. Auch Peisers Versuche zeigen, wie empfindlich der Organismus selbst gegen kleinere Eingriffe bei fortgeschrittener Peritonitis ist.

4. Normale Druckverhältnisse sind in der Bauchhöhle wieder herzustellen; dazu ist die Bauchwunde zum größten Teil zu schließen. Offenlassen der Bauchhöhle schädigt den Kreislauf, erhöht die Gefahr des Kollapses.

5. Ein Drainrohr wird in den meisten Fällen zur Regulation des Sekretabflusses und des Druckes nötig sein.

6. Den Hauptstreitpunkt in der ganzen Peritonitisbehandlung bildet die nächste Forderung: Die möglich gründliche Beseitigung des Eiters aus der Bauchhöhle, welche die meisten Autoren, besonders Rehn und Körte verlangen, während Murphy und seine Anhänger sich ihr gegenüber prinzipiell ablehnend verhalten, weil damit mehr geschadet als genützt werde. Murphy macht allen Verfahren zur Reinigung der Bauchhöhle den Vorwurf, daß durch die dazu nötigen Handlungen die Operation verlängert und der Shock vermehrt wird, daß die Mikroben über entzündungsfreies Gebiet ausgebreitet werden, daß das Peritoneum geschädigt werde, daß wohl die Schutzkräfte, die sich in der Bauchhöhle angesammelt haben, wie z. B. die Leukozyten, entfernt werden, während dagegen die Bakterien bei all diesen Methoden mehr oder weniger zahlreich zurückbleiben, da sie nur zum Teil in der freien ausschwemmbaren Flüssigkeit sich finden, zum größeren Teil sich auf oder im Gewebe festgesetzt haben. Murphy überläßt danach den Kampf gegen die Peritonealinfektion einem möglichst wenig berührten Peritoneum und einem möglichst wenig geschwächten Organismus und schaltet nur die Zufuhr von neuem Infektionsmaterial aus. Dagegen sind die Anhänger der Eiterentfernung der Ansicht, daß die Vorteile dieser Entlastung der Bauchhöhle die mehr oder weniger zugegebenen Nachteile weit übertreffen.

Zweifellos bietet die Peritonealinfektion, wenigstens in den Frühstadien, Bedingungen, wie sie sonst bei Eiterprozessen im menschlichen Körper nicht angetroffen werden. Es kann hier, wie sonst kaum an irgend einer Stelle, der Ausgangspunkt der Entzündung entfernt werden und außerdem konzentriert sich die Masse der Eitererreger um diesen Ausgangspunkt, während an entfernteren Stellen sich zwar schon energische entzündliche Reaktionsvorgänge abspielen, die Infektion selbst nur wenig virulent ist. In dem Frühstadium wird ein kräftiger Organismus mit ziemlicher Sicherheit der Infektion Herr werden, sobald die Infektionsquelle verlegt ist. Anders in den Spätstadien, in denen die Infektion der ganzen Bauchhöhle zu einer schweren geworden ist, in denen die Beseitigung dieser Infektion sehr wünschenswert erscheint, in denen die Entfernung der Infektionsquelle allein noch keine Heilung der peritonealen Entzündung garantiert.

Es gibt vier prinzipiell verschiedene Operationsmethoden der Peritonitisbehandlung.

Die großen heroischen Methoden, bei denen die Operateure davon ausgingen, den Eiter möglichst gründlich zu entfernen, und, um dies zu ermöglichen, mächtige Schnitte und Gegenschnitte anlegten, alle Membranen und Verwachsungen lösten, die Därme völlig eventrierten und die Därme und die Bauchhöhle möglichst gründlich abspülten und abrieben. Die Folge war, daß

das Bauchfell ziemlich rein erschien, der Patient aber schwer kollabiert und toxisch von der Operation kam und rasch einer unbehinderten Resorption seitens der doch zurückgelassenen Keime in der großen Bauchfellwunde erlag.

Folgende Zahlen dienen als Beweis. Hotschkiß hatte mit ausgedehnten Operationen eine Mortalität von 91 % bei 12 Fällen. Er ging dann zu möglichst einfachen Verfahren über und hatte in 15 Fällen, die er drainierte, 0 % Mortalität, bei 28 Fällen, die er nicht drainierte, 17,8 %.

Die Einschränkung des operativen Eingriffes ist die hauptsächlichliche Ursache der verbesserten Resultate in den letzten Jahren.

Es kommen demnach nur noch schonende Methoden in Betracht und da stehen sich zwei Lager gegenüber. 1. Anhänger der Methode von Murphy, bei der nur die Ursache der Entzündung rasch und schonend entfernt wird, ein Drainrohr in den Douglas und gegen den Ausgangspunkt der Entzündung hin eingeführt wird, die Bauchdecken geschlossen werden, sonst aber absolut nichts getan wird, alles Weitere der Nachbehandlung (sitzende Stellung und rektale Kochsalzinfusion) und dem Organismus überlassen wird. Bei der zweiten Methode wird außerdem noch die Bauchhöhle gereinigt.

Entweder wird die Peritonealhöhle mit heißer Kochsalzlösung ausgespült; dabei wird der Eiter zweifellos am gründlichsten und für die Peritonealwände am schonendsten entfernt. Dem Organismus wird zugleich Flüssigkeit zugeführt. Auf die geblähten Därme wird ein tonisierender Einfluß ausgeübt (Rehn und Körte), aber andererseits wird die Operation verlängert, es sind größere Schnitte möglich, es besteht die Gefahr, daß Keime auf bakterienfreie Partien der Bauchhöhle ausgebreitet werden, das Verfahren ist eingreifender.

Oder der Eiter wird trocken ausgetupft; dabei geschieht die Entfernung nicht so vollständig, auch nicht so schonend für die Peritonealwand. Dafür kann die Reinigung rascher erfolgen, und die Gefahr der Infektionsverbreitung ist geringer.

Mit jeder dieser Methoden wurden gute Resultate erzielt und jede hat ihre begeisterten Anhänger. Man hat versucht, die Frage nach der besten Methode durch das Tierexperiment zu lösen, aber auch so ist eine Einigung nicht erzielt worden.

Antiseptische Spülungen werden zwar allgemein verdammt, über den Wert der Kochsalzspülungen haben die Experimente keine Entscheidung gebracht. Die einen, Reichel an der Spitze, mit seinem „Spülerei ist Spielerei“ und Peiser sind auf Grund ihrer Tierversuche zu einer ablehnenden Haltung gekommen, während Lauenstein, auch Delbet, Clark und Norris eher Anhänger der Spülung wurden. Sicher beweisen die Tierexperimente nur, daß auch die gründlichste Spülung keine gründliche Reinigung der Bauchhöhle erreicht. Clark und Norris finden, daß die Infektionsgefahr durch gleichzeitig eingebrachte Kochsalzlösung vermindert wird, daß an Tieren auf diese Weise die tödliche Dosis erhöht werden kann. Delbet fand auf Spülungen hin herabgesetzte Resorption, während nach Peiser umgekehrt der Spülung eine vermehrte Resorption folgen soll.

Auch auf Grund der Statistik läßt sich keine sichere Entscheidung treffen.

So bringt Fowler folgende Zahlen: 66 % Mortalität mit Spülung, 78 % Mortalität ohne Spülung. Umgekehrt tritt Nitsch energisch gegen die Spülung auf mit folgenden Zahlen: 82 % Mortalität bei Spülung, 10 % Mortalität ohne Spülung. Die Zahlen, die Brunner für die Magenperforation gibt, scheinen bei oberflächlicher Betrachtung zu zeigen, daß das Auswischen günstigere Resultate gibt, als Spülen. Aber Brunner betont mit Recht, daß diese Zahlen nichts beweisen, da die schweren Fälle hauptsächlich gespült

werden. Dasselbe läßt sich gegen die Statistik der Typhusperforationen, die Ashurst und Harte bringen, sagen:

Drainage ohne Spülen und ohne Tupfen	41 %	Mortalität	
Tupfen und Drainage . . . . .	61 %	„	
Spülen und Drainage . . . . .	74 %	„	
Tupfen, Spülen und Drainage. . . . .	90 %	„	bei 235 Fällen.

Diese Statistik scheint aber doch zu zeigen, daß die Resultate um so besser sind, je weniger in der Bauchhöhle gemacht wird.

Die Resultate der einzelnen Operateure, die mit den verschiedenen Methoden arbeiten, sind ebenfalls schwer vergleichbar. Der eine sieht mehr Frühfälle, ist freigiebiger mit der Bezeichnung diffuse Peritonitis, scheidet die ganz schlechten Fälle als inoperabel aus, so daß seine Statistik und die von ihm benützte Methode sich ganz besonders günstig darstellt.

In Deutschland wird besonders nach dem Vorgang von Rehn und Nötzel, denen sich Kümmeß und Kotzenberg entschieden angeschlossen haben, viel gespült. Fast alle Berliner Chirurgen spülen, an ihrer Spitze Körte, Neumann, Riese, auch Rotter, ebenso Kocher, v. Eiselsberg, Bertelsmann, Hirschel und Sonnenburg, letztere nur mit Reserve. Anhänger der Trockenmethode sind: Krogius, Friedrich, Sprengel, Trendelenburg, Lexer, Gulecke (Madelung), Federmann, Küttner. Die Amerikaner sind nach dem Vorgange von: Murphy, Gerster, Kennedy, Deaver, Morris, Richardson, Armstrong, Le Comte zum größten Teil für die schonende Operation ohne Spülung. Die Engländer, die bis vor kurzem viel gespült haben, gehen davon ab, so: Moynihan, Robson, Dudgeon und Sargent, Caverdine, Morton. Es ist unrichtig, zu behaupten, daß in England und Amerika die Spülung mehr angewandt wird, als bei uns. Zahlreiche Chirurgen haben in den letzten Jahren die Spülmethode verlassen, während umgekehrt nur wenige zu ihr übergegangen sind.

Es scheint mir nun sicher zu sein, daß die Resultate, die in Amerika und England mit der Murphy-Methode erzielt werden, die besten Statistiken in Deutschland sicher erreichen, wahrscheinlich übertreffen. Außerdem sind die zahlreichen Operateure, die von der Spülmethode zu möglichst einfachen Methoden übergegangen sind, mit der Änderung außerordentlich zufrieden.

So sagt z. B. Moynihan: „Früher waren wir gewohnt, unsere Patienten zu verlieren; jetzt erwarten wir mit Zuversicht — und wir werden nicht oft enttäuscht, daß es ihnen gut geht“. Und ähnlich betonen alle Operateure, die zur Murphymethode übergegangen sind, die große Besserung der Resultate. (Conte, Stimpson, Nitsch, Gerster, Eisen-draht, Davis, Roß, Cuff, Harris, Whiteford, Syme.)

Umgekehrt scheint der Übergang von der Trockenmethode zur Spülmethode die Resultate nicht zu verbessern (siehe z. B. die Angaben von Neumann, Rotter). Noch eines scheint auffallend: In den früheren Jahren, vor 6—8 Jahren, spielten die Enterostomien oder Enterotomien, primär oder sekundär angelegt, eine sehr große Rolle in der englischen und amerikanischen Literatur über Peritonitisbehandlung, während jetzt, nachdem Murphys Methode sich eingeführt hat, es von diesen Verfahren ziemlich ruhig geworden ist, so daß man den Eindruck gewinnt, daß jetzt die postoperative Darm-lähmung nicht mehr dieselbe Rolle spielt wie früher.

Weiterhin ist noch ein wichtiger Punkt zu erwähnen. Richtiges Spülen ist nicht einfach und muß erlernt sein; sonst wird damit sicherlich Schaden angerichtet, so daß der Unerfahrene die Spülung besser nicht benützen wird, wenn der Erfahrene mit ihr gute Erfolge erzielen kann. Vielleicht könnte versucht werden, die Fälle individuell zu behandeln. Man käme dann allerdings zu Ergebnissen, welche die Spülung ziemlich einschränken.

1. Gespült soll werden, wenn fremdes Material, Magen- oder Darminhalt, in der Bauchhöhle sich in größerer Menge vorfindet.

2. Bei Streptokokkenperitonitiden unbekanntem Ursprunges, damit überhaupt etwas geschieht.

3. Nicht zu spülen ist bei Frühoperationen, wenn sich nur Eiter oder Exsudat in der Bauchhöhle findet.

Für letztere Fälle haben zweifellos Deaver, Gerster, Murphy bessere Resultate, als die deutschen Chirurgen, welche spülen. Auch Giertz erkennt diese Überlegenheit von Murphy an und er wirft die Frage auf, ob die Murphymethode nicht als Normalmethode anzunehmen sei.

4. Mit viel weniger großer Sicherheit kann man sich hinsichtlich der Spätstadien der Peritonitis aussprechen; hier wird einerseits jede Verlängerung der Operation besonders schlecht ertragen, während auf der anderen Seite die Entfernung des Exsudates in diesen Fällen für die Bauchhöhle und Organismus besondere Erleichterung bringen würde. Doch auch hier ist, so scheint mir wenigstens, mit der Trockenbehandlung eher ein Erfolg zu erzielen als mit großen Spülungen. Die Erfolge von Gerster, der seit 1907 an einem großen Material etwa 86 % der Fälle zur Heilung brachte, scheinen besonders beweisend.

Wird gespült, so muß mit großen Mengen heißer Kochsalzlösung gespült werden, bis die Flüssigkeit vollständig klar abläuft, am besten, indem man mit einem sterilen Gummirohr in alle Buchten der Bauchhöhle eingeht und unter niedrigem Druck das Exsudat Herausschwemmt. Man muß sich hüten, gegen das Zwerchfell hinzuspülen, es muß von innen nach außen, von oben nach unten gespült werden. Die Laparotomiewunde muß dazu weit offen gehalten werden. Es empfiehlt sich, das Kopfende des Operationstisches zu erhöhen. Ein Rest der Flüssigkeit kann in der Leibeshöhle zurückgelassen werden. Wird getupft, so ist es am besten, die größeren Eiteransammlungen, die Hauptbassins der Bauchhöhle, trocken zu legen.

Die Schnittführung ist abhängig vom Ausgangspunkte der Entzündung und der Methode, die eingeschlagen werden soll. Bei Magen-Darmulzerationen wird wohl meist eine mediane Laparotomie ausgeführt, ebenso von der großen Mehrzahl der Autoren bei unklaren Fällen. Rehn, Torek, Rouffart empfehlen sie auch für die Wurmfortsatzperitonitis. Die Übersicht über die Bauchhöhle werde erleichtert und ebenso die Spülung; das suprapubische Drain liege besonders günstig. Doch verwenden die meisten Chirurgen hier die Schnittführung direkt über dem Ausgangspunkt der Entzündung. Im übrigen ist die Wahl des Schnittes nur dann von Bedeutung, wenn voraussichtlich nur wenig drainiert wird; bei länger dauerndem Drainieren wird mit keiner Methode der Bauchwandbruch sicher zu vermeiden sein. Am besten soll dies mit dem Schrägschnitte nach Mac Burney mit stumpfer Muskeldurchtrennung gelingen. Dieser Schnitt kann nach Bedarf nach der Methode von Weir oder Lennander II und III erweitert werden. Sick hält ihn aber für zu kompliziert bei eiterigen Fällen. Den gewöhnlichen Lennander-Schnitt — Schnitt I, Rektusscheidenschnitt — hält der Autor selbst nicht für empfehlenswert bei Fällen mit Drainage. Auch Sprengel, der sich in der letzten Zeit mehr für Querschnitte ausspricht, empfiehlt besonders Mac Burneys Inzision bei Peritonitis appendicularis.

Man wird versuchen, ohne zu große Schnitte auszukommen, doch darf

die Sicherheit des Operierens dadurch nicht beeinträchtigt werden. Besonders bei unklaren Fällen wird man sich durch einen größeren Schnitt Übersicht verschaffen müssen. Eine Eventration der Därme wird zu vermeiden sein. Erfolgt sie von selbst, so ist der Darm in heiße Kochsalzkompressen einzuschlagen, so lange er außerhalb der Bauchhöhle liegt. Dann wird die Ausgangsstelle der Entzündung in möglichst einfacher Weise zu behandeln sein. Besonderheiten, die für die einzelnen Organe dabei in Betracht kommen, liegen außerhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Die meisten Operateure suchen durch Drainage des Douglasschen Raumes und der Umgebung der Infektionsquelle das Operationsresultat zu sichern, eine Ausspülung von Bakterien und Eiter zu ermöglichen und Zunahme des Druckes in der Bauchhöhle zu vermeiden. In der letzten Zeit wird aber von einigen Seiten möglichste Einschränkung der Drainage gefordert, so von Clark, Torek, Stirling und Rotter, und auf dieses Weglassen der Drainage wird sogar ein Teil der guten Erfolge zurückgeführt.

Diese Autoren werfen aller Drainage vor:

1. Daß sie zwecklos sei, indem sich nur kurze Zeit oder überhaupt nicht Exsudat aus der Bauchhöhle durch sie entfernen lasse.
2. Sie sei gefährlich, indem sie Verwachsungen und Abknickungen der Darmschlingen hervorrufe und die Gefahr der Drucknekrose heraufbeschwöre.
3. Erschwere und verlängere sie die Nachbehandlung bedeutend.

Der letzte Punkt dürfte bei schweren, lebensbedrohlichen Bauchfellentzündungen nicht ins Gewicht fallen. Die Gefahr der Drucknekrose ist gering, wenn Gummidrains benützt werden — Glasdrains sind allerdings in dieser Hinsicht nicht ohne Bedenken (Murphy und Krecke) — und wenn das Drainrohr frühzeitig hin und her bewegt wird. Die Gefahr des Ileus ist ebenfalls bei Röhrendrainage offenbar nicht groß; nach breiter Gazetamponade mit Mikulicz-Schürzen wurde sie allerdings relativ oft beobachtet, besonders wenn die Gaze zwischen die Dünndärme eingeführt wurde. Vor einer derartigen Tamponade wird jetzt allgemein gewarnt; sie ist möglichst zu vermeiden und nur zur Stillung von Blutungen oder wenn schwer geschädigte Serosastellen extraperitonealisiert, von der großen Bauchhöhle abgesperrt werden sollen, zu verwenden. Auch die Drainröhren werden am besten, wenn es irgendwie geht, entlang der Parietalserosa in die Tiefe geführt.

Auf diese Weise wird sich die Gefahr der Drainage auf ein Minimum reduzieren. Ihre größere oder geringere Zweckmäßigkeit ist allerdings noch nicht sicher entschieden, doch wird den meisten Chirurgen ihre Anwendung eine gewisse Beruhigung geben. Auch dürfte sie für die Eiterentleerung nicht so ganz zwecklos sein; die Möglichkeit, daß Abszesse von nahe liegenden Schlingen aus nach der Drainage hin durchbrechen, ist nicht ganz außer acht zu lassen. Die Statistiken, die zu ungunsten des Drainierens sprechen, wie die von Rotter erwähnte, von Nordmann und Körte beweisen kaum etwas, weil stets die leichtesten Fälle ohne Drainage behandelt werden.

Allerdings muß man sich darüber klar sein, daß die Bauchhöhle nicht wie andere Höhlenwunden dauernd völlig drainiert werden kann.

Erfahrungen am Tier und am Menschen ergeben, daß in den meisten Fällen sich nach kurzer Zeit Verwachsungen um das Gummirohr bilden, daß sehr bald die freie Bauchhöhle nicht mehr als solche drainiert wird. Yates findet im Experiment schon nach 6 Stunden seine Röhren von Verwachsungen abgeschlossen; aber bei entzündeter

Bauchhöhle, besonders mit virulenter Infektion, dürfte sich der Vorgang nicht so rasch abspielen; 24—48 Stunden lang dauert hier nach Nötzel die Wirkung der Drainage. In dieser Zeit muß aber alles, was erreicht werden soll, erreicht sein.

Die Röhrendrainage wirkt nach den Gesetzen der Schwerkraft, die nur in geringem Maße durch den erhöhten Bauchhöhleninnendruck unterstützt wird. Wird ein Drainrohr beispielsweise in die Lumbalgegend eingeführt und der Patient dann auf den Rücken gelegt, so wird kaum Eiter abfließen. Dagegen wird ein nach Rehn, Murphy an die tiefste Stelle des Douglas gebrachtes Drainrohr energisch wirken können, wenn der Patient aufsteht und die Ausmündungsstelle des Rohres möglichst tief zu liegen kommt. Bis zur Höhe der äußeren Mündung muß das Exsudat abfließen und noch bis zu einem etwas tieferen Niveau, wenn im inneren Schenkel dieser kommunizierenden Röhren der Druck erhöht ist. Zudem gibt die aufrechte, sitzende Stellung den Vorteil, daß nur ein Bassin, das mit allen Teilen der Bauchhöhle in freier Verbindung steht, zu entleeren ist. Diese Drainagewirkung wird allerdings, besonders wenn nur wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden ist, dadurch eingeschränkt, daß in das oder in die Fenster des Rohres Därme oder Netzstücke verstopfend eingepreßt werden. Nach Coffey soll ein Doppelrohr dagegen helfen, oder das Gummirohr wird der Länge nach gespalten oder es wird, wie es z. B. Madelung empfiehlt, mit einer dünnen Gazelage dicht umwickelt.

Die Wirkung der Gaze oder des noch energischer saugenden Doctes (Lennander) beruht auf Kapillardrainage. Damit können nach jeder Richtung hin große Flüssigkeitsmengen abgesaugt werden, wenn die Austrittsstelle durch die Bauchdecken nicht geschnürt wird und wenn durch Wechsel der aufliegenden Kissen für trockene Bedeckung gesorgt wird. Leider wird durch eiweiß- und eiterhaltige Flüssigkeiten die Gaze rasch verstopft und bildet dann ein direktes Abflußhindernis, hinter dem sich Sekrete stauen und das direkt zur Gefahr werden kann. Ein Tampon darf daher längere Zeit nur in Verbindung mit einem Drain liegen bleiben. Auch das in Amerika viel benützte, neuerdings von Krecke bei uns wieder besonders empfohlene Zigarettdrain hat denselben Nachteil und nur den Vorzug, daß es schmerzlos zu entfernen ist.

Eine Kombination der beiden Drainagemethoden bilden die Hegar-Dreemannschen Glasröhren, die mit Gaze ausgefüllt werden und außerordentlich gut saugen, gegen die aber doch von einzelnen Seiten wegen der Gefahr der Drucknekrose Bedenken erhoben werden, die auch gegenüber den von Mühsam eingeführten ähnlichen Konstruktionen in Zelluloid nicht völlig zu unterdrücken sind.

Bei Kugeldrains aus Glas, die Janssen empfiehlt, soll die Vergrößerung der inneren mit der Serosaschicht in Kontakt tretenden Oberfläche Vorteile bieten, eine Annahme, die nicht genügend begründet erscheint.

Eine ideale Drainage fehlt uns demnach noch; am empfehlenswertesten ist das Douglasdrain nach Rehn, eventuell mit Gaze umwickelt. Die Nachbehandlung muß dann aber unbedingt in sitzender Stellung erfolgen. Bei Laparotomien in der oberen Bauchgegend wird durch eine zweite Knopflochöffnung ebenfalls ein suprapubisches Douglasdrain eingeführt. Ein zweites Drainrohr wird gegen den Ausgangspunkt der Entzündung geführt, für den Fall, daß es hier zur Abszeßbildung kommen sollte. Die Drainage vom Rektum aus, ist wohl nur bei abgekapselten Abszessen gebräuchlich, dagegen empfiehlt Körte u. a. die Drainage durch die Vagina auch bei freier Peritonitis.

Nachdem jetzt allgemein auf große Tamponade verzichtet wird, nachdem Noetzel überzeugend nachgewiesen hat, daß die Drainage der allgemeinen Bauchhöhle durch das breite Offenlassen der Bauchdecken nicht gefördert wird, liegt kein Grund vor, den Bauchdeckenverschluß nicht wieder möglichst herzustellen. Dazu kommt, daß die Zirkulationsverhältnisse der Bauchhöhle, wahrscheinlich auch die Darmperistaltik, sich günstiger bei geschlossener Bauchhöhle gestalten, während die Spannungshyperämie bei offener Bauchhöhle die Kollapsgefahr erhöht. Ob dieser Bauchdeckenverschluß aber tatsächlich die Resultate so günstig beeinflußt, wie dies Noetzel, Kotzenberg, Gulecke, Murphy meinen, ist doch noch zweifelhaft. Allerdings sind die Erfolge von Eiselsberg, Lennander, Hirschel, die offen

behandeln, mit etwa 40 % Mortalität schlechter wie die der Hauptvertreter der geschlossenen Behandlung, aber Nordmann z. B. sah keine Besserung mit der Einführung des Rehn'schen Verfahrens, und Kennedey hat glänzende Resultate ohne jede Bauchdeckennaht.

Die Operation muß durch anderweitige Maßregeln unterstützt werden. Murphy, Noetzel betonen, daß schon vor der Operation, beim Transport in das Krankenhaus der Patient in sitzende Stellung gebracht werden muß, um die Infektion vom Zwerchfell weg nach der Tiefe des Beckens hinzuleiten. Zur Operation wird der Patient warm eingepackt. Die Extremitäten werden am besten mit Watte umwickelt. Ein heizbarer Operationstisch oder zum mindesten ein stark erwärmter Operationsraum sind wünschenswert. Der Magen muß vor dem Eingriff entleert werden. Ist der Puls schlecht, so erhält der Patient vor oder während der Operation subkutan oder intravenös eine Kochsalzinfusion. Verschlechtert sich der Puls während der Operation, so ist weiter Kochsalz zu geben. Auch anregende Klistiere mit Kognak werden empfohlen. Bei Patienten mit schlechtem Herzen wird 1 ccm Digalen intramuskulär zu injizieren sein. Die Operation muß in Narkose erfolgen. Lokalanästhesie wird von den meisten verworfen, sie erschwert und verlängert den Eingriff und führt zu größerem Shock als eine vorsichtige Narkose. Chloroform ist wegen seiner Wirkung auf den Kreislauf zu vermeiden. Zu bedenken ist aber, daß auch Äther lähmend auf das Vasomotorenzentrum einwirkt. Crile hält Stickoxydulnarkosen für noch geeigneter zur Vermeidung des Shocks. Die Narkose darf erst beginnen, wenn alles zur Operation vorbereitet ist; sie darf unbedingt nicht unnötig verlängert werden. Die Jodtinktur als Desinfizienz für den Bauch läßt glücklicherweise die früheren Waschungen, die zur Abkühlung des Patienten führen mußten, vermeiden. Auch bei der Operation soll der Oberkörper des Patienten erhöht sein. Beckenhochlagerung ist möglichst zu vermeiden.

Diese Verfahren werden von den meisten Operateuren eingeschlagen. Einzelne Chirurgen haben Besonderheiten. So entleert Klapp die Bauchhöhle mit einem besonderen Apparat nach Analogie des Potinschen Saugers. Ebenso empfiehlt Finsterer einen von Luksch angegebenen Spülaspirator. Statt mit Kochsalzlösungen spült z. B. Fowler, Rouffart mit dünner Wasserstoffsperoxydlösung aus. De Isla empfiehlt sauerstoffgesättigte Kochsalzlösung. Kotzenberg führt eine Vioformemulsion vor Schluß der Bauchdecken in die Leibeshöhle ein.

Der von Glimm ausgehende, von Hirschel, Borchardt lebhaft aufgenommene Vorschlag, Öl, besonders Kampferöl in die Bauchhöhle zu verteilen, um die Resorption von Bakterien und Toxinen zu verhindern, erscheint unphysiologisch. Erstens ist die Resorption schon durch die Entzündung behindert, und dann ist durch die Experimente von Buxton und Torrey bewiesen, daß Öl überhaupt nicht direkt resorptionshemmend wirkt. Nötzels ablehnende Haltung gegenüber diesem Vorschlag ist völlig berechtigt.

Die Serumbehandlung der Peritonitis steht noch in den ersten Anfängen. In Fällen, in denen die Infektionserreger bekannt sind, kann man versuchen, mit dem betreffenden Gegenserum die Krankheit zu behandeln. Am ehesten wird man noch Antistreptokokkenserum und Koliserum verwenden. Sichere Erfolge sind damit bis jetzt nicht erzielt.

Die Nachbehandlung ist beinahe von ebenso ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg, wie die Operation selbst.

In den ersten Tagen nach dem Eingriffe sollte jeder Peritonitiskranke eigenes Wartepersonal haben. Schon am Ende der Operation müssen die nötigen Kampferspritzen, die venösen und subkutanen Kochsalzinfusionen gegeben werden. Nach der Operation braucht der Patient Wärme und Ruhe. Er wird,

aufrecht sitzend, in bequemer Lage in das erwärmte Bett gebracht. Der Rücken ist unterstützt, eine Rolle liegt unter den Knien. Um diese Stellung zu erleichtern sind besondere Stühle und Bettvorrichtungen in größerer Zahl angegeben worden, z. B. von Gilliam. Auf die sitzende Stellung des Patienten werden besonders in Amerika die verbesserten Erfolge der letzten Zeit zurückgeführt. Die Küstersche Bauchlage ist wohl ziemlich verlassen. Als günstig für die Drainage wird z. B. von Janssen auch die Seitenlage empfohlen. Bei Patienten mit schwerster Kreislaufstörung wird man mit der sitzenden Stellung wegen der Gefahr einer allzu großen Hirnanämie vorsichtig sein müssen; bei ihnen muß, ohne Rücksicht auf die Resorptionsverhältnisse, der Kopf tief gelegt werden (Kennedy).

Die Aufgaben der Nachbehandlung sind:

1. Bekämpfung des Kollapses und der Intoxikation,
2. Bekämpfung der Infektion und der Darmlähmung.

Gegen die Kollapsgefahr ist die Kochsalzinfusion zu unserem Hauptmittel geworden.

Sie hat:

1. Den leer gehenden Kreislauf mechanisch wieder zu füllen; der größte Teil des Blutes hat sich infolge der Vasomotorenlähmung im Leibe angesammelt, die übrigen Gefäße werden nur ungenügend durchströmt, besonders die des Gehirns, das Herz arbeitet leer. Durch die Flüssigkeitszufuhr wird der Kreislauf wieder angefüllt, das Herz kann wieder arbeiten.

2. Der Wasserverlust des Organismus, der bei der Peritonitis durch das Fieber, das Erbrechen, die Exsudatbildungen sich stets einstellt, wird bekämpft.

3. Die Nierensekretion wird angeregt; es kommt zu einer vermehrten Urinausscheidung, der die Giftauusscheidung parallel geht (Erklentz, de Bosc). Es wird eine „Organismuswaschung“ nach Sahli erzielt.

4. Vielleicht wird durch die vermehrte Transsudation in die Bauchhöhle das schädigende Material aus ihr ausgespült. Lennander sah, wie trockene Peritonitiden durch Kochsalzinfusion zur Sekretion angeregt wurden. Es erfolgt eine Autoirrigation des Peritoneums (Janssen), eine Durchspülung von innen nach außen. Murphys Hoffnungen, daß vielleicht so die Resorption von Toxinen behindert werde, scheint aber durch die Versuche von Moynihan widerlegt.

Entsprechend den verschiedenen Zielen muß die Art der Kochsalzanwendung eine verschiedene sein. Gegen akute Kollapszustände, gegen schwere Kreislaufstörungen hilft nur die intravenöse Injektion. Um die Wasserbilanz des Organismus aufrecht zu erhalten, genügt die subkutane oder noch besser die schonende rektale Zufuhr. Die Erfolge der Kochsalzinfusion sind oft eklatant; die Patienten beleben sich, die Extremitäten werden warm, der Puls wird fühlbar, zeigt Spannung.

Eine gewisse Vorsicht ist bei älteren Patienten, bei solchen mit schwachem Herz und geschädigten Nieren geboten, besonders bei Anwendung der intravenösen Injektion. Thieß hat auf die bedenkliche Substitution von Kalzium- und Kaliumionen durch Natrium besonders aufmerksam gemacht; er empfiehlt deshalb eine der Ringerlösung ähnliche Infusionsflüssigkeit. Ob sie die von Albrecht, Hößli geschilderten Schädigungen der roten Blutkörperchen, die Fettdegeneration des Herzens und der Nieren wegfallen läßt, ist noch unsicher.

Von der Anwendung allzu großer Mengen von Kochsalzlösungen — doses massives nach Michaux und Lélars — ist man zurückgekommen. Zwei bis drei Liter pro Tag genügen. Die abgesonderte Urinmenge wird einen guten Maßstab für das Wasserbedürfnis abgeben. Am bequemsten für den Patienten und dabei außerordentlich erfolgreich ist die tropfenweise Rektalinfusion,

wie sie von Wernitz, Katzenstein und besonders Murphy, zu dessen Methode sie absolut gehört, empfohlen ist. Thieß, Maylard und Murphy haben besondere Apparate für diese Proktolyse angegeben. Man kann den Irrigatorschlauch mehrere Tage liegen lassen. Damit nebenbei Gase abgehen können, muß der Schlauch mehrere Öffnungen haben oder neben ihm ein Darmrohr eingeführt werden. Auf diesem Wege lassen sich dem Organismus schonend sehr große Kochsalzmengen zuführen.

Wurde bei der Operation eine Darmfistel angelegt, so empfiehlt sich, von ihr aus die Infusionsflüssigkeit einlaufen zu lassen. Lampe u. a. haben eine besondere Appendikostomie angegeben; nebenbei erzielen sie durch die Spülung durch die Fistel eine frühzeitige Anregung der Darmperistaltik.

In den letzten Jahren hat sich bei schweren Kollapszuständen Adrenalin, der intravenösen Kochsalzinfusion zugesetzt, außerordentlich bewährt; man gibt etwa 10 Tropfen der käuflichen Lösung zu einem Liter Infusionsflüssigkeit. Subkutane Adrenalingaben sind zwecklos.

Adrenalin verengt durch seine vasomotorenregende Wirkung besonders die Gefäße des Splanchnikus und erzwingt damit eine günstigere Verteilung des Blutes. Außerdem wirkt es anregend auf das Herz und befördert die Peristaltik. Die Wirkung am Gesunden ist nur flüchtig. Heinecke sah auch am peritonitiskranken Tiere keine dauernde Wirkung; am peritonitiskranken Menschen ruft Adrenalin aber zweifellos eine Blutdrucksteigerung hervor, die von längerer Dauer ist; der Kreislauf wird über kritische Stunden hinaus aufrecht erhalten werden und es kann so direkt Lebensrettung erzielt werden. Heidenhain bringt für diese Dauerwirkung durch Blutdruckmessung festgelegte Beweise. Heidenhains günstige Resultate sind von Rotschild, Martens, Hagen, Nordmann u. a. bestätigt worden. Schwerste Peritonitiden mit fortschreitender Intoxikation können natürlich auch so nicht gerettet werden. Es scheint aber, daß das Adrenalin einen Circulus vitiosus durchbricht; die Vasomotorenlähmung führt zur Hirnanämie und durch diese wird das Gefäßzentrum immer mehr geschädigt. Wird in ihm durch das Adrenalin vorübergehend eine genügende Durchblutung hervorgerufen, so kann es sich erholen und ist nun weiter imstande, den peripheren Tonus hoch zu halten. Ob die Todesfälle, die rasch nach Anwendung von Adrenalin beobachtet wurden, auf das Mittel selbst zurückzuführen sind, ist noch unklar.

Außerdem wäre der Kollaps durch Kampfer, Koffein, Ätherinjektion zu bekämpfen. Kotzenberg, Lennander u. a. benützen Strychnin in der Form von Strychninum nitricum als zentrales Erregungsmittel. Auch durch Wärmezufuhr ist der Kollaps zu vermindern; heiße Einpackungen sind zu empfehlen. Morphinum kann in den ersten Tagen nach der Operation ruhig gegeben werden. Die Atmung erfolgt freier, und durch eine längere Ruheperiode erholen sich die Patienten außerordentlich. Das Durstgefühl wird gelöscht. Die gewöhnlichen Dosen bewirken kaum eine Darmlähmung, ebenso wenig die nach größeren Dosen beobachtete Leukozytenverminderung.

In der Nachbehandlungszeit sind wir kaum imstande, auf die infektiösen Vorgänge in der Bauchhöhle irgendwie einzuwirken. Die Heilung erfolgt, indem nach Abtötung der Bakterien das Exsudat zur Resorption kommt oder indem es zu multiplen Abkapselungen zwischen verklebten Darmschlingen kommt, die nach und nach resorbiert werden. Ob Wärmeapplikation auf diese Vorgänge irgendwelchen Einfluß besitzt, ist unsicher. Vorerst wird man am besten sich nach der Warnung von Danielsen mit der Heißluftbehandlung des Leibes zurückhaltend verhalten und weitere Ergebnisse dieser Behandlungsmethode nach einfachen Laparotomien abwarten.

Die Abkapselung der Eiterung wird am ehesten durch Ruhenlassen der Därme begünstigt. Daß die Darmperistaltik die Heilungsvorgänge irgend-

wie beeinflußt, wie von mancher Seite behauptet wird, ist unwahrscheinlich. Häufig trifft allerdings Besserung des Zustandes und Einsetzen der Darmbewegung zusammen, aber sicher in der Art, daß das Nachlassen der Peritonitis die Peristaltik ermöglicht. Das Verhalten des Darmes ist nach Noetzel ein Gradmesser der Entzündung. Mit dem Abklingen der Entzündung stellt sich die normale Funktion des Darmes wieder von selbst ein.

Auf der anderen Seite ist es unwahrscheinlich, daß irgend eines der die Peristaltik steigernden Mittel, die uns zur Verfügung stehen, imstande ist, einen durch die Entzündung gelähmten Darm in Bewegung zu bringen. Sie wirken alle erst dann, wenn die Kontraktionsfähigkeit und Peristaltik von selbst einsetzt. Außerdem ist es nicht gefahrlos, eine arbeitende Schlinge zu verstärkter Tätigkeit gegen eine beschädigte Partie, gegen ein unpassierbares Hindernis anzuregen. Lennander befürchtet mit Recht davon eine Darmknickung und die Entstehung eines Volvolus. Auch die praktische Erfahrung spricht nicht allzusehr für die Applikation dieser Mittel. Die einen empfehlen zwar Atropin (Schulz, Dahlgreen u. a.), das die nervösen Darmapparate in komplizierter Weise beeinflußt, andere sprechen sich mehr für das die Muskulatur direkt erregende Physostigmin aus (Vogel). Günstigen Urteilen stehen sehr skeptische entgegen, und die Sachlage dürfte wohl die sein, daß Nutzen zu erwarten ist, wenn der Darm träge arbeitet, daß eine völlige Darmlähmung auf diese Weise aber nicht zu beheben ist<sup>1)</sup>.

Abführmittel per os sind nicht zu geben, ehe die Passage nach unten hin frei ist. Die Versuche, Abführmittel während der Operation in den Darm einzubringen, dürften auch nur dann Erfolg haben, wenn die Peristaltik von selbst in Gang kommen würde. An Anregung zur Peristaltik fehlt es auch ohne diese Mittel nicht; nur ist der Darm nicht imstande, dieser Anregung nachzukommen.

Mac Cosh hat zu diesem Zweck eine Lösung von schwefelsaurer Magnesia in den Dünndarm, Sheild in den Dickdarm eingespritzt. Heile bringt Rizinusöl in den Dünndarm und gab dazu eine besondere Spritze an, mit der zugleich Darminhalt aspiriert werden kann.

Auch mit großen hohen Eingießungen und hohen Darmspülungen wird man vorsichtig sein. Die Flüssigkeit läßt sich zwar bis zur Bauhinschen Klappe hoch treiben und kann aus dem Dickdarm Gase und Exkremente entleeren; aber öfters wird durch die große zurückbleibende Flüssigkeitsmenge nur die Spannung im Leibe vermehrt.

Man wird aus diesen Gründen gut tun, in der ersten Zeit nach der Operation nicht zu intensiv auf die Darmtätigkeit einwirken zu wollen, höchstens durch kleine Einläufe die untersten Darmteile leer zu halten und den Magen durch regelmäßiges Einführen der Schlundsonde zu entleeren.

Frühzeitig spontan erfolgender Stuhlgang wird uns aber doch sehr beruhigen, einmal, weil er eine gewisse Überwindung der Entzündung beweist und dann, weil durch Einsetzen der Peristaltik am besten der postoperative Ileus vermieden wird.

Erfolgt dagegen am zweiten oder dritten Tage kein Stuhl, gehen keine Winde ab, wird der Leib voller, besteht ständiges Erbrechen, so muß der Zustand als ein schwerer betrachtet werden; es ist ein Ileus zu befürchten.

<sup>1)</sup> Daß das Peristaltik-Hormon von Zülzer sich bei peritonitischer Darmlähmung bewähren wird, ist wenig wahrscheinlich.

Der Ileus nach Peritonitis ist mechanischer oder funktioneller Natur, oder sehr oft durch Kombination dieser beiden Faktoren bewirkt (Wilms). Der schwach arbeitende Darm ist nicht imstande, seinen Inhalt durch den durch Adhäsionen erschwerten Weg durchzutreiben, während eine kräftige Peristaltik das Hindernis leicht bezwingen und die Adhäsion zur Lösung bringen würde. Heidenhain hat das Verdienst, gezeigt zu haben, wie häufig sich ein derartiger Ileus einer Peritonitis zugesellt; mit der Infektion würde der Organismus fertig, aber die Peristaltik kommt nicht mehr völlig in Gang. Diesen Zuständen gegenüber ist unsere Therapie ziemlich machtlos. Es stehen uns dagegen als Mittel zur Verfügung:

1. die Magenspülung,
2. Darmpunktion,
3. Enterotomien,
4. Enterostomien,
5. Resektion des gelähmten Darmes.

Die Magenspülung ist außerordentlich wichtig, indem sie den Magen des Patienten von dem überlaufenden Dünndarminhalt befreit und leer hält. Die Spannung im Leibe nimmt ab, das quälende Erbrechen hört auf, die Därme kommen zur Ruhe. Stets, sobald die obere Bauchgegend aufgetrieben ist, der Patient aufstößt oder erbricht, muß der Magenschlauch in Anwendung kommen. Eine Magenfistel zu dieser Entleerung anzulegen, wie es Jaboulay empfiehlt, ist wohl unnötig. Empfehlenswert erscheint der Dauermagenheber, wie ihn Westermann angegeben hat, der durch die Nase eingeführt wird, den Patienten offenbar wenig belästigt und für steten Abfluß sorgt.

Punktion des geblähten Darmes während der Operation wird von verschiedenen Seiten empfohlen (Braun, Rotter, Körte u. a.), besonders wenn die Reposition der Schlingen Schwierigkeiten macht.

Lilienthal hat dazu einen praktischen „Viszeral-Evakuator“ angegeben. Die Punktion durch die Bauchdecken durch ist nicht ganz ungefährlich, allerdings nach Rehn manchmal direkt lebensrettend. Auch Barth, Braun empfehlen sie; doch kann der Austritt von Darminhalt offenbar auch dann nicht mit absoluter Sicherheit vermieden werden, wenn feinste Kanülen zur Benutzung kommen.

Enterotomien am geblähten Darm wurden ebenfalls recht häufig ausgeführt.

Am energischsten geht wohl Dahlgren vor, indem er die Därme völlig eventriert, eine mittlere Dünndarmschlinge zur Seite legt, inzidiert und nun nach und nach den ganzen Darminhalt durch diese Öffnung entleert, indem er ihn mit einem besonderen Instrument, oder schonender mit zwei Fingern nach und nach völlig ausstreicht. Er meint auf diese Weise Därme zur Peristaltik gebracht zu haben, die ohne dieses „Melken“ nicht zur Funktion gekommen wären. Hirschel, Howitt empfehlen dieses Verfahren ebenfalls, andere halten es für zu brutal und weisen auf die mächtige Schädigung der Serosa, die dabei erfolgen muß, hin. Monks gibt ein anderes Verfahren an. Er inzidiert die Därme an drei Stellen und spült den Inhalt von der einen zur anderen Öffnung hin aus. Klapp, Sheild, Pinatelle und Rivière, auch Moynihan suchen den Darm von einer Enterotomieöffnung aus mittelst eines Saugapparates zu entleeren, indem sie nach und nach möglichst viel Darm auf die Saugröhre aufstülpen.

Ebenso viele Anhänger hat die Darmfistel (Paul, Mixter, Heidenhain, Haffter, Greenough, Lennander, Haist, Elsberg, Krogius, Kocher u. a.) und zwar wird die Fistel teils primär bei der Operation, teils sekundär, wenn die Peristaltik nicht in Gang kommt, angelegt. Die primäre Enterostomie kommt in Betracht:

1. bei hochgradigem Meteorismus zur Entlastung der Darmwand, um die Überdehnung zu beseitigen, um die Zirkulation in der Schlinge normal zu gestalten und um die Reposition eventrierter Schlingen zu ermöglichen und dabei zugleich den toxischen Inhalt zu beseitigen,

2. wenn voraussichtlich eine schwer beschädigte Schlinge, z. B. das Cökum bei der appendikulären Peritonitis oder eine strangulierte Schlinge der Passage ein Hindernis bereiten würde, wenn der Schluß einer Darmperforation Schwierigkeiten macht.

Entschließt man sich wegen Meteorismus zur Enterostomie, so wird in praxi wohl stets eine Dünndarmfistel anzulegen sein; sie kann ausgeführt werden:

1. durch einfaches Annähen des Darmes an die Bauchwand und Einnähen eines dünnen Drainrohres oder Katheters in die Darmwand.

2. als Witzel-Fistel mit Schrägkanalbildung.

Fisteln nach der ersten Methode angelegt, schließen sich recht selten spontan, die Witzel-Fisteln in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle (Giertz); letztere sind deshalb bei weitem vorzuziehen. Jede Fistel bietet die Gefahr, daß aus ihr ein Anus wird, der zur Inanition führen muß, so daß die Fistelbildung recht große Gefahren in sich birgt. Wird die Fistel innerhalb des völlig gelähmten Darmes angelegt, so entleeren sich höchstens die Nachbarschlingen. Wird sie bei zirkumskripten Darmlähmung hoch oben, oberhalb des paralytischen Darmes, ausgeführt, so ist auch dann ein sicheres Funktionieren nicht gewährleistet, indem die geblähten Schlingen das Lumen der Fistel verlegen. Doyen empfiehlt eine hohe Jejunumfistel. Lennander hat sich prinzipiell für die Anlegung von multiplen Fisteln am Dünndarm ausgesprochen. Eine primäre Cökumfistel, wie Sick sie häufig verwendet, oder eine Appendikostomie, wird gewöhnlich unterhalb des Hindernisses sitzen und nur eine lokale Entleerung ermöglichen; sie hat nur Sinn, wenn die Dünndarmpéristaltik erhalten ist und wird dann höchstens eine geringe Erleichterung der Darmentleerung ermöglichen.

Entschließt man sich zur Fistelbildung zur Entlastung einer gefährdeten Darmwandung, so ist die Stelle der Fistelbildung gegeben; häufig wird man dann die Schlinge vor oder in die Bauchwunde einlegen und sie event. später inzidieren.

Stellt sich nach der Operation zunehmender Ileus ein, so ist vor allem dessen Natur, soweit es irgend geht, zu ergründen. Unser Verhalten beim paralytischen Ileus ist ein anderes als beim mechanischen. Im allgemeinen tritt letzterer später auf, häufig im Anschluß an Frühoperationen, bei wenig geschädigten Schlingen, während der paralytische Ileus Spätfällen mit überdehnten Schlingen zu folgen pflegt. Genaueste Beachtung der Darmbewegungen und der Leibesbeschaffenheit kann manchmal Aufklärung bringen. Bei mechanischem Hindernis sollte dieses, wenn irgend möglich, gelöst werden, da eine Enterostomie die Passage nicht mit Sicherheit frei macht, die Gefahr der Inanition in hohem Grade heraufbeschwört; bei paralytischem Darm dagegen kann die Fistelbildung zur Wiederherstellung normaler Darmverhältnisse genügen. Also dort breite Laparotomie, hier eine kleine Inzision.

Heidenhain hat durch Fistelanlegung 5 Patienten mit paralytischem Ileus gerettet, 3 verloren. Krogius konnte von 17 Fällen nur 2 am Leben erhalten; auch die Resultate von Lennander, die Giertz jetzt bringt, sind recht wenig ermunternd, 15 Todesfälle unter 17 Patienten.

Noetzels Standpunkt scheint demnach berechtigt: Erfolge sind mit der Fistelbildung nur bei wenig ausgedehnter Lähmung zu erzielen. Solche Fälle heilen auch ohne die Anlegung einer Fistel. In schweren Fällen entleert die Fistel nur wenig Gas und Flüssigkeit. Eine primäre Enterostomie ist zum Teil erfolglos, zum Teil unnötig. Ihr Anlegen ist kein irrelevanter Eingriff; er ist schmutzig und lästig für den Patienten wie für das Wartepersonal. Hohe Fisteln, selbst noch Cökalfisteln, gefährden stets das Leben. Die Resultate der Peritonitisbehandlung haben sich durch Einführung der Darmfistel nicht verbessert.

Strikt indiziert ist das operative Vorgehen nur bei sicher mechanischem Ileus. In Erwägung ist die Operation zu ziehen bei Fällen, wie Heidenhain sie beschrieb, bei Ileus auf Grund einer lokalen Darmparalyse. Im allgemeinen wird man aber bei der paralytischen Darmlähmung berechtigt sein, zu versuchen, unter Magenspülungen, absoluter Diät, Kochsalzinfusion auf ein Abklingen der Entzündung und Einsetzen der Peristaltik zu warten.

Die von Friedrich, Völkers vorgeschlagene, mit Erfolg ausgeführte Darmausschaltung und Darmresektion dürfte nur höchst selten gewagt werden.

Ebenfalls recht fatal, wenn auch zum Glück nicht so sehr häufig, sind die in der Nachbehandlung auftretenden, durch die gewöhnlichen Mittel nicht zu beeinflussenden Durchfälle, die den Patienten sehr herunter bringen. Opium, Tanninpräparate, Wismut sind gegen sie in Anwendung zu bringen, vielleicht auch die von Heile empfohlene subkutane Injektion von alkalischen Lösungen.

Absolute Entziehung der Nahrung ist nötig, so lange das Erbrechen noch anhält und so lange noch keine Winde gegangen sind. Auch Eis, Tee und Milch sind noch zu versagen. Der Durst muß durch Kochsalzzufuhr gestillt werden. Die von Friedrich empfohlene rektale oder subkutane Ernährung dürfte nur in seltensten Fällen nötig sein.

Die Behandlung der Wunde kann in einfachster Weise erfolgen. Der aufsaugende Verband ist häufig zu erneuern, die Drainröhren sind öfters hin und her zu schieben. Spülungen durch die Drainage, die von manchen empfohlen wird, haben wohl keinen besonderen Wert. Wurde tamponiert, so darf der Tampon nicht zu früh, nicht vor dem Ende der ersten Wochen entfernt werden. Die Gummidrains werden allmählich gekürzt und durch dünnere Röhren ersetzt.

Recht häufig sehen einzelne Operateure, z. B. Körte, schwere Infektion der Laparotomiewunde, so daß manche, z. B. Kausch, nur das Peritoneum nähen, die übrigen Schichten offen halten. Vielleicht läßt sich durch Einlegen von kleinsten Drains in die Bauchdecken diese Infektion verhindern oder sie wird dadurch zu vermeiden sein, daß man sofort nach Eröffnung des Peritoneums dieses mit einigen Nähten an die Bauchhaut festheftet (Madelung) oder indem man die Bauchwunde mittelst Mosettig gegen die operative Infektion schützt.

Eine der wichtigsten Aufgaben der Nachbehandlung ist die Entstehung von Abszessen frühzeitig zu erkennen. Glauber, Gulecke sahen multiple Abszesse nach Spülungen, während Rehn u. a. meinen, daß die Spülbehandlung Abszesse eher vermeiden läßt. In der Tat ist die Zahl der Abszesse, die Noetzel bei seinen Peritonitiskranken beobachtete, sehr niedrig, während

z. B. Murphy nicht gar zu selten bei seiner Methode sekundäre Abszeßbildungen beobachtet, so daß in dieser Hinsicht nach der Trockenbehandlung die Nachbehandlung noch sorgfältiger zu leiten ist. Besonders wenn Fibrinverklebungen bei der Operation gefunden wurden, wenn dann, wie dies Nordmann für seine Fälle betont, die Temperatur sich längere Zeit hoch hält, wenn die unter diesen Umständen gut verwertbare Leukozytenzählung starke Leukozytose ergibt, wird der Verdacht auf eine Eiteransammlung sehr nahe liegen. Besonders das Subphrenium ist dann zu beachten. Mit Palpation, Rektaluntersuchung, Punktion, Röntgendurchleuchtung wird sich die Diagnose gewöhnlich stellen lassen; allerdings können Abszesse zwischen den Dünndärmen sich völlig symptomlos entwickeln.

Die Prophylaxe der postoperativen Lungenkomplikation ist durch frühzeitiges tiefes Atmen, durch Abreibungen gegeben. Empyeme der Pleura müssen rechtzeitig inzidiert werden. Die Behandlung der Lungenentzündung wird nach internen Grundsätzen geleitet.

Thrombosen in der Vena femoralis sind nach Lennander zu vermeiden, wenn der Blutabfluß aus der unteren Extremität beschleunigt wird, indem das Fußende des Bettes erhöht wird. Ist eine Thrombose eingetreten, so ist absolute Bettruhe wegen der Gefahr der Lungenembolie für längere Zeit zu fordern.

Sonnenburg und Giertz haben je einen Patienten durch die Entstehung eines Ulcus duodeni verloren, das zum Verblutungstode Anlaß gab.

Thrombosen der Pfortader und Leberabszesse sind schwere, gewöhnlich zum Tode führende Folgezustände, deren Entstehung wir bis vor kurzem nicht verhindern konnten. Meistens schließen sie sich an Spätfälle an, doch sah sie Martens in einem Falle auch bei ganz frühzeitiger Operation einer Appendizitis. Im letzten Jahre hat aber Wilms in einem derartigen Fall, bei dem die Thrombose sich an eine Appendizitis anschloß, durch Unterbindung der zum Cökum führenden Venen einen vollen Erfolg erzielt, so daß wir jetzt auch dieser schweren Komplikation nicht mehr ganz machtlos gegenüberstehen.

# IX. Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens?

Von

M. v. Brunn-Tübingen.

---

## Literatur.

(Von den Arbeiten vor 1906 führe ich nur wenige an und verweise im übrigen auf die zahlreichen Literaturangaben in Sprengels bekannter Monographie: Appendizitis. Deutsche Chirurgie, Lief. 46d, 1906.)

1. Adrian, Die Appendizitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Klinisches und Experimentelles. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7, 407. 1901.
2. Albrecht, H., Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendizitis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 805.)
3. Albu, A., Zur Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 993.
4. — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Blinddarmerkrankungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 17, Heft 3—4. 349. 1907.
5. Alexander, F. W., Lancet. II, 920. 1905.
6. Anghel, Etude sur la pathogénie de l'appendice. Thèse. Paris 1897. 42.
7. Anley, F. D., Ascaris lumbricoides and appendicitis. Brit. Med. Journ. I, 677. 1906.
8. Apolant, Über das gleichzeitige Vorkommen von Angina und Perityphlitis. Therap. Monatsh. 1897. 92.
9. Appel, Zur Frage nach dem Schicksal verschluckter Fremdkörper. Münch. med. Wochenschr. 1904. 1295.
10. Armengan, De l'appendicite sénile. Thèse Toulon 1906.
11. Artault, Appendicites et enterites. Thèse Paris 1907.
12. Aschoff, A., Über die neueren histologischen Untersuchungen der Appendizitis und ihre Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 121. (435), 1906. 543.
13. — L., Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den akuten Anfall? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1906. 985.
14. — Die Wurmfortsatzentzündung. Eine pathologisch-histologische und pathogenetische Studie. Jena, G. Fischer. 1908.
15. Ashmead, Amer. News. 1893. Oct. 7. (Ref. bei Karrenstein, l. c.)
16. Bamberg, Über Appendizitis bei Säuglingen. Diss. Leipzig 1905.
17. Baradulin, Appendizitis. Moskau 1903. (Zit. nach Rostowzew, l. c.)

18. Beaussehat, Appendicites expérimentales. Bull. de la soc. anat. de Paris. 5 Févr. 1897. 11, 155. 1897.
19. Bell, J., Foreign bodies in the vermiform appendix. Philad. Med. Journ. Nov. 15. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 567.)
20. Bernard, Les appendicites toxiques. Journ. de méd. de Paris. 1902. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 793.)
21. Blumreich, Über die Wechselbeziehungen zwischen parametritischem Exsudat und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Arch. f. Gynäk. 68, 1903.
22. Bode, F., Die chirurgische Behandlung der Appendizitis. Auf Grund von 450 Operationen im akuten Stadium. Beitr. z. klin. Chir. 46, 734. 1905.
23. Boese, J., Ein Beitrag zur Ätiologie der akuten Appendizitis. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 51. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 211.)
24. Boiye, Über Appendizitis während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Mitteil. a. d. gynäk. Klinik von O. Engström in Helsingfors. Berlin, S. Karger. 1903. Heft 5. 1.
25. Broca, P., Appendicites consécutives aux entérites de l'enfance. Revue prat. d'obst. et de paediatric. 1906. Juli—August. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1217.)
26. Brüning, F., Über Appendizitis nach Trauma. Arch. f. klin. Chir. 86, Heft 4. 907. 1908.
27. Bruenn, Über das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21, Heft 1. 1. 1909.
28. v. Brunn, M., Beiträge zur Ätiologie der Appendizitis. Beitr. z. klin. Chir. 42, 1. 1904.
29. — W., Experimentelle Appendizitis. Verhandl. d. 39. deutsch. Chir.-Kongr. 1910. (Disk. von Heile.)
30. Brunsvic le Bihan, Congrès franç. de chir. 1904. (Zitiert nach Mac Lean, l. c.)
31. Burfield, J., A case of bilharzia infection of the vermiform appendix. Lancet. Febr. 10. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 411.)
32. Calmann, Perityphlitis in der Gravidität. Ärztl. Verein zu Hamburg. 19. Febr. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 441.)
33. Cannaday, Perforation of appendix by round-worm. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 53, 13. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 49.)
34. Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena, G. Fischer. 1905.
35. — Über die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendizitis und Cholezystitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 95, 21. 1908.
36. Carles, J., Sur quelques cas de dyspepsies appendiculaires. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 16. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 940.)
37. Carson, H. W., Two cases of appendicitis due to oxyuris vermicularis. Med. Press. 1906. March 21. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 760.)
38. Casanello, R., Sull' appendicite traumatica. Clinica moderna. Nr. 36. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 544.)
39. Castellani, Ascaris lumbricoides as cause of appendicitis. Brit. Med. Journ. 1906. Aug. 4. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1238.)
40. Championnière, L., Über den Ursprung und die Prophylaxe der Appendizitis. Acad. de méd. Juillet 1904. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 1367.)
41. — Extrême fréquence des accidents appendiculaires graves. Gaz. des hôpit. Nr. 22. 1901.
42. — Influence de l'alimentation carnée sur le développement de l'appendicite. Journ. de méd. et de chir. prat. 25. Nov. 1903.
43. — L'étiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnée. Bull. de l'acad. de méd. 5 Juill. 1904. Jahrg. 68. Sér. 3. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 1125.)
44. Charrin, Réproduction expérimentale d'appendicite par injection d'un streptobacille dans le sang. Soc. de biol. 31 Juill. 1897. (Ref. Sem. méd. 1897. 296 und bei Adrian, l. c. 430.)
45. — Appendicite expérimentale. Soc. de biol. 27 Févr. 1897. (Ref. Sem. méd. 1897. 76.)
46. Chauvel, De l'appendicite dans l'armée pendant les dernières années. Sur un point spécial de l'étiologie de cette affection. Bull. de l'acad. de méd. 3 Nov. 1903. (Ref. bei Rostowzew, l. c. 578.)

47. Clairmont und Ranzi, Beiträge zur Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 76.
48. Clayton, Appendicitis im chinesischen Geschwader. Journ. of trop. med. Nr. 3. 7. (Zit. nach Mac Lean, l. c.)
49. Cohn, M., Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir. 85, Heft 3. 663. 1908.
50. Comby, J., Entérites et appendicite chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. 1907. Avril. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 660.)
51. Coombe, R., Appendicitis. Lancet. 1904. June 4.
52. Corbellini, El bacilo de Pfeifer e la appendicitis. Revista de la sociedad med. argent. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903.)
53. Curschmann, Perityphlitis typhosa. Diskussionsbemerkung. Med. Gesellsch. in Leipzig. 20. Nov. 1906. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 365. Vereinsbeilage.)
54. Cuziner, Zit. nach Kümmell, l. c.
55. Dabadie, Traumatisme et appendicite. Thèse Bordeaux 1907.
56. Dahlgren, Einige wichtige Gesichtspunkte bei der Behandlung der eiterigen Peritonitis. Arch. internat. de chir. 2, 1905. (Zit. bei Heim, l. c.)
57. Deiß, Die Appendicitis im Baseler Kinderspital. Diss. Basel 1908.
58. Delacour, Le syndrome adénoïdien. Paris 1904. (Ref. bei Rostowzew, l. c. 574.)
59. Dieulafoy, M., Quantité de gens, simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 22. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 849.)
60. Dudgeon and Sargent, Lectures on peritonitis. Lancet. 1905. Febr. 25, March 4 u. 11. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 517.)
61. Dupuis, A. A., L'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité. Thèse Lille 1906.
62. Ebner, Traumatistische Appendicitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. 1908. 445.
63. Erdheim, Über Appendicitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Wiener med. Presse. Nr. 38. 1902. (Zit. nach Thiem, l. c. 495.)
64. Faber, K., Über Appendicitis obliterans. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 11, 1903.
65. Faisans, Sur la nature et le traitement de l'appendicite. Soc. méd. des hôpit. 24 Mars. 1899. Semaine méd. 1899. 110. (Zit. nach Adrian, l. c.)
66. Fink, F., Über Appendicitis traumatica. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1382.
67. Finney und Hamburger, The relation of appendicitis to infectious diseases. Amer. Med. 1901. Dec. 14. (Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1901. 792.)
68. Fischler, Die Typhltonie (Dilatatio caeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, Heft 4. 663. 1909.
69. Florand, Sur la nature et le traitement de l'appendicite. Soc. méd. des hôp. March 24. 1899. Semaine méd. 1899. 110.
70. Fowler, G. R., Über Appendicitis. Berlin 1908.
71. Franke, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 84, 424. 1906.
72. — Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudats. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 96, 518. 1908.
73. — F., Über einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 5, 263. 1900.
74. Fränkel, Über die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 9, Heft 1.
75. — E., Die Appendicitis in ihren Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 229. 1898.
76. Frascella, Un caso di appendicite acuta paragastrica perforata con peritonite purulenta diffusa: intervento e guarigione. Contributo anatomo-patologico, patogenetico e clinico alle dislocazioni appendicolari. Policlinico, sez. chir. 15, 7. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1314.)

77. Friedjung, Zur Ätiologie der Perityphlitis im Kindesalter. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 47. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 831.)
78. Friedrich, Zur bakteriologischen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. **68**, 524. 1902.
79. Fürbringer, Zur Kenntnis der traumatischen Perityphlitis. Ärztl. Sachverständigenztg. Nr. 9. 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. 625.)
80. — Diskussionsbemerkungen im Verein für innere Med. 1908.
81. Füh, Über das Zusammentreffen von Gravidität mit Appendizitis und Typhlitis. Gesellsch. f. Geburtsh. in Leipzig. 21. Nov. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 7. 1905. Arch. f. Gynäk. **76**, Heft 3.)
82. — Über die Verlagerung des Cökum während der Gravidität in Rücksicht auf das Zusammentreffen derselben mit Appendizitis. Gesellsch. f. Geburtsh. zu Leipzig. 19. Dez. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 8. 1905 und Arch. f. Gynäk. **76**, Heft 3.)
83. Gagnière, Grippe et appendicite. Gaz. des hôpit. Nr. 126. 1899.
84. Gand, De l'appendicite chez les sujets agés. Thèse Lyon 1906.
85. Gauß, C. J., Perityphlitis und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1905. 1068.
86. Goluboff, Die Appendizitis als eine epidemisch-infektiöse Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 9.
87. Gouget, Appendicite folliculaire par pyohémie expérimentale. Soc. de biol. 8 Juill. 1899. (Ref. Semaine méd. 1899. 237.)
88. Graff, Zur Kasuistik später Folgen verschluckter Fremdkörper. Mitteil. a. d. hamburgischen Staats-Krankenanstalten. 1, 1897. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. 806.)
89. Großmann, Beiträge zur Kenntnis der Proteusinfektion. Beitr. z. klin. Chir. **30**, 182. 1901.
90. Grunert, Ein Fall von traumatischer Entzündung des gesunden Wurmfortsatzes mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 3. 1909.
91. Guibal, P., Entéro-colite et appendicite. Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris. Nr. 10. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1510.)
92. Guinard, Appendicite et traumatisme. Bull. de la soc. de chir. Nr. 20. 1907.
93. Guinon, Enteritis und Appendizitis im Kindesalter. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Aug. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 38.)
94. Häberlin, C., Zur Entstehung der Wurmfortsatzentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1909. 394.
95. Haim, E., Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 845.)
96. — Die Epityphlitis in Wechselbeziehungen zu ihren bakteriellen Erregern. Arch. f. klin. Chir. **78**, 369, 497. 1906.
97. — Appendizitis und Ikterus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **84**, 572. 1906.
98. — Die Appendizitis eine Infektionskrankheit. Prager med. Wochenschr. Nr. 31. 1907.
99. — Zur Appendizitisfrage. Zentralbl. f. Chir. 1907. 33.
100. — Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendizitis. Arch. f. klin. Chir. **82**, Heft 2. 360. 1907.
101. — Über Appendizitis im höheren Alter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, 395. 1908.
102. Hämig, Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher chirurgischen Klinik während der zwei Dezennien 1881—1901. Beitr. z. klin. Chir. **31**, 1901.
103. v. Hanse mann, Ätiologische Studien über die Epityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**, Heft 4. 514. 1903.
104. — Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis. Verein f. innere Med. Berlin, 30. März 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 769.
105. Harrison, R., A note on boric acid relative to appendicitis. Lancet. 1906. Sept. 23. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1218.)
106. Hausman, Th., Coecum mobile und Wanderblinddarm. Nebst Bemerkungen zur differentiellen Tastung der Appendix. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 1956.
107. Heile, Zur Pathogenese der Appendizitis. Bakteriologisch-klinische Studie. Verhandl. d. 38. deutschen Chir.-Kongr. 1909. Teil I. 183. Teil II. 387.

108. Heile, Über experimentelle Blinddarmentzündung. Verhandl. d. 39. deutschen Chir.-Kongr. 1910.
109. — Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung auf Grund experimenteller und bakteriologischer Untersuchungen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **22**, 58. 1910.
110. Heineck, A. P., Gross abnormalities of the appendix vermiformis noted in 3550 autopsies. *Cook country hospital reports.* 1906. 63. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 1386.)
111. Henke, Streitfragen der Pathologie der Appendicitis. *Verein f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg. Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 130.
112. Henne, H., Zur Kasuistik der Appendicitis in graviditate. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **82**, 595. 1906.
113. Heppel, Die Appendicitis im Kanton Aargau, besonders ihr endemisches Auftreten und epidemisches Aufflackern. *Aargau, H. R. Sauerländer u. Co.* 1907. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 925.)
114. v. Herczel, Pathologie und Therapie der Appendicitis. 2. Aufl. Budapest, Grill, 1906.
115. Hewetson, The bacteriology of certain parts of alimentary canal. *Brit. Med. Journ.* II, Nov. 26. 1904.
116. Heyde, Über die Bedeutung anaërober Bakterien bei der Appendicitis. *Med. Klinik.* Nr. 44. 1908.
117. Hilton, D., Appendicitis complicating the puerperium. *Surgery, Gynecol. and Obstetr.* 1907. Oct. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 171.)
118. Hlawacek, Über Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit eiterigen Entzündungen des weiblichen Genitales und benachbarter Organe. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* **6**, 327.
119. Hönek, Kritische Bemerkungen zu der von Prof. Kretz verfochtenen Anschauung über die Ätiologie der Epityphlitis; über den Zusammenhang von Influenza und Epityphlitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **19**, Heft 1. 79.
120. — Über die Rolle des Sympathikus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes. *Jena, G. Fischer.* 1907.
121. Hoffmann, Die Epityphlitis im frühen Kindesalter. *Diss. Marburg* 1903.
122. Hoke, E., Ein Fall von Perityphlitis typhosa. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 25. 1908. 1339.
123. Holsti, Hat die Appendicitis in den letzten Jahren an Frequenz zugenommen? 5. Nordischer Kongr. f. innere Med. Stockholm 1904. (Ref. *Deutsche med. Wochenschrift* 1904. 1488.)
124. Jalaguier, *Bull. méd.* Juin 1895. 615. Août 1895. 736. *Traité de chir.* 1895. 349. *Soc. de chir.* 2 Déc. 1896. (Ref. *Semaine méd.* 1896. 495.)
125. Jeanbrau et Anglada, Traumatisme et appendicite. *Paris* 1907. (Zit. nach Thiem, l. c. 495.)
126. — — Rapports du traumatisme avec l'appendicite etc. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.* **33**, 325. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 913.)
127. — — Traumatismes et appendicite. *Etude pathogénique et médico-légale.* *Revue de chir.* **27**, Nr. 7. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 1493.)
128. Josué, Appendicite expérimentale par injection sanguine. *Soc. de biol.* 13 Mars. 1897. (Ref. *Semaine méd.* 1897. 93 und bei Adrian, l. c. 430.)
129. Jüngst, Trauma und Appendicitis chronica. *Beitr. z. klin. Chir.* **34**, 245. 1902.
130. Karrenstein, Beitrag zur Appendicitisfrage mit besonderer Berücksichtigung der Armeestatistik. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **84**, 63. 1906.
131. — Ist die Blinddarmentzündung bei Männern oder bei Frauen häufiger? *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 32. 1906. 1289.
132. Kauffmann, R., L'appendice dans la scarlatine. *Thèse Paris* 1908.
133. Kelynaek, A contribution to the pathology of vermiform appendix. *London* 1893. (Ref. bei Rostowzew, l. c. 571.)
134. Kirmisson, E. et M. Guimbellot, De l'appendicite chez le nourrisson. *Revue de chir.* **26**, Nr. 10. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 834.)
135. Klauber, O., Die Ätiologie der Appendicitis. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 9. 1909. 451.

136. de Klecki, Ch., Contribution à la pathogénie de l'appendicite. *Annales de l'Institut Pasteur.* **13**, 480. 1899.
137. Klemm, P., Indikationen zur Operation der Perityphlitis. *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1893.
138. — Über Blinddarmentzündung. Vortrag in der Versamml. livländischer Ärzte in Wolmar. 1895. *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1896.
139. — Über die Ätiologie der Appendicitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **16**, Heft 1. 111. 1906.
140. — Über die Erkrankung des lymphatischen Gewebes und ihr Verhältnis zur Appendicitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **81**, 427. 1906.
141. — Die Bedeutung des Kotsteines für die Entstehung und den Verlauf der akuten Appendicitis. *Arch. f. klin. Chir.* **85**, Heft 4. 1908. 925.
142. Klien, Über Appendicitis und Schwangerschaft. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* **24**, 609.
143. Klose, H., Über das Coecum mobile. *Fortschr. d. Med.* Nr. 16. 1909. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 1169.)
144. — Die habituelle Torsion des mobilen Cöcum. Ein typisches Krankheitsbild. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 7. 1910. 348.
145. Kocher, Appendicitis gangraenosa und Frühoperation. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.* Nr. 13—14. 1908. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 424.)
146. Köhler, J., Chronische Blinddarmentzündung und Unfallfolge. *Med. Klinik.* Nr. 6. 1908.
147. — Blinddarmentzündung — Tod — Unfallfolge? *Med. Klinik.* Nr. 7. 1908.
148. König, R., Appendicitis und Geburtshilfe. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.* **3**, 33.
149. Korrespondenz, The frequency of appendicitis in Germany. *Lancet.* 1904. 129.
150. Körte, Über den günstigen Zeitpunkt des operativen Einschreitens bei der Wurmfortsatzentzündung. *Verhandl. d. 34. deutschen Chir.-Kongr.* 1905. Teil II. 298.
151. Kraus, Fr., Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis. *Verein f. innere Med. Berlin.* 30. März 1908. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 774.
152. Kretz, Phlegmone des Proc. vermiformis im Gefolge einer Angina. *Wiener klin. Wochenschr.* 1900.
153. — Untersuchungen über die Ätiologie der Appendicitis (Appendicitis und Angina). *Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch.* 1906. 229.
154. — Untersuchungen über die Ätiologie der Appendicitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **17**, 1. 1907.
155. — Postanginöse Lymphdrüsenentzündungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. 1117.
156. — Über Appendicitis. *Zeitschr. f. Heilk.* 1907. Supplementband.
157. — Über Blutungen im kranken Wurmfortsatz. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **20**, Heft 2. 325. 1909.
158. Krogus, Über die vom Processus vermiformis ausgehende diffus-eiterige Peritonitis und ihre Behandlung. *Jena* 1901.
159. Kroenig, Einige Beziehungen der Appendicitis zu den weiblichen Geschlechtsorganen. *Verein Freiburger Ärzte.* 23. Nov. 1905.
160. Kukula, O., Ätiologie und Pathogenese der Entzündung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes. *Sborník klinický.* **7**, 351. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1906. 1216.)
161. Küll, Zur Kasuistik der traumatischen Perityphlitis. *Med. Klinik.* Nr. 38. 1907.
162. Kümell, H., Erfahrungen über 1000 Operationen der Appendicitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. 617.
163. — Perityphlitis in der Gravidität. *Ärztl. Verein zu Hamburg.* 30. April 1907. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1059.)
164. Küttner, Über Pseudo-Appendicitis. *Beitr. z. klin. Chir.* **37**, 323. 1903.
165. Labhardt, Über die Komplikation von Schwangerschaft mit Perityphlitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. 251.
166. Ladinski, S. J., Internal hemorrhage, the result of traumatic rupture of adhesions due to acute appendicitis; with the report of a case. *Med. Record.* 1900. Dec. 15. (Zit. nach Sprengel.)
167. Langer, Traitement médical de l'appendicite. *13. franz. Chir.-Kongr.* 1899. 488. (Zit. nach Adrian.)

168. Lecorché, *Traité théorique et pratique de la goutte*. Paris 1884. 250. (Zit. nach Adrian, l. c.)
169. Legueu, *De l'appendicite. Pathogénie, clinique, traitement. Suite de monographies cliniques. Nr. 1*. Paris (Masson u. Co.) 1897. (Zit. nach Adrian, l. c.)
170. Leichtenstern, *Influenza. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap.* 4, I. 141—142. 1896.
171. Lewin, *Über Einfluß der Domestikation auf die Stuhlentleerung*. Therap. Rundschau. Nr. 21. 1907. (Zit. nach Mac Lean, l. c. 39.)
172. Lexer, *Diskussion zu Henke, l. c.* Verein f. wissenschaftl. Heilk. 25. Nov. 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 131.
173. Libman, E., *A case of carcinoma of the appendix complicated by pneumococcus peritonitis*. Proceedings of the New York path. soc. Nr. 5. 6. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 836.)
174. Lockyer, *Beziehungen zwischen Appendizitis und Schwangerschaft*. Brit. Med. Assoc. Aug. 21—25. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2133.)
175. Lozano, *Appendicitis herniaria con cuerpo extrano*. Rev. de med. y cirurg. pract. de Madrid Nr. 1084. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 49.)
176. Mc Carty, W. C., *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes*. Virchows Arch. 185, 483. 1906.
177. Mc Donald, W. J., *Some clinical remarks on traumatism as an etiological factor in appendicitis*. New York Med. Record. 1906. June 2. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 57.)
178. Mac Lean, *Zur Ätiologie der Appendizitis*. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21, Heft 1. 36. 1909.
179. Mannel, *Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendizitis*. Beitr. z. klin. Chir. 55, Heft 1. 396. 1907.
180. Mantle, A., *Mucous colitis and its relationship to appendicitis and pericolicitis, with remarks upon its treatment by irrigation (Plombières bath)*. Brit. Med. Journ. 1908. July 11. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1496.)
181. Marvel, *Has influenza been a causative factor in the increase of appendicitis?* Journ. of the Amer. Med. Assoc. July 30. 1904. (Ref. bei Rostowzew, l. c. 568.)
182. Mauclaire, *Bull. méd.* Oct. 1899. (Zit. nach Adrian, l. c.)
183. Mayer, *Ein Fall von Pharyngitis gangraenosa, kombiniert mit Appendicitis gangraenosa*. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5. 1903. 208.
185. Meurer, *Komplikation von Gravidität und Appendizitis*. Nederl. gynäk. Gesellsch. 11. Dez. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. 499 u. 665.)
186. v. Meyer, E., *Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Inkarzeration des Dünndarms*. Beitr. z. klin. Chir. 34, 84. 1902.
187. Michel, G., *De l'appendicite pendant les suites de couches*. Province méd. Nr. 11. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 848.)
188. — *Appendicite consécutive à une contusion de l'abdomen*. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 36, 870. 1910.
189. Mongour, C., *Appendicite et enterite mucomembraneuse*. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 11. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 713.)
190. Moore, F., *Trichocephalus and appendicitis*. Brit. Med. Journ. 1906. Aug. 18. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1238.)
191. Mori, *Eine experimentelle Arbeit über die Ätiologie der Perityphlitis*. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 73, 123. 1904.
192. Mosse, *Über Angina als Infektionskrankheit*. Deutsche Klinik. 1902. Lief. 44.
193. Moty, *Sur les formes infectieuses aiguës de l'appendicite*. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1903. (Ref. bei Haim, l. c.)
194. — *Appendicite et fièvre typhoïde*. Echo méd. du Nord. 5 Aug. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 586.)
195. — *Appendicite traumatique*. Bull. et mém. de la soc. de chir. 36, 876. 1910.
196. Moullin, M., *Inflammation of the appendix caused by a foreign body*. Brit. Med. Journ. June 9. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 955.)

197. Mühsam, R., Über Appendizitisexperimente. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **55**, 143. 1900.
198. Murphy, Two thousand operations for appendicitis. Amer. Journ. of Med. Sc. 1904. (Ref. bei Haim, l. c.)
199. Naab, J. B., Ein Beitrag zur Ätiologie der Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2083.
200. Neuberg, Appendizitis im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **81**, 1907.
201. Neumann, M., Über Appendizitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Arch. f. klin. Chir. **62**, 408. 1900.
202. — Über Appendizitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Arch. f. klin. Chir. **62**, 424. 1900.
203. Noll, Die Histologie der Wurmfortsatzentzündungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17**, Heft 3—4. 249. 1907.
204. Nowicki, W., Anatomische Untersuchungen über Appendix und Appendizitis. Virchows Arch. **195**, 175. 1909.
205. Oberndorfer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendizitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, Heft 5. 653. 1906.
206. — Randbemerkungen zur Lehre von der Appendizitis. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **2**, Heft 2—3. 356. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1492.)
207. Oppe, Appendizitis und Eingeweidewürmer. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 28. März 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20. 1903. 859.)
208. Oppenheim, E. A., Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankf. Zeitschr. f. Path. **2**, Heft 2—3. 249. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1495.)
209. Oui, Appendicite parasitaire. Avortement. Appendicectomie à froid. Guérison. Rev. pratique d'obstétr. et de paediatrie Juin—Août 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1237.)
210. Perez, Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **59**, 1. 1901. und **66**, 1. 1903.
211. Pinard, De l'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité. Ann. de gynécol. Mai 1898. 1899.
212. Pohl, Über traumatische Appendizitis. Zentralbl. f. Chir. 1910. 465.
213. Pond, F. A., Red rubber: its possible connexion with appendicitis and other intestine disorders. Lancet I. 1611. 1905.
214. Rammstedt, Oxyuris vermicularis als Ursache akuter Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1902. 199.
215. Reclus, Pathogénie de l'appendicite. Semaine méd. 1897. 237.
216. Reichel, P., Appendizitis und Ikterus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **83**, 1. 1906.
217. Renvall, G., Über Appendizitis während Schwangerschaft und Geburt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Klinik Prof. Engström-Helsingfors. **7**, 182. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 424.)
218. Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. **132**, 1893.
219. Richelot, G., Sur une terminaison peu connue de l'appendicite. Considérations sur la fréquence de lésions appendiculaires. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 19. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1386.)
220. Riedel, Blinddarmrentzündungen im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2367.
221. Rieder, Für die Türkei. Selbstgelebtes und Gewolltes. **2**. (Zit. nach Naab, l. c.)
222. Rinne, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Appendizitis. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins 11. Juli 1904. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 1162.)
223. Robinson, Ann. of Surg. April 1901. (Zit. nach Karrenstein, l. c.)
224. Römer, Gneskundige Bladen Tiende. Recks IX. (Zit. nach Karrenstein.)
225. Roger, Soc. méd. des hôpit. 31 Jan. 1896. (Semaine méd. 1896. 54.)
226. Roger et Sosné, Recherches expérimentales sur l'appendicite. Rev. de méd. **16**, 433. 1896.
227. v. Rosthorn, A., Appendizitis und Gravidität. Med. Klin. 1907. 339.
228. Rostowzew, Über die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen

- zur Influenza und anderen Infektionskrankheiten. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 15, Heft 5. 564. 1906.
229. de Rouville, Appendicités expérimentales par corps étrangers. *Soc. de biol.* 7 Nov. 1896. 790. — *Bull. méd. Nov.* 1896. 1086. — *Presse méd.* 27 Mai 1896. 251. (Zit. nach Adrian, l. c.)
230. Rudneff, Appendizitis und Fremdkörper. *Chirurgia* Nr. 123—124. 1907. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 1053.)
231. Runeberg, Studien über die bei peritonealen Infektionen appendikulären Ursprunges vorkommenden sauerstofftoleranten, sowie obligat anaëroben Bakterienformen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Pathogenese derartiger Peritonitiden. Berlin, S. Karger 1908. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 255.)
232. Runge, Appendizitis während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 27. 1908. 1277.
233. Sahli, *Verhandl. d. 13. Kongr. f. inn. Med.* 1895. 201.
234. Schiller, A., Beiträge zur pathologischen Bedeutung der Darmparasiten, besonders für die Perityphlitis. *Beitr. z. klin. Chir.* 34, 197. 1902.
235. Schlange, Die Entzündung des Wurmfortsatzes. *Handb. d. prakt. Chir.* 3.
236. Schmidt, A., Neuere Anschauungen und Untersuchungen über die Ätiologie der Perityphlitis. *Sammelreferat im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1, 649. 1898.
237. Schnitzler, *Wiener klin. Wochenschr.* 1902. 400.
238. — Über Streptokokkenappendizitis. *Zentralbl. f. inn. Med.* Nr. 15. 1902.
239. Schöppler, Eier von *Oxyuris vermicularis* L. im Wurmfortsatz. *Zentralbl. Bakteriol.* 41. Heft 4.
240. Schottmüller, Epityphlitis traumatica. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 6, 1. 1900.
241. Schroth, Über Perityphlitis in der Armee und die Erfolge der operativen Behandlung. *Diss. Berlin* 1905.
242. Schrupp, P., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzkrankungen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 17, 167. 1907.
243. Schuchardt, Diskussionsbemerkungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1901. 243.
244. Schüle, Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter. *Diss. Zürich* 1902.
245. Schultes, Über die Influenza, Appendizitis und ihre Beziehung zueinander. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 42. 1903. 752.
246. van Schuylenburch, J. M. A., Faecalsteinen en hun rol bij appendicitis. *Diss. Amsterdam* 1906. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1906. 1036.)
247. Selter, Die Perityphlitis des Kindes. *Arch. f. Kinderheilk.* 1901.
248. Semb, Appendizitis in der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett. *Ref. Zentralbl. f. Gynäk.* Nr. 26. 1901.
249. Senn, Appendicitis obliterans. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* March 24. 1894.
250. Sheitlis, D., Streptococemia accompanying appendicitis. *New York Med. Rec.* Nov. 2. 1907. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 236.)
251. Siegel, Blinddarmentzündung und Darmkatarrh. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 17, Heft 1—2. 242. 1907.
252. Simmonds, Diskussion zu Krebs. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.* 1906. 234.
253. Small, *New York Med. Rec.* Sept. 10. 1898. (Zit. nach Karrenstein, l. c.)
254. Smith, Appendicitis, a suggested reason for its increase. *Lancet* I, 1839. 1903. (Ref. bei Rostowzew, l. c. 577.)
255. Sonnenburg, E., Appendizitis und ihr Zusammenhang mit Traumen. Vom gerichtsarztlichen Standpunkte. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 38. 1901. 649.
256. — Traumatische, chronische Appendizitis. *Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlins.* 11. Juli 1904. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. 1162.)
257. — Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis. *Verein f. inn. Med. Berlin*, 30. März 1908. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 772.
258. Sprengel, O., Appendizitis. *Deutsche Chir. Lief.* 46 d. 1906.
259. Stephen, L'appendicite chez le nourrisson. *Thèse. Paris* 1907.
260. Still, Observations on oxyuris vermicularis in children. *Brit. Med. Journ.* I, 898. 1899.
261. Stricker, Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der Armee von 1880—1900.

- Bibliothek von Coler. Berlin 1906, A. Hirschwald. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 557.)
262. Strohe, H., Appendizitis und Unfall. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 95, 43. 1908.
263. Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7.
264. Sutherland, Appendizitis and rheumatism. Lancet Aug. 24. 1895.
265. Sykoff, Appendizitis durch Oxyuren. Chirurgia Nr. 123—124. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1054.)
266. Tavel et Lanz, Bactériologie de l'appendicite. Rev. de chir. 1904. (Ref. bei Haim, l. c.)
267. Tedesco, Bericht über die Influenzauntersuchungen aus der Prosektur des k. k. Franz Joseph-Spitals in den letzten 11 Jahren (1896—1906). Zentralbl. f. Bakt. 43, Heft 4—6.
268. Teissier, La grippe. Paris 1893. (Bailliére)
269. Thibault, De l'épidémicité de l'appendicite Thèse. Paris 1900.
270. Thiem, C., Traumatische Appendizitis. Handb. d. Unfallkr. 2. Aufl. 2, 2, 492. 1910. (Deutsche Chir. Lief. 67.)
271. Tiegel, M., Ein Fall von Perityphlitis, bedingt durch das Glied eines Bandwurmes. Med. Klin. 1910. 59.
272. Toussaint, A propos de l'appendicite traumatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 36, 853. 1910.
273. Trapp, Befund von Oxyuren im Wurmfortsatz. Ref. über Wakefield im Zentralbl. f. Chir. 1908. 1034.
274. Treves, F., The cavendish lecture on some phases of inflammation of the appendix Brit. Med. Journ. June 28. 1902.
275. Tripier et Paviot, L'appendicite par infection générale. Semaine méd. 1899. 73.
276. Tyson, W. J., Some remarks on the prevention of appendicitis. Lancet Dec. 23. 1905.
277. — Brit. Med. Journ. II, 1142. 1907.
278. Ullmann, Wattepfropf im Eiter bei Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1907. 844.
279. Unterberger, Der Oxyuris vermicularis in seiner Beziehung zur Darmwand und Appendizitis. Zentralbl. f. Bakt. 47, Heft 4. 1. Abt.
280. Vassmer, W., Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Processus vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendizitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 91, 445. 1908.
281. Veillon et Zuber, Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1898.
282. Vetlesen, J., Über ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendizitis und Pneumonie. 5. Nordd. Kongr. f. inn. Med. 1904. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 1488.)
283. Vibert, Les accidents du travail. Paris 1906, Bailliére. (Zit. nach Thiem, l. c. 495.)
284. Villaret, Ist die Blinddarmentzündung heute häufiger als früher? Deutsche med. Wochenschr. 1904. 16.
285. Vogel, K., Trauma und Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1908. 123.
286. Wakefield, Oxyuris vermicularis found in the vermiform appendix. Journ. Amer. Med. Assoc. 50, 23. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1034.)
287. Weber, F., Appendizitis und Gravidität. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 292. 1908.
288. Weber, H., Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1902. 2171.
289. Weinberg, Appendicite et vers intestinaux chez le chimpansé. Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol. 1906. 661. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 992.)
290. Weniger, Ein Fall von traumatischer Appendizitis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. Heft 17. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1736.)
291. Wette, Über Appendizitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 16, 303. 1906.
292. Wiemann, Das Coecum mobile und die chronische Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1909. 146.
293. Wilms, Chronische Appendizitis und Coecum mobile. 80. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 1908.

294. Wilms, Fixation des Coecum mobile bei Fällen von sogenannter chronischer Appendizitis. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1089.
295. — Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. 1908.
296. Winkler, Die Erkrankungen des Blinddarmmanhanges. (Processus vermiformis.) Jena 1910, G. Fischer.
297. Winselmann, Erfahrungen aus der Praxis über Appendizitis. Wiener klin. Rundschau Nr. 24—25. 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1378.)
298. Winternitz, Die Bakteriologie der Appendizitis. Orvosi Hetialp 1900. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1900 und bei Haim, l. c.)
299. Witthauer, Zur Ätiologie der Blinddarmentzündungen. Therap. Monatsh. Nr. 9. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 423.)
300. Wohlgemuth, Zur Frage der traumatischen Epityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1909.
301. — Über traumatische Epityphlitis. Sitzungsber. d. Vereinig. f. inn. Med. Berlin. Zeitschr. f. inn. Med. 18, 1909.
302. Zorn, F., Abgesprungenes Kasserolstück im Wurmfortsatz einer Bruchgeschwulst. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. 1909. 1725.
303. Zuckerkandl, Über die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Anat. Hefte 4, 99. 1894.

Überblickt man die erdrückende Zahl von Veröffentlichungen, welche die letzten beiden Jahrzehnte auf dem Gebiete der Appendizitis gezeitigt haben, so findet man sie hauptsächlich um zwei Brennpunkte gruppiert, nämlich um die Streitfragen der Behandlung und der Ätiologie.

Diese fleißige Arbeit hat auf dem Gebiete der Behandlung erfreuliche Früchte getragen und zu einer gewissen Einheitlichkeit der Anschauung geführt. Die Fragen der Ätiologie dagegen sind von einer allgemein anerkannten, einheitlichen Beantwortung auch heute noch sehr weit entfernt, obgleich man ihnen von allen nur möglichen Seiten beizukommen versucht hat. Aber gerade weil wir hier noch mitten in der Erörterung stehen, gerade weil wir selbst bei Untersuchungen, welche nach scheinbar derselben Methodik vorgenommen sind, auf Schritt und Tritt auf entgegengesetzte Anschauungen stoßen, wird es zweckmäßig sein, rückblickend sich darüber klar zu werden, was bisher als einigermaßen feststehend und anerkannt gelten darf, und welche Richtlinien sich für kommende Untersuchungen etwa aus den schon vorliegenden Ergebnissen erkennen lassen.

Als allgemein anerkannt darf es bezeichnet werden, daß man zu unterscheiden hat zwischen den Ursachen der Ersterkrankungen an Appendizitis und zwischen den Ursachen der späteren appendizitischen Anfälle.

**Appendizitische Anfälle** entstehen sehr häufig auf dem Boden vorausgegangener pathologischer Veränderungen, die ihren Grund haben in Entzündungen von so geringer Stärke, daß sie vom Patienten entweder gar nicht bemerkt oder rasch wieder vergessen worden sind. Bevor man sich über die große Häufigkeit solcher Reste früherer Entzündungen klar war, spielten sie bei der Erörterung der Grundursachen der Appendizitis eine große Rolle, während wir sie jetzt als nicht zur Frage der Ätiologie im engeren Sinne gehörig bezeichnen müssen. Immerhin mögen sie kurze Erwähnung finden.

Der **Kotstein**, in den Anfängen der Appendizitisforschung wohl häufig als Fremdkörper mißdeutet, spielt zwar zweifellos bei der Entstehung appen-

dizitischer Anfälle eine sehr wichtige Rolle, indem er zur Sekretstauung in den peripher gelegenen Teil des Wurmfortsatzes führt und dadurch die Ansiedelung und Entwicklung von Bakterien begünstigt, mit der Ätiologie der Appendizitis selbst aber hat er nichts zu tun. Er ist vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach selbst erst das Produkt einer vorausgegangenen Appendizitis, mag man ihn nun auf wirklichen Kot zurückführen, der infolge einer Schädigung der muskulären Kraft der entzündeten Wurmfortsatzwand nicht ausgestoßen werden konnte und sich dann durch Anlagerung von Sekret vergrößerte, oder mag man ihn, was wahrscheinlich für viele Fälle zutrifft, überhaupt nur auffassen als das aus eingedicktem Sekret und ungeheuren Bakterienmassen gebildete Produkt einer krankhaft veränderten Schleimhaut. Die Frage, wie der einmal vorhandene Kotstein wirkt, ist jetzt ziemlich einheitlich in der Weise beantwortet, daß eine Schädigung der Wurmfortsatzwand durch direkten Druck, ein Dekubitus durch den Stein, nicht vorliegt, sondern eine mehr indirekte Wirkung in dem oben bereits angedeuteten Sinne.

Verengungen und teilweise Verschlüsse der Wurmfortsatzlichtung, soweit sie nicht von der Spitze des Organs ausgehen, sind ganz allgemein als Folgen vorausgegangener Entzündungen anerkannt, die in ganz ähnlicher Weise, wie der Kotstein, durch Behinderung der Entleerung des Wurmfortsatzinhaltes dann zur Auslösung eines neuen appendizitischen Anfalls beitragen können, wenn sich in dem peripher von ihnen gelegenen Abschnitt virulente Bakterien befinden.

Noch immer nicht ganz einheitlich beantwortet ist dagegen die Frage, ob auch die von der Spitze des Wurmfortsatzes ausgehenden Verödungen als Produkte einer akuten Entzündung gedeutet werden dürfen. Bekanntlich haben nach dem Vorgang von Ribbert und Zuckerkandl eine Reihe von Autoren in diesen Verödungsvorgängen eine physiologische Rückbildung des Wurmfortsatzes im Laufe des Lebens sehen und die Häufigkeit der Appendizitis auf Störungen im Ablauf dieses Vorganges zurückführen wollen. Freilich hat Ribbert selbst seinen ursprünglichen Standpunkt später teilweise geändert, wenn er ausführt, daß die rudimentäre Beschaffenheit des Wurmfortsatzes einen regelmäßigen Wechsel seines Inhaltes verhindert und so eine gelegentliche Vermehrung der darin enthaltenen Bakterien begünstigt. Die Stoffwechselprodukte dieser Bakterien sollen dann das Epithel schädigen, das Eindringen von Bakterien ins Gewebe veranlassen und so eine Entzündung des Organs hervorrufen können, ferner aber auch bei sehr lange fortgesetzter Einwirkung durch Anregung produktiver Vorgänge in der Follikelschicht und im Bindegewebe, sowie durch Gefäßveränderungen jene klinisch symptomlos verlaufenden Verödungen bewirken. In ähnlichem Sinne hat sich Oberndorfer für das häufige Vorkommen einer chronischen interstitiellen Entzündung des Wurmfortsatzes, verursacht durch Bakterien oder deren Toxine ausgesprochen, welche mit einer Schwellung der Follikel und vermehrter Abfuhr von Lymphozyten beginnen, zu einer Bindegewebswucherung in den inneren Schichten der Submukosa führen und mit Obliteration des Lumens enden soll. Demgegenüber steht Aschoff und mit ihm die Mehrzahl der Chirurgen auf dem Standpunkte, daß die Entwicklung von Granulationsgewebe, welches erst sekundär zur Zerstörung von Schleimhaut und Drüsen und damit zu Stenosen und Verwachungen führt, nicht erwiesen sei, daß es sich vielmehr bei diesen Oblitera-

tionsvorgängen stets um reparatorische Prozesse nach primärer Entzündung handele.

Neuerdings (1908) hat Oppenheim eine Untersuchungsreihe veröffentlicht, welche ihm weder eine Bestätigung der Ansicht von Aschoff, noch auch Beweise für die schleichende granulierende Entzündung Oberndorfers geliefert hat. Er ist jedoch der Ansicht, daß eine Obliteration ohne entzündliche Veränderungen vorkomme, deren Entstehung er sich folgendermaßen vorstellt: „Verengt sich aus einer inneren, in ihrer Wandung selbst gelegenen Ursache die Appendix, so tritt damit eine Erschwerung ein für die Abstoßung von Schleim. Die dadurch verursachte Sekretstauung ruft eine Ödematisierung der ganzen Schleimhaut hervor. Daraus folgt dann eine schlechtere Ernährung des Oberflächenepithels, dieses geht zugrunde, wird abgestoßen. Gelingt es den Kontraktionen der Muskulatur, den Zelldetritus heraus zu befördern, so liegen sich zwei erodierte Schleimhautflächen gegenüber, welche verkleben und, wenn sie genügende Nahrung erhalten, ineinander verwachsen werden, wie wir es an beliebigen Wundflächen zu sehen gewohnt sind.“ Gegen eine entzündliche Entstehung führt Oppenheim an: den regelmäßigen Beginn der Obliteration an der Spitze, das Fehlen von Entzündungserscheinungen in der Submukosa, die geringen oder fehlenden Erscheinungen in der Mukosa, das Erhaltenbleiben der Muscularis mucosae und die typische Anordnung des Fett- und Bindegewebes der obliterierten Bezirke.

Gegen diese Ausführungen Oppenheims scheint mir der Einwand nahelegend, daß es schwer ist, sich den von ihm angenommenen Verlust des Epithels ohne einen Vorgang zu denken, der pathologisch-anatomisch schließlich doch wieder in das Gebiet der Entzündung gerechnet werden müßte. Jedenfalls stände ein mit Epithelverlust und Verwachsung zweier Wundflächen einhergehender Vorgang ohne Entzündung im pathologisch-anatomischen Sinne ohne Vergleich da. Denn auch die bei der Heilung aseptischer Wunden sich abspielenden Vorgänge sind doch als entzündlich-reaktive zu bezeichnen. Es bliebe also immer noch der Beweis zu erbringen, daß der Epithelverlust ohne Entzündung sich abgespielt hat, bevor wir geneigt sein werden, für die an der Spitze des Wurmfortsatzes sich abspielenden Verödungen einen anderen Vorgang anzunehmen, als wir ihn an anderen Stellen des Organs auf zweifellos entzündlicher Grundlage sich abspielen sehen, zumal die Annahme ganz eigentümlicher Verhältnisse bei der Spitzenobliteration vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ziemlich gewagt erscheinen muß.

Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit seiner Umgebung gehören gleichfalls zu den einen Anfall begünstigenden Zuständen, da sie die freie Beweglichkeit des Organs behindern und damit Abknickungen erzeugen oder vorhandene Abknickungen dauernd festlegen. Sie sind wohl allgemein als Entzündungsfolgen anerkannt, wobei man allenfalls außer an bakterielle Entzündungen auch noch an traumatische Entzündungen denken kann, wie wir sie bei Besprechung der traumatischen Appendizitis noch kennen lernen werden.

Schließlich wären vielleicht noch gewisse Gefäßveränderungen unter den für einen erneuten Anfall prädisponierenden Momenten zu nennen. Wie in jedem entzündeten Gewebe, so findet man auch im Wurmfortsatz und in seinem Mesenteriolum nach Ablauf einer Entzündung Gefäßveränderungen im

Sinne einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans, desgleichen auch Endothelverdickungen und Obliterationen in Lymphgefäßen. Es wäre nicht unmöglich, daß ein Wurmfortsatz mit so veränderten Gefäßen bakteriellen Schädigungen leichter unterliegt, als ein ganz unveränderter, wiewohl anzunehmen ist, daß sich sehr bald schon die durch die Obliterationen geschaffenen Zirkulationsstörungen durch Erweiterung anderer Gefäße oder Neubildung von solchen wieder ausgleichen werden.

Wesentlich sind unter den Ursachen des wiederholten appendizitischen Anfalls also alle die mechanischen Verhältnisse, welche zu einer Verengung, einer Verlegung oder einem Verschuß der Wurmfortsatzlichtung führen, weil dadurch der Sekretabfluß, sowie die Entleerung eingedrungener Kotes behindert und ein günstiger Nährboden für Bakterien geschaffen wird. Solche ungünstige mechanische Verhältnisse sind sehr häufig die Folge klinisch unbemerkt gebliebener akuter Entzündungen des Wurmfortsatzes. Es ist sicher, daß sehr viele klinisch als erstmalige Erkrankungen erscheinende appendizitische Anfälle erst auf dem Boden früherer leichterer Entzündungen erwachsen.

Ungleich verwickelter und schwieriger ist das Problem der Ätiologie der **Ersterkrankungen an Appendizitis**, also nicht nur des ersten schweren Anfalls, sondern gerade jener primären, oft nur leichten Entzündungen, welche ihrerseits erst wieder die Grundlage für die schwereren Veränderungen bilden. Die zahllosen Erörterungen dieser schwierigen Frage haben die Anschauungen insofern geklärt, als eine ganze Reihe von Faktoren, auf welche man früher großen Wert legen zu müssen glaubte, als nebensächlich und unwesentlich erkannt worden ist.

Fremdkörper haben in früherer Zeit eine große Rolle gespielt, einmal, weil man den Wurmfortsatz für besonders geeignet hielt, zur Ablagerung von Fremdkörpern zu dienen, ferner, weil man häufig Fremdkörper tatsächlich im Wurmfortsatz zu finden glaubte. Heute wissen wir, daß es sich dabei in den meisten Fällen um Verwechslungen mit Kotsteinen gehandelt hat, welche, wie oben ausgeführt, ganz anders beurteilt werden müssen. Wirkliche exogene oder endogene (Gallensteine) Fremdkörper verfangen sich nur verhältnismäßig sehr selten im Wurmfortsatz, was bei der Enge seiner Lichtung und bei dem Schutz, der, wenigstens in vielen Fällen, durch die Gerlachsche Klappe überdies noch geboten ist, auch nicht verwunderlich sein kann. Immerhin werden gelegentlich Fremdkörper im Wurmfortsatz gefunden, doch handelt es sich dabei sehr häufig nur um zufällige Befunde, da durchaus nicht jeder Fremdkörper im Wurmfortsatz nun auch notwendig zu einer Appendizitis führen muß. Im Gegenteil sind die Fälle nicht allzu selten, in denen Fremdkörper Jahre und Jahrzehnte getragen wurden, ohne eine typische Appendizitis hervorzurufen (Zorn, Graff, Bell). Aber selbst wenn Fremdkörper im Wurmfortsatz schließlich Erscheinungen machen, so handelt es sich nicht um typische Appendizitis, sondern entweder um chronisch-entzündliche Reizzustände in der Nachbarschaft des Fremdkörpers oder, falls die Wand des Wurmfortsatzes durch den Fremdkörper plötzlich durchbrochen wurde, um die Erscheinungen der Darmperforation. Der letztgenannte Fall kann besonders dann eintreten, wenn

ein fremdkörperhaltiger Wurmfortsatz von einem Trauma getroffen wird. Lehrreich sind in dieser Beziehung zwei von Bell mitgeteilte Fälle, bei denen das eine Mal eine Nadel, das andere Mal ein Gallenstein, der wahrscheinlich 9 Jahre lang beschwerdelos getragen worden war, unter der Einwirkung eines Stoßes gegen den Leib die Wurmfortsatzwand durchbohrte und eine Perforationsperitonitis hervorrief. § Die mikroskopische Untersuchung des nadelhaltigen Wurmfortsatzes erwies dessen Wand als nicht erkrankt. Nur wenn ein Fremdkörper die Lichtung des Wurmfortsatzes verlegt, wie es beispielsweise im Falle Moullin durch eine gequollene Rosine geschah, kann ausnahmsweise eine typische Appendizitis eintreten. Wir haben dann ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Verschuß durch einen Kotstein. Von solchen Raritäten abgesehen, sind die Fremdkörper für die Ätiologie der Appendizitis fast ganz bedeutungslos. Sie sind im allgemeinen nicht imstande, das Krankheitsbild hervorzurufen, welches wir unter Appendizitis verstehen.

Ähnlich verhält es sich mit den Darmparasiten. Es handelt sich dabei besonders um *Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis* und *Trichocephalus dispar*, selten um Bandwurmglieder (Tiegel, MacLean). Am geeignetsten erscheint *Ascaris lumbricoides*, zu einer Appendizitis zu führen, nicht etwa direkt durch Einbohrung in die Schleimhaut, sondern wegen seiner Größe, welche es sehr wohl möglich macht, daß gelegentlich einmal ein Exemplar (Cannaday, Castellani) oder deren mehrere zusammen (v. Meyer) einen Verschuß der Wurmfortsatzlichtung mit seinen Folgen hervorruft. Nicht zu verwerten sind die nicht so seltenen Befunde von Spulwürmern in appendizitischen Abszessen, weil natürlich die Möglichkeit vorliegt, daß sie aus einer vorhandenen Perforation erst nachträglich ausgewandert sind.

Oxyuren und Trichocephalen sind sehr häufige Bewohner des normalen Wurmfortsatzes. Es ist erwiesen, daß sie sich in die Schleimhaut einbohren können, ebenso erwiesen ist jedoch, daß dadurch in der Regel keine stärkere entzündliche Reaktion hervorgerufen wird. Alle die Fälle also, in denen nur einzelne oder eine geringe Anzahl der genannten Parasiten im Wurmfortsatz sich vorfinden, sind für eine ätiologische Bedeutung derselben nicht verwertbar. Nur wenn sie sich in großen Massen (Ramstedt) vorfinden, so daß man ihnen bei ihrer Zusammenballung eine mechanische Verschußwirkung zutrauen kann, können sie vielleicht eine gewisse Bedeutung erlangen. Eine weitere Möglichkeit wäre noch die, daß sie nach ihrem Absterben oder durch ihre Eier zur Entstehung von Kotsteinen Veranlassung geben (Schöppler, Oppe), doch tritt dabei ihre Bedeutung schon sehr in den Hintergrund.

Stellt man dem ungeheuer verbreiteten Vorkommen der Eingeweidewürmer die seltenen Fälle gegenüber, in denen sie auch nur mit einem Scheine von Wahrscheinlichkeit in ursächliche Beziehung mit der Appendizitis gebracht werden können, so wird man zu dem Schluß gelangen müssen, daß sie für die Ätiologie der Appendizitis nicht ernstlich in Frage kommen. Damit stimmt überein, daß bei Völkern mit ungeheurer Häufigkeit der Eingeweidewürmer die Appendizitis durchaus keine entsprechende Häufung zeigt, wie das MacLean für die Chinesen nachgewiesen hat.

Während Fremdkörper und Eingeweidewürmer selbst von denen, welche ihnen eine gewisse ätiologische Bedeutung beizulegen geneigt sind, höchstens für eine Minderzahl von Fällen verantwortlich gemacht werden können, stoßen

wir auf einen Punkt von allgemeiner Wichtigkeit bei der Frage nach der Rolle der Bakterien.

Daß die Appendizitis letzten Endes eine bakterielle Infektionskrankheit ist, diese Überzeugung hat sich fast allgemein durchgerungen. Dementsprechend ist man natürlich mit unermüdlichem Eifer bestrebt gewesen, die Art der wirksamen Bakterien, die Art ihrer Ansiedelung und die Bedingungen für ihre Wirksamkeit aufzudecken. Gerade an diesem Kernpunkte der ätiologischen Forschung haben sich nun sehr zahlreiche Meinungsverschiedenheiten ergeben, welche auch heute vielfach noch in voller Schärfe einander gegenüberstehen.

Schon bei der Bakteriologie des normalen Wurmfortsatzes beginnen die Meinungsverschiedenheiten. Von vornherein sollte man annehmen, daß ein Darmteil, der mit dem Blinddarm in offener Verbindung steht, auch die Bakterienflora dieser Gegend des Darmtraktes beherbergen müßte. Nach den Untersuchungen von Tavel und Lanz ist das auch in der Tat der Fall. Sie fanden den normalen Wurmfortsatz nie steril, und zwar enthielt er in der Regel mehrere Bakterienarten. Dem steht indessen die Angabe von Winternitz gegenüber, der behauptet, daß der Wurmfortsatz unter normalen Verhältnissen steril sei. Mannel fand im freien Intervall entfernte, also den normalen Verhältnissen nahe stehende Wurmfortsätze, nie steril, außer wenn schon längere Zeit vor der Untersuchung die Lichtung des Wurms sich gegen das Cökum abgeschlossen hatte. Eine Sterilität unter solchen Verhältnissen ist mit unseren sonstigen Vorstellungen durchaus vereinbar. Tavel und Lanz fanden unter den im Intervall entfernten Wurmfortsätzen 10 % steril.

Über die Bakteriologie der Appendizitis im Anfall hat man teils durch Untersuchung des Wurmfortsatzes selbst, teils durch Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates Aufschluß zu erlangen versucht. Der akut entzündete Wurmfortsatz enthält stets Bakterien, und zwar nach Tavel und Lanz um so weniger verschiedene Arten, je stärker er pathologisch verändert ist.

Die Hoffnung, durch Untersuchung der freien Bauchhöhle und eines darin etwa vorhandenen Exsudates vielleicht aus dem Bakteriengemisch des Wurmfortsatzes gerade die hauptsächlich wirksamen Bakterien herauszufinden, hat sich nicht erfüllt. Es kommt vor, daß der Wurmfortsatz ein Bakteriengemisch beherbergt, während das Peritoneum in seiner Nachbarschaft steril ist oder nur *Bacterium coli* enthält, jedoch ist auch der umgekehrte Befund erhoben worden, daß der Wurmfortsatz nur *Bacterium coli* enthält, während sich in der Bauchhöhle mehrere Bakterienarten vorfinden. Auch haben sich innerhalb der Bauchhöhle selbst Verschiedenheiten nachweisen lassen derart, daß die eigentliche Bauchhöhle nur *Bacterium coli* enthielt, während in den abhängigen Teilen ein Bakteriengemisch vorhanden war (M. Cohn). Franke hat das seröse Bauchhöhlenexsudat im Frühstadium in der großen Mehrzahl der Fälle steril gefunden, während es nach M. Cohn nie steril ist, sobald Mengen von 0,5—1,0 ccm vorhanden sind und verimpft werden. In diesem Falle gelang es Cohn durch geeignete Verfahren stets, aus scheinbar sterilen Exsudaten das *Bacterium coli* heraus zu züchten.

Was die Art der Wurmfortsatzbakterien betrifft, so sind die mannigfachsten bekannten Bakterien gefunden und dazu noch einige bisher unbekannt beschrieben worden. Am häufigsten ist das *Bacterium coli* nachgewiesen worden, nächst dem Streptokokken, Diplostreptokokken, Pneumokokken, Staphylo-

kokken, Proteus, Influenzabazillen und manche andere. In der Regel kommen mehrere dieser Bakterienarten gemeinsam vor, seltener sind die Befunde nur eines Erregers. Bei diesen Monoinfektionen sind es dann wieder überwiegend das *Bacterium coli*, nächst dem Streptokokken, welche als die Krankheitserreger imponieren. Allerdings darf man in solchen Fällen nie vergessen, wie leicht man Irrtümern ausgesetzt sein kann dadurch, daß entweder vorhandene Bakterien in der Kultur durch schneller wachsende überwuchert werden, ein Vorgang, welcher wahrscheinlich zum Teil das Überwiegen des *Bacterium coli* erklärt, oder daß schon im Körper selbst eine Bakterienart ursprünglich daneben vorhandene Arten verdrängt hat. Es wird in dieser Beziehung also von großer Wichtigkeit sein, die zeitlichen Verhältnisse der Erkrankung zu berücksichtigen, wenn man vergleichbare Resultate erhalten will.

Von der Tatsache, daß oft mehr Bakterienarten vorhanden sind, als kultiviert werden können, kann man sich sehr leicht dadurch überzeugen, daß man ein Ausstrichpräparat des ursprünglichen Wurmfortsatzinhaltes mit dem Ergebnis der Kultur vergleicht. Das Ausstrichpräparat zeigt regelmäßig eine ungleich größere Zahl von Bakterienarten. Der Grund könnte darin liegen, daß man auf diese Weise zahlreiche abgestorbene Bakterien oder Degenerationsformen mit zu sehen bekommt. Ein zweiter Grund könnte die Unterdrückung gewisser Bakterien durch schneller wachsende und überwuchernde sein. Vor allem aber hat diese Beobachtung dazu geführt, den obligaten Anaëroben eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Umständlichkeit und Schwierigkeit der Züchtung von Anaëroben macht es erklärlich, daß bei der Frage nach der Ätiologie der Appendizitis diese Bakterienarten lange Zeit vernachlässigt worden sind, aber auch nachdem Veillon und Zuber 1898 zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatten, hat die Frage erst wenige eingehendere Bearbeitungen gefunden. Veillon und Zuber fanden bei 23 untersuchten Appendizitiden stets Anaëroben, allerdings nur 2 mal allein, 19 mal zusammen mit Streptokokken und *Bacterium coli*. Sie konnten 6 verschiedene Arten isolieren, von denen sich bei den Appendizitiden stets mehrere Arten gleichzeitig vorfanden, manchmal 5—6 Arten gleichzeitig, nie weniger als 2 Arten. Diese Autoren sind infolgedessen nicht geneigt, den Anaëroben die Hauptrolle bei der Entstehung der Appendizitis zuzuschreiben.

Auch Friedrich fand bei seinen Untersuchungen über die bakteriologische Ätiologie der diffusen Peritonitis fast regelmäßig Anaëroben im peritonitischen Exsudat, mochte es von einer Appendicitis perforativa oder von einer sonstigen Darmperforation auf dem Boden eines nekrotischen Prozesses herrühren. Dagegen fehlten die Anaëroben bei Peritonitiden nach Darmperforationen normal verdauender Menschen. Indessen ist Friedrich weit davon entfernt, die Anaëroben etwa für die spezifischen Erreger zu halten; er sagt vielmehr: „Sie spielen bei der Bauchfellinfektion die Rolle von Fäulniskeimen schwerster Sorte und entfalten weit mehr durch die Produktion höchst deletärer Gifte, als durch die Infektion als solche die verhängnisvolle Wirkung.“

Runeberg fand 1908 in seiner umfassenden Studie über die bei peritonealen Infektionen appendikulären Ursprungs vorkommenden Bakterien in allen Stadien der Peritonitis unter den entwicklungsfähigen Keimen die Anaëroben überwiegen. Sie kehrten in verschiedenen Arten mit großer Regel-

mäßigkeit wieder. Keine der gefundenen Anaërobenarten war jedoch in gewöhnlichen Sinne pathogen, dagegen waren die meisten toxischen. Das Serum der Kranken wirkte agglutinierend gar nicht oder wenig gegenüber *Bacterium coli* oder den am häufigsten vorkommenden Kettenkokken, dagegen stark gegenüber verschiedenen anaëroben, vom Normalserum nicht beeinflussten Bakterienarten.

Während sich aus diesen Untersuchungen neben der Häufigkeit des Vorkommens der Anaëroben eine nicht unwesentliche Beeinflussung des Krankheitsprozesses bei der Appendizitis und appendizitischen Peritonitis zu ergeben scheint, fehlt es nicht an gegenteiligen Angaben, welche die ursächliche Bedeutung der Anaëroben doch sehr in Frage stellen. So fand Hewetson unter 44 Fällen von eitriger Appendizitis nur einmal anaërobe Bakterien und ist deshalb der Ansicht, daß die meisten bei Eiterung gefundenen Bakterien nur fakultative Anaëroben sind, die sich bei genügender Sorgfalt auch aërob isolieren lassen. Nach Dudgeon und Sargent kommt den anaëroben Bakterien kaum eine Bedeutung zu, da sie solche unter 270 Fällen nur 1 mal fanden. Auch Heile gelang es nur in 2 von 20 Fällen streng anaërobe Stäbchen zu finden und auch da nur in geringer Menge. Woraus sich diese Unterschiede erklären, läßt sich nicht übersehen. Jedenfalls fordern sie zu weiteren Untersuchungen auf.

Durch die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen ist soviel eindeutig festgestellt, daß wir es bei der Appendizitis keinesfalls mit einer spezifischen Infektionskrankheit zu tun haben in dem Sinne, daß sie nur durch einen einzigen Erreger hervorgerufen werden kann. Der Wurmfortsatz kann vielmehr durch die verschiedensten Bakterien in Entzündung versetzt werden, die uns auch sonst als Entzündungserreger bekannt sind.

Haim hat den Versuch gemacht, die klinische Erscheinungsweise der Appendizitis in Wechselbeziehung zu bringen zu den bakteriellen Erregern. Er hat besonders für die beiden wichtigsten Erreger, das *Bacterium coli* und die Streptokokken, besondere Krankheitsbilder aufgestellt und hat es unternommen, aus dem Krankheitsbild und Krankheitsverlauf Rückschlüsse auf die Art der Erreger zu machen. Er ist dabei wesentlich darauf hinausgekommen, bei den schweren Formen mit hoher Mortalität vorwiegend Streptokokken, bei den mildereren Formen mit geringer Mortalität das *Bacterium coli* als Erreger anzunehmen. Wo Mischinfektionen vorlagen, sollten sich auch im Krankheitsbilde Charakteristika der verschiedenen Erreger geltend machen. Das Gewagte dieser Anschauungsweise liegt auf der Hand. Haim hat sich auch von Willkürlichkeiten nicht frei gehalten, indem er bei bakteriologisch nachgewiesener Mischinfektion den Fall doch der Coli- oder der Streptokokkenappendizitis zurechnet, wenn die Symptome in das Bild dieser Monoinfektionen hineinpassen. In der Folgezeit haben sich denn auch eine Reihe von Autoren (Mannel, M. Cohn, Franke) gegen diese Haimsche Theorie ausgesprochen. Nur so viel ist davon übrig geblieben, daß in der Tat die schwersten Fälle, besonders die mit Ikterus (Reichel, Haim) einhergehenden oder zu Pyämie führenden (Sheitlis) vorwiegend durch Streptokokken hervorgerufen zu werden scheinen.

Die Bedeutung der Bakterien für die Ätiologie der Appendizitis läßt sich also nach dem gegenwärtigen Stande unserer Erkenntnis etwa folgender-

maßen zusammenfassen: Die Appendizitis ist eine bakterielle Infektionskrankheit. Sie kann durch die Wirkung verschiedener Bakterien entstehen, ist also nicht durch einen spezifischen Erreger bedingt. Auch bestimmte Krankheitsbilder, den verschiedenen Erregern entsprechend, lassen sich nicht erkennen. Die Bedeutung der Anaëroben ist noch umstritten. Sie wirken, wenn vorhanden, wahrscheinlich nicht als Krankheitserreger, sondern toxisch durch Zersetzung nekrotischen Gewebes und eiweißhaltigen Exsudates.

Die Ansiedelung der Bakterien kann auf zweierlei Weise theoretisch zustande kommen: Entweder können die Bakterien vom benachbarten Cökum aus in den Wurmfortsatz gelangen oder sie können von einem anderweitigen Krankheitsherde im Körper aus metastatisch auf dem Blutwege in den Wurmfortsatz verschleppt werden.

Die enterogene Entstehung der Appendizitis erscheint bei unbefangener Betrachtung als am nächsten liegend. Sie wird daher auch von allen Autoren als möglich und von den meisten als die Regel anerkannt. Es können auf diesem Wege nicht nur die gewöhnlichen Darmbakterien in den Wurmfortsatz gelangen, sondern auch die Erreger spezifischer Infektionskrankheiten, z. B. Pneumokokken und Influenzabazillen, sofern ihnen die Verhältnisse so günstig sind, daß sie den Verdauungssäften widerstehen. Auch Streptokokken können auf diese Weise aus der Mundhöhle, wo sie stets in Menge vorhanden sind, oder von einer Angina tonsillaris aus in den Wurmfortsatz befördert werden.

Bei Annahme der enterogenen Infektion als des gewöhnlichen Weges erhebt sich die Frage, ob nicht Erkrankungen des benachbarten Darmkanals in besonders hohem Maße für die Appendizitis disponieren. Daß eine solche Mitbeteiligung des Wurmfortsatzes an Erkrankungen des benachbarten Darms möglich ist, beweisen die nicht allzu seltenen Fälle von Miterkrankung des Wurmfortsatzes bei Typhus.

Über die Beziehungen der Appendizitis zur Enterocolitis sind die Ansichten sehr geteilt. Zahlreiche Autoren sind der Ansicht, daß die Enterocolitis eine sehr wichtige Rolle in der Ätiologie der Appendizitis spiele (Broca, Comby, Mongour, Guinon, Reclus, Guibal u. a.). Sie können auch als Stütze für ihre Meinung gewisse anatomische Befunde anführen. So fand Römer bei Sektionen in den Tropen, daß bei den im heißen Klima so häufigen Darmentzündungen fast immer auch der Wurmfortsatz pathologische Veränderungen aufwies, meist vom Charakter der Appendicitis granulosa. Franke stellte bei der Untersuchung der Wurmfortsätze von 4 an schwerer Gastroenteritis gestorbenen Kindern bei allen auch im Wurmfortsatz das Bild starker katarrhalischer Entzündung fest mit Infiltration der Schleimhaut, Abstoßung der Epitheldecke und starker schleimig-eiteriger Sekretion. Immer war die distale Hälfte des Wurmfortsatzes der Sitz der stärkeren Entzündung. Hier war das Lumen weit und ganz erfüllt mit Entzündungsprodukten und Bakterien. In der Nähe der Basis dagegen fanden sich lediglich Zeichen katarrhalischer Entzündung, bestehend in Schwellung und Auflockerung der Mukosa, Sekretion von Schleim, Bildung von zahlreichen Becherzellen. Das Lumen war hier spaltförmig, die Wand unverändert, der Inhalt nur aus Schleim, einigen Zellen und sehr wenig Bakterien zusammengesetzt. Franke schließt aus diesen

Beobachtungen, daß der Wurmfortsatz an entzündlichen Vorgängen des Darms in entsprechender Weise teilnehme, daß sich besonders bei akuter Gastroenteritis in ihm die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorfinden, wie im Darm. Die Verschiedenheit des Befundes im peripheren und zentralen Abschnitt erklärt er daraus, daß bei ursprünglich gleicher Beteiligung beider Teile der zentrale günstigere Bedingungen für die Entleerung des pathologischen Inhalts besitzt, während dieser in dem peripheren Teil zurückgehalten wird. Je mehr infolgedessen der periphere Teil gedehnt wird, um so mehr wird seine motorische Kraft geschädigt, um so mehr wird dadurch wiederum die Ansammlung von weiterem pathologischen Inhalt begünstigt.

Einen ganz entgegengesetzten Standpunkt vertritt Dieulafoy. Auf Grund der Beobachtung, daß nach Appendektomien in manchen Fällen die Beschwerden nicht nachlassen, glaubt er, daß es sich in diesen Fällen überhaupt nicht um Appendizitis, sondern um eine nicht erkannte Kolitis gehandelt habe. Die Annahme, daß die Appendizitis eine häufige Folge der Kolitis sei, bezeichnet er als irrtümlich. In Fällen, welche diese Annahme nahe zu legen scheinen, handelt es sich seiner Ansicht nach um besonders heftige Formen der Kolitis, mit vorwiegender Beteiligung des Cökums. Ein wirkliches Zusammentreffen einer Appendizitis mit Kolitis hält Dieulafoy für ganz außerordentlich selten.

Siegel führt gegen die Bedeutung der Enterokolitis mit Recht die Beobachtung ins Feld, daß gerade in dem Alter, in welchem die Enteritis eine so große Rolle spielt, im Säuglingsalter, die Appendizitis sehr selten ist. Andererseits hat Siegel unter 360 Fällen von Appendizitis keinen einzigen beobachtet, der an Colitis membranacea gelitten hätte, oder der mit einem chronischen Darmkatarrh behaftet gewesen wäre. Daher behauptet Siegel, daß der Dickdarmkatarrh und die Colitis membranacea durchaus keine besondere Disposition für die Entstehung der Appendizitis abgeben.

Nach Mantle werden Kolitis und Appendizitis häufig verwechselt. Die Kolitis könne sowohl Ursache wie Folge der Appendizitis sein.

Nach allen bisherigen Beobachtungen wird man sagen dürfen, daß zwischen der Enterokolitis und der Appendizitis keinerlei konstante oder notwendige Wechselbeziehungen bestehen, etwa in dem Sinne, daß mit einiger Regelmäßigkeit eine Enterokolitis einer Appendizitis voranginge oder auf eine Enterokolitis eine Appendizitis folgen müsse. Selbst in den Fällen, in denen anatomisch gewisse Veränderungen nachgewiesen worden sind handelte es sich eben klinisch doch nicht um Appendizitis, sondern um anderweitige Darmerkrankungen. Im Krankheitsbild der typischen Appendizitis spielt die Enterokolitis in der Tat kaum eine nennenswerte Rolle.

Eine hämatogene Entstehung der Appendizitis muß als möglich ohne weiteres zugegeben werden. Wenn Bakterien im Blute kreisen, so können sie sich gelegentlich im Wurmfortsatz gerade so gut ablagern, wie in irgend einem anderen Organe. Die Frage ist nur, ob dieser Vorgang der überwiegenden Mehrzahl der Appendizitiden zugrunde gelegt werden kann, und ob das daraus entstehende Krankheitsbild auch klinisch mit dem übereinstimmt, was wir als Appendizitis zu bezeichnen gewohnt sind.

Als Beweise für das tatsächliche Vorkommen der hämatogenen Entstehung der Appendizitis finden sich in der Literatur eine große Anzahl von Fällen

angeführt, in denen die Appendizitis im Verlauf oder im Gefolge anderweitiger Infektionen lokaler oder allgemeiner Natur aufgetreten ist. Indessen halten nur wenige dieser Fälle einer sorgfältigeren Kritik stand. Als nicht voll beweiskräftig müssen zunächst alle die Fälle ausgeschieden werden, in denen die Möglichkeit des Verschluckens infektiösen Materials oder der sekundären Erkrankung des Wurmfortsatzes von einer primären Lokalisation im Darm aus vorliegt. Aber auch bei Ausschluß dieses enterogenen Weges beweist natürlich das zeitliche Zusammentreffen einer Appendizitis mit einer Infektionskrankheit allgemeiner oder lokaler Natur so lange nichts Sicheres, bis nicht die spezifischen Erreger auch im Wurmfortsatz nachgewiesen sind, und zwar womöglich unvermischt. Denn es liegt auf der Hand, daß bei einer so häufigen Krankheit, wie es die Appendizitis ist, ein gelegentliches Zusammentreffen mit anderen, ebenfalls häufigen Infektionskrankheiten, wie Influenza, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Angina, Furunkulose etc. sehr leicht vorkommen kann, ohne daß beide Krankheiten in ursächlichen Beziehungen zueinander zu stehen brauchen, wobei durchaus die Berechtigung des Strebens zugegeben werden mag, die beiden nebeneinander bestehenden Krankheitsvorgänge unter einheitlichen Gesichtspunkten zu sehen.

In diesem Zusammenhange hat in den Diskussionen der letzten Jahre die Angina tonsillaris als mögliche Ursache der Appendizitis eine Rolle gespielt. Seit Sahli das Schlagwort von der Appendizitis als einer „Angina des Wurmfortsatzes“ gesprochen hat, ist man bemüht gewesen, ein Abhängigkeitsverhältnis der Appendizitis von der Angina tonsillaris wahrscheinlich zu machen, obgleich sich die Bemerkung Sahlis lediglich auf die anatomische Ähnlichkeit der Tonsille mit dem Wurmfortsatz hinsichtlich des Follikelreichtums bezog.

Die Ansicht, daß tatsächlich ursächliche Beziehungen zwischen der Angina tonsillaris und der Appendizitis bestehen, zählt heute zahlreiche Vertreter, doch sieht die Mehrzahl den Zusammenhang in einer Ansiedelung der verschluckten Bakterien in dem hierfür besonders günstig gebauten Wurmfortsatz. Die hämatogene Infektion wird nur als Ausnahme zugegeben. Zu den Anhängern der vorwiegend enterogenen Genese der Appendizitis nach Angina hat früher auch Kretz gehört. In neuerer Zeit ist er jedoch auf Grund anatomischer Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, daß die Infektion des Wurmfortsatzes wahrscheinlich überwiegend auf hämatogenem Wege entstehe.

Kretz stützte sich 1907 auf 14 genau pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von akuter phlegmonöser Entzündung des Wurmfortsatzes, welche sämtlich neben der tödlichen Appendizitis mit Peritonitis frische Tonsillaranginen zeigten. In 12 dieser Fälle fanden sich Streptokokken im Tonsillar- und Darmwand- bzw. Peritonealleiter. Zwei weitere Fälle waren posttyphös entstanden, erwiesen sich aber ebenfalls als Streptokokkenmykosen. Nach der eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung dieser Fälle spricht Kretz von einer Trias, die sich aus Angina, Entzündung der Halslymphdrüsen und phlegmonöser Appendizitis zusammensetzt. Es ergaben sich hierfür makro- und mikroskopische Beweise. Kretz nimmt die hämatogene Entstehung deshalb als die wahrscheinliche an, weil die entzündlichen Veränderungen der seitlichen Halslymphdrüsen wie eine Fährte von der Tonsille über die Lymphbahnen der seitlichen Halsgegenden zum Angulus venae jugularis

leiteten, als direktes und konstantes Zeichen für den Einbruch der Bakterien in das Blut.

Aber auch durch direkte Untersuchung der erkrankten Wurmfortsätze hat Kretz Beweise für die hämatogene Entstehung erbringen zu können geglaubt. Er fand einigemal als Ausgangspunkt einer Peritonitis miliare Abszesse oder Nekroseherde, die „exquisit in Lage wie Größe den Follikeln des Wurmfortsatzes resp. dem Gebiete der arteriellen Gefäßversorgung der Follikel entsprechen.“ „Diese Herde sehen aus wie Nekrosen durch mykotische Embolien.“ Bei einem derartigen Fall gelang es auch im Cökum und Pleum die frischen embolischen Mykoseherde nachzuweisen. „Es findet sich daselbst in einzelnen Follikeln in wenig verändertem Gewebe zentral ein kleiner Kokkenhaufen, der durch seine partielle Umgrenzung von Endothel sich unschwer als embolisch entstanden erkennen läßt; nach seiner Lage im Zentrum des Lymphknötchens handelt es sich um Einnistung der Mikroben in dem Haupternährungsgefäße des Organs, einer kapillaren Arterie.“ Die Ursachen für das Haften der Bakterien gerade in den Follikeln des Darms sieht Kretz mit Wahrscheinlichkeit in einer „bestimmten Entwicklung und Funktion des Darmlymphgewebes,“ welche die Bedingungen für das Haften der Bakterien schaffen, ähnlich wie für die Osteomyelitis das Vorhandensein roten Markes erforderlich ist.

Diese von Kretz mit großem Eifer verfochtene Anschauung hat sich bis jetzt noch nicht durchzusetzen vermocht, vielmehr von verschiedenen Richtungen aus lebhaften Widerspruch erfahren.

Die hämatogene Entstehung der Appendizitis von einer Angina aus setzt ein mindestens zeitweiliges Kreisen der Bakterien im Blut voraus. Simmonds aber hat schon in der Diskussion zum Vortrage von Kretz in der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1906 diesem Autor eingewendet, daß es ihm bei zahlreichen bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Leiche immer aufgefallen sei, wie häufig bei Appendizitis, selbst bei den jauchigen Formen, Bakterien im Blut vermißt werden. Kretz selbst mußte diese Beobachtung bestätigen, doch hält er sie für keinen stichhaltigen Einwand, weil die Bakterien, welche die Bakteriämie veranlaßten, wieder aus dem Blute verschwunden sein können. Henke fand bei seinen an 150 Wurmfortsätzen angestellten Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für die Häufigkeit der hämatogenen Entstehung.

Vor allem aber hat Aschoff die anatomischen Grundlagen der Kretzschen Hypothese bestritten. Er hat sich bei Durchsicht der Kretzschen Originalpräparate von dem Vorhandensein kapillärer Embolien nicht überzeugen können, obwohl er das Vorkommen solcher Kokkenembolien für den Darm bei septisch-pyämischen Prozessen zugibt, die sich dann aber auch klinisch von der gewöhnlichen Appendizitis unterscheiden. Hauptsächlich wendet er ein, daß sich in den Kretzschen Fällen auch da, wo Bakterienhaufen in den Lymphknötchen gefunden wurden, keinerlei Zeichen akuter Entzündung nachweisen ließen, abgesehen von Blutungen, die er im Gegensatz zu Kretz für traumatisch entstanden hält. Neben solchen Blutungen fand Aschoff auch Kotpartikelchen in die Follikel verlagert und ist daher geneigt, die Kretzschen Befunde als Kunstprodukte, die Bakterienhaufen als die auf traumatischem Wege in die Wurmfortsatzwand verlagerten Darmbakterien zu erklären. Von der Existenz eines Gefäßes als Sitz der Kokkenembolie konnte sich Aschoff in den Kretz-

schen Präparaten nicht überzeugen. Endlich ist Aschoff auf Grund genauer Nachuntersuchungen zu der Ansicht gelangt, daß auch die von Kretz als Zeichen einer frisch abgelaufenen Angina geschilderten Befunde, wie Lymphozytendurchwanderung durch das Epithel, Fibrinausscheidung in den Blut- und Lymphgefäßen, im wesentlichen normale oder postmortale Erscheinungen sind.

Aschoff hält danach die hämatogene Entstehung einer Appendizitis zwar nicht für ausgeschlossen, aber zurzeit noch für unbewiesen. Sie ist sicherlich selten und die enterogene Infektion die Regel. Hierbei spielen nach den Untersuchungen von Aschoff und seinen Schülern die zwischen dem stark entwickelten lymphatischen Gewebe sich einsenkenden Buchten als Ablagerungsstellen der Bakterien die Hauptrolle. „Die Ansiedelung wird hier begünstigt durch die Existenz sogenannter Lakunen, d. h. Ausstülpungen des Oberflächenepithels durch die Muscularis mucosae in die Lymphknötchen oder Submukosa“ (Noll). Nicht die Lymphknötchen an sich bilden also die Eintrittspforte, sondern die zahlreichen durch sie bedingten Buchten. Von da aus bewirken die Toxine eine nach der Serosa zu keilförmig sich verbreitende diffuseiterige Entzündung.

Diese Aschoffschen Anschauungen dürften heute die Mehrzahl der Forscher auf ihrer Seite haben. Was speziell den von Kretz so sehr betonten Zusammenhang mit Angina tonsillaris betrifft, so muß seitens der klinischen, alltäglichen Erfahrung betont werden, daß ein Zusammentreffen von Angina und Appendizitis doch außerordentlich selten ist. Wie sollte es sich aber erklären, daß so viele der von Kretz vorausgesetzten Anginen symptomlos verlaufen?

Im geraden Gegensatz zu Kretz hat Hönck behauptet, daß eine Appendizitis häufig von einer ausgesprochenen Schwellung und Rötung der Rachenorgane gefolgt sei. Er deutet diese Erscheinungen als „angioneurotisches Ödem“. Im Anschluß daran könne es zu anginösen Entzündungen kommen, wobei die Bakterien entweder aus dem Rachen oder aus dem Darm nach aufwärts einwandern sollen. Derartige Anginen sowohl, wie auch die veranlassenden Appendizitiden sollen klinisch häufig symptomlos verlaufen können.

Nach unseren heutigen Kenntnissen entsteht die Appendizitis in der Regel auf enterogenem Wege. Die hämatogene Entstehung muß theoretisch zugegeben werden, bildet aber die Ausnahme und ist bisher noch nicht einwandfrei bewiesen. Sie dürfte besonders bei schweren Fällen mit septisch-pyämischen Erscheinungen in Frage kommen, welche sich auch klinisch von den gewöhnlichen Fällen von Appendizitis unterscheiden.

Darf es somit als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Appendizitis durch die im Darm vorhandenen Bakterien hervorgerufen wird, und daß diese Bakterien auch vom Darm aus direkt in den Wurmfortsatz gelangen, so erhebt sich die Frage, warum gerade hier im Wurmfortsatz soviel häufiger als an allen übrigen Darmabschnitten schwere Entzündungen entstehen. Wie erklärt es sich, daß gerade hier die auch anderswo im Darm vorhandenen Bakterien so verderblich wirken?

Es liegt nahe, den Grund in den anatomischen Eigentümlichkeiten des Organs zu suchen, und das ist auch nach verschiedenen Richtungen hin geschehen.

Vor allem ist hier die rudimentäre Natur des angeblich in Rück-

bildung begriffenen Organs beschuldigt worden. Besonders stellen sich die Autoren, welche eine während des Lebens sich abspielende physiologische Involution mit Schwund des Lumens annehmen, vor, daß Störungen dieses Involutionvorganges der Entzündung Vorschub leisten. Da wir aber diese Involution als nicht sicher erwiesen ansehen, die so gedeuteten Bilder vielmehr auf überstandene Entzündungen zurückführen müssen, so haben wir es dabei wohl mit der Begünstigung späterer Anfälle durch einen früheren zu tun, nicht aber mit einer Grundursache der Appendizitis.

In verschiedener Weise hat man versucht, die Gefäßversorgung des Wurmfortsatzes mit der Entstehung der Entzündung in Verbindung zu bringen. Es sind hier insbesondere zwei Behauptungen aufgestellt worden. Es sollte einmal die Gefäßversorgung des Wurmfortsatzes entsprechend seiner rudimentären Beschaffenheit mangelhaft und ungenügend sein. Es sollte ferner die Blutversorgung des Wurmfortsatzes durch Endarterien geschehen, deren Verengung oder Verschluß zu infarktähnlichen Bildungen in der Wurmfortsatzwand führen müsse. Beide Anschauungen sind nicht haltbar. Die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes ist, wie besonders durch Fränkel nachgewiesen worden ist, eine sehr gute. Auch eine Endarterie ist die *A. appendicularis* nicht, vielmehr bestehen ausreichende Anastomosen mit dem Gefäßgebiete des Cökums (Breuer-Nothnagel).

Gefäßverengungen oder Gefäßverschlüsse, besonders vom Charakter der Thrombophlebitis, lassen sich in entzündeten Wurmfortsätzen sehr häufig nachweisen, sie sind jedoch nicht als primär und als die Ursache der Entzündung aufzufassen, sondern als deren Folge. Ähnliche sekundäre Veränderungen finden sich auch in den Lymphgefäßen.

Im vorigen Jahre hat Bruenn auf Grund der Beobachtungen des eigentümlich segmentären Auftretens der Entzündungsherde am Wurmfortsatz auf Grund der Untersuchung von 30 chronisch und 21 akut veränderten Wurmfortsätzen eine eigenartige Theorie aufgestellt. Bruenn betrachtet es als die Regel, daß die Wurmfortsatzentzündung in Segmenten verläuft, die Gefäßgebieten entsprechen. Als Ursache nimmt er aber weder eine Embolie, noch auch eine Thrombose an. „Der Umstand, der, von allem anderen abgesehen, allein genügt, die Annahme einer Embolie oder einer primären Thrombose von Segmentalgefäßen unmöglich zu machen, ist die anfängliche und meist dauernde Beschränkung der Veränderung beim akuten Prozeß auf die Schleimhaut.“ Bruenn gelangt vielmehr zu der Annahme von Vorgängen in den terminalen Ästchen der betreffenden Segmentalgefäße. Es handelt sich um eine Mischung von akuter Entzündung einerseits, hämorrhagischer Infarzierung und Stase andererseits. Bruenn sieht diese Vorgänge als die Vorbedingung für die Bakterienansiedelung und als eigentliche Ursache der Appendizitis an: „Daß dieser Prozeß bakteriellen Ursprungs ist, ist noch niemals gelungen nachzuweisen. Vielmehr lassen sich Mikroorganismen, die dem Lumen des Wurmfortsatzes entstammen, erst später nachweisen, und ihrem nun erst ermöglichten Auftreten ist dann die faulige Zersetzung, sowie in einem gewissen durch die bisherigen Untersuchungen noch immer nicht genügend aufgeklärten Umfange die Entstehung von Wandabszessen und Peritonitis zuzuschreiben.“ Zur Erklärung der Infarzierung weist Bruenn auf Versuche an Darm und Nieren hin, bei denen nach zeitweiser Absperrung der Blutzufuhr nur eine Infarzierung

der terminalen Gefäßgebiete gefunden wurde. Zur Erklärung wird man auf neuro-muskuläre Einflüsse hingewiesen. Den Gefäßsegmenten ist das sympathische Nervensystem übergeordnet. „Dessen Beeinflussung, mag sie nun autochthon oder von anderen Orten des Nervensystems her übertragen sein, ist das erste Glied in der Kette der Vorgänge, die wir als Wurmfortsatzentzündung zusammenfassen.“ Wie weit diese Theorie haltbar ist, wird die Zukunft lehren müssen.

Weiterhin hat der große Reichtum der Wurmfortsatzwand an lymphatischem Gewebe die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und Anlaß gegeben, darin hauptsächlich den Grund für die Bevorzugung des Wurmfortsatzes durch Entzündungen zu sehen. Der Wurmfortsatz wurde als die Tonsille des Darmkanals bezeichnet und eine Parallele mit den Tonsillen des Nasenrachenraumes gezogen. Wie nun die Tonsillen des Nasenrachenraumes aus der bakterienreichen Umgebung Bakterien aufnehmen, dabei aber häufig selbst erkranken, so sollte es auch beim Wurmfortsatz geschehen. Besonders ausführlich ist Klemm diesem Gedanken nachgegangen. Er rechnet geradezu die Appendizitis zu den Erkrankungen der lymphatischen Substanz und stellt sie in Parallele mit den Erkrankungen der Lymphknoten des Nasenrachenraumes, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes. Die Appendizitis entspricht der Angina tonsillaris, der Lymphadenitis und der Osteomyelitis. Die ungünstige Lage des Wurmfortsatzes inmitten der Bauchhöhle soll es bedingen, daß der an und für sich harmlose Prozeß gefahrvoll wird. Klemm stellt sich vor, daß sich aus den Follikeln fortwährend ein zentrifugaler Lymphozytenstrom von der Submukosa nach dem Lumen des Wurmfortsatzes bewegt, der in der Schleimhaut auf einen entgegengesetzt gerichteten zentripetalen Bakterienstrom trifft. Normalerweise sollen sich beide Ströme das Gleichgewicht halten. Ein Überwiegen des Bakterienstroms soll zu krankhaften Veränderungen des lymphatischen Gewebes führen. Für besonders wichtig hält Klemm das *Bacterium coli*, dessen ständige Anwesenheit er als den Grund für die größere Anhäufung lymphatischen Gewebes im Wurmfortsatz ansieht, um durch einen beständigen zentrifugalen Lymphstrom das Eindringen der Bakterien in den Körper zu verhüten.

Klemm unterscheidet unter den Ursachen der Appendizitis direkte Ursachen und unterstützende Ursachen. Zu den direkten Ursachen gehören die Bakterien. Die Appendizitis ist eine Mykose des lymphatischen Gewebes. Von ausschlaggebender Bedeutung ist aber als zweites die Stagnation des Sekretes im Wurmfortsatz. Klemm behauptet, daß der makroskopischen Sekretstauung im Wurmfortsatz eine mikroskopische stets vorangehe derart, daß zunächst die Hohlräume der Lieberkühnschen Krypten verlegt würden. „Erst dieser Vorgang gibt den Anstoß, daß durch intensive Wucherungsprozesse eine grobanatomische Versperrung des Lumens des *Processus vermiformis* entsteht, wodurch größeren Sekretmassen der Abfluß in den Dickdarm verlegt wird.“ Unterstützt wird die Wirksamkeit der Bakterien durch alle Vorgänge, welche eine Sekretstauung begünstigen, weil dadurch Ernährungsstörungen der Wurmfortsatzwand entstehen und einen *Locus minoris resistitiae* für die Bakterienansiedelung bilden.

Wir sind damit an den Punkt gelangt, der mir in Übereinstimmung mit der großen Mehrzahl der Autoren als der nächst der Bakterienwirkung wichtigste

in der Ätiologie der Appendizitis erscheint, nämlich an die Bedeutung der mechanischen Faktoren.

Der Wurmfortsatz ist ein mit dem übrigen Darmkanal in offener Verbindung stehendes Hohlorgan. Infolgedessen kann Darminhalt in ihn eindringen. Die als Gerlachsche Klappe bezeichnete Schleimhautfalte bildet keineswegs in allen Fällen einen Schutz gegen dieses Eindringen von Darminhalt. Solange jedoch der Wurmfortsatz normal ist nach Bau und Lage, besitzt er durch seine wohl entwickelte Muskulatur die Möglichkeit, sich dieses Inhaltes genau so durch peristaltische Bewegungen zu entledigen, wie der übrige Darm. Da nun aber der Wurmfortsatz blind endigt, so daß er sich immer nur nach einer Richtung entleeren kann, da er ein sehr enges Lumen besitzt, da er ferner vermöge seiner Beweglichkeit leicht Lageveränderungen, welche zu Abknickungen führen können, unterworfen ist, so ist er für die Entleerung seines Inhaltes ganz erheblich im Nachteil gegenüber jedem anderen Darmabschnitt. Von wie verderblicher Wirkung aber die Verhaltung von Darminhalt, der sich durch die Sekretion ständig vermehrt und der Zersetzung unterliegt, in einem abgeschlossenen Darmabschnitt werden kann, das wissen wir zur Genüge von den eingeklemmten Hernien her.

In der Tat finden sich im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde der Appendizitis zahlreiche Analogien mit dem Darmverschluß. Klauber geht auf Grund von topographischen Feststellungen bei der Operation von 200 Frühfällen so weit, daß er behauptet, die Appendizitis sei nicht etwa als eine am Wurmfortsatz lokalisierte Infektionskrankheit aufzufassen, sondern als das Ergebnis eines Darmverschlusses, der sich am Wurmfortsatz in ähnlicher Weise abspiele, wie an den übrigen Teilen des Darmes. Bei fast allen 200 Fällen fand Klauber mindestens eine der mechanischen Veränderungen, welche Ileus erzeugen können: Knickung, Strangulation, Achsendrehung, Obturation etc., sie fehlten bei keinem Kranken mit sicherer Appendizitis. Die Entzündungsvorgänge entsprachen bezüglich ihrer Lokalisation und ihrer Ausdehnung genau den vorhandenen Verschlußerscheinungen. Die histologischen Wandveränderungen sind dieselben, wie beim eingeklemmten Bruch. Wie bei diesem beteiligen sich auch die Darmbakterien an der Gewebsschädigung, aber erst in zweiter Linie. Sie sind es insbesondere, welche die Schädigung des Gesamtorganismus vermitteln.

Die große Bedeutung der Sekretstauung für die Aktivierung der Bakterien, welche einen Wurmfortsatz mit offenem Lumen und ungestörter Entleerung nicht schädigen, steht wohl außer Frage. Die Wahrscheinlichkeit dafür, daß wir in den mechanischen Momenten, welche eine solche Sekretstauung hervorrufen, eine der Hauptursachen für die Appendizitis vor uns haben, wird noch dadurch vermehrt, daß wir auch an anderen Organen ganz analoge Schädigungen als Folge der Sekretstauung beobachten. Man braucht nur an die bekannten Verhältnisse bei Cholezystitis, bei Zystitis und Pyelonephritis zu denken. Ganz besonders aber sprechen für die Richtigkeit der obigen Anschauung die Erfahrungen bei der rezidivierenden Appendizitis, bei welcher die Bedeutung der Stenosen, der Abknickungen durch Verwachsungen der Behinderung des Sekretabflusses durch Kotsteine etc. schon längst nicht mehr zweifelhaft ist. Ich verweise hier auf das oben über die Entstehung wiederholter Anfälle Gesagte.

Mit der Bedeutung mechanischer Abflußhindernisse steht es in gutem Einklang, daß die Appendizitis im frühen Kindesalter verhältnismäßig selten ist, weil zu dieser Zeit die Einmündung des Wurmfortsatzes die bekannte Trichterform zeigt, die für einen Verschuß des Lumens weniger günstige Bedingungen bietet, als die spätere engere Einmündung. Indessen gibt es auch schon bei jungen Kindern Zustände, welche als mechanische Prädisposition für eine Appendizitis wirken können. Albrecht fand bei der Untersuchung von etwa 500 Kinderleichen unter sechs Jahren bei 15% Lageanomalien, die der Autor als angeborene ansieht. Sie waren selbst im frühesten Säuglingsalter durch peritoneale Adhäsionen bedingt und veranlaßten vielfach Windungen, Knickungen u. dgl.

Die Art der mechanischen Abflußhindernisse kann natürlich außerordentlich verschieden sein. Außer den schon genannten Abknickungen durch Verlagerung und angeborene Verwachsungen ist besonders auch an Verwachsungen als Folge von Erkrankungen benachbarter Organe zu denken, ferner finden hier die Fremdkörper als gelegentliche Ursachen ihren Platz, schließlich ist auch an Schleimhautschwellungen infolge von Entzündungen der Cökalschleimhaut (v. Hansemann) und an den Einfluß der Obstipation (Albu) zu denken.

Für die Bedeutung der mechanischen Abflußhindernisse sprechen schließlich auch die Experimente zur Erzeugung der Appendizitis. Es ist bekannt, daß diesen Versuchen im allgemeinen nur eine geringe Bedeutung für die menschliche Pathologie der Appendizitis zugesprochen werden kann, weil bei den gewöhnlichen Versuchstieren die Verhältnisse des Wurmfortsatzes zu sehr von denen beim Menschen verschieden sind. Ich verzichte daher darauf, genauer auf diese Versuche einzugehen. Hervorheben möchte ich indessen, daß es bei dem verhältnismäßig geeignetsten Versuchstier, dem Hund (vom Affen abgesehen) nur bei Schaffung eines mechanischen Abflußhindernisses mit einiger Regelmäßigkeit gelingt, Krankheitsbilder zu erzeugen, die der menschlichen Appendizitis einigermaßen entsprechen. So fand Heile, daß es am Hundeb盲lnddarm nur dann zur fortschreitenden gangränösen Entzündung der Wandung kam, wenn der Blinddarm zum großen oder kleinen Teil mit Seidenfäden und gleichzeitig durch Paraffin absolut abgeschlossen wurde. Er hält es zur Entstehung der Gangrän für notwendig, daß im abgeschlossenen Blinddarm Kotreste vorhanden sind, in denen die normal vorhandenen Fäulnisbakterien zu starker lokaler Entwicklung kommen. Wenn der abgeschlossene Blinddarm frei von Kot, aber mit pathogenen Bakterien gefüllt war, so entstanden rein eiterige Entzündungen, eventuell mit folgender Sepsis. Durch Infektion auf dem Blutwege gelang es experimentell nicht, am Blinddarm schwere Entzündungen hervorzurufen, auch dann nicht, wenn schwerste Halsphlegmonen an den Tieren künstlich erzeugt wurden und der Blinddarm selbst lokal geschädigt war.

Fassen wir das bisher Gesagte kurz zusammen, so ist nach dem derzeitigen Stand der Forschung Folgendes in der Frage der Ätiologie der Appendizitis als wahrscheinlich anzusehen: Die Appendizitis ist eine meist auf enterogenem Wege entstehende bakterielle Erkrankung. Sie kann durch sehr verschiedene Bakterien hervorgerufen werden, unter anderem auch durch die gewöhnlichen Darmbakterien, sofern

deren Wirksamkeit durch Sekretstauung infolge mechanischer Abflußhindernisse unterstützt wird.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Frage, ob und inwiefern Traumen für die Entstehung einer Appendizitis verantwortlich gemacht werden können.

Von vornherein muß es als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß ein völlig gesunder, leerer Wurmfortsatz mit offenem Lumen und ohne Verwachsungen mit seiner Umgebung unter der Einwirkung eines Traumas wesentlich leidet. In der Regel wird er vermöge seiner Beweglichkeit ausweichen. Diese Ansicht wird von den weitaus meisten Autoren vertreten. Sie wird auch durch Leichenversuche von Jeanbrau und Anglada gestützt, welche fanden, daß ein gesunder Wurmfortsatz dem senkrechten Stoß eines Gegenstandes von geringem Umfang ausweicht. Eher erfolgt eine Verletzung, wenn eine breite Gewalt sehr heftig einwirkt, am ehesten, wenn sie bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten den Bauch quer oder schräg trifft. Indessen gibt es doch in der Literatur Beobachtungen, welche beweisen, daß der Wurmfortsatz durch seine anatomische Beschaffenheit nicht durchaus vor Verletzungen geschützt ist. So hat Ladinski einen Fall mitgeteilt, bei dem infolge eines Sturzes von einer Treppe eine Zerreißung des Mesentieriolums mit folgender intraperitonealer Blutung eingetreten war. Ferner hat Schuchardt bei einem 10 jährigen Kinde nach einem Hufschlag gegen den Bauch das Mesenteriolum stark blutig durchtränkt gefunden. Allerdings lag hier gleichzeitig eine Ruptur der rechten Niere vor und ist eine blutige Infiltration des Mesenteriolums von dort aus nicht ganz auszuschließen. Derartige Fälle beweisen indes, daß es auch dann, wenn solche Verletzungsfolgen ausnahmsweise nachweisbar sind, nicht zu einer typischen Appendizitis, sondern eben zu Blutungen kommt.

Nur wenige Autoren sind der Ansicht, daß auch ein ganz gesunder Wurmfortsatz auf traumatischem Wege in Entzündung versetzt werden kann. Besonders ist Fürbringer dafür eingetreten, daß auch der gesunde und leere Wurmfortsatz durch Unfälle „von der Überanstrengung bis zur brutalen Gewalteinwirkung“ Gewebsläsionen erleiden könne, welche eine Bakterieneinwanderung begünstigen und so zur Entzündung führen.

Pohl hat in neuester Zeit einen Fall mitgeteilt, der vielleicht den Weg zeigt, auf dem sich dieser Vorgang in der Tat abspielen kann.

Ein erwachsener Mann wurde von der Kurbel eines Gasmotors, die zurückschlug, gegen die rechte Unterbauchgegend getroffen, und zwar so heftig, daß ihm übel wurde und er die Arbeit aufgeben mußte. Bei der Operation nach etwa 20 Stunden fand sich ein 8,5 cm langer Wurmfortsatz, der 1,5 cm von seinem Cökalansatz entfernt eine etwas über linsengroße Perforation trug, um welche herum die Wandung dünn, wie gequetscht aussah. Darauf folgte peripherwärts eine etwa 4 cm lange normale Strecke, darauf das 3 cm lange Ende, dessen Serosa eiterig belegt und wurstförmig verdickt war. Aus diesem Stück entleerte sich beim Aufschneiden blutig schmieriger Inhalt. Die Schleimhaut war geschwollen und gerötet. An der äußersten Kuppe fand sich ein Schleimhautdefekt, die Wand des Wurmfortsatzes war dünn, so daß man den Eindruck gewann, als ob die Schleimhaut gesprengt oder eingerissen sei. Am Ansatzteil fanden sich dieselben Verhältnisse, während das Zwischenstück normale Schleimhaut besaß und leer war.

Pohl faßt den Zusammenhang folgendermaßen auf: Er nimmt eine Darmruptur am Ansatzteil an. Während diese erfolgte, wurde der Inhalt des Wurmfortsatzes peripherwärts gedrängt und verursachte im peripheren Teil einen Einriß der Schleimhaut mit Blutungen. „Dieses Blut bildete dann den geeig-

netsten Nährboden für die Bakterien der Darmflora, welche letztere in den Einriß eindringend auch nun das Wurmfortsatzende in sekundäre Entzündung versetzten.“ Pohl glaubt, daß in ähnlicher Weise auch kleinere Traumen durch Schädigung der Schleimhaut, Einrisse, Quetschungen, zu Appendizitis Anlaß geben können. Besonders können durch Änderung des intraabdominalen Druckes Gase in den Wurmfortsatz gepreßt werden und dort Schädigungen der Schleimhaut hervorrufen.

Es mag zugegeben werden, daß die Möglichkeit einer Schleimhautverletzung durch plötzliche Vermehrung des Wurmfortsatzinhaltes oder Zusammendrängung desselben auf einen kleineren Raum mit Überdehnung der Wand besteht. Es muß auch zugegeben werden, daß ein derartiger Mechanismus nicht nur bei Verletzungen, welche unmittelbar die Gegend des Wurmfortsatzes treffen, sondern vielleicht auch bei weiter entfernt auf das Abdomen einwirkenden Gewalten wirksam werden kann. Immerhin lehrt die praktische Erfahrung, daß dieser Fall offenbar nur ganz außerordentlich selten wirklich eintritt.

Brüning, der ebenfalls die Möglichkeit einer traumatischen Entzündung des gesunden, leeren Wurmfortsatzes zugibt, legt großen Wert auf die traumatische Darmlähmung.

Fink hat einen Fall beschrieben, in welchem durch Drehung der Wurmfortsatzbasis um  $180^{\circ}$  ein mechanischer Verschuß mit folgenden appendizitischen Erscheinungen erzeugt worden war. Die Beschwerden waren erstmals zwei Stunden nach einem heftigen Fall aufgetreten.

Sieht man die in der Literatur als traumatische Appendizitiden beschriebenen Fälle durch, so lassen sie sich unschwer in zwei Gruppen teilen, nämlich erstens in solche, bei denen die Erscheinungen einer typischen, oft sehr schweren Appendizitis sich unmittelbar an das Trauma anschlossen, zweitens in solche, bei denen von dem Trauma an chronische Beschwerden bestanden, die schließlich nach Monaten und Jahren zu deutlichen appendizitischen Erscheinungen führten.

Sieht man von den oben erwähnten Fällen ab, so spricht bei der erdrückenden Mehrzahl der übrigen im unmittelbaren Anschluß an das Trauma entstandenen Appendizitiden die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür, daß hier das Trauma nicht einen normalen und leeren, sondern einen schon irgendwie krankhaft veränderten oder mit pathologischem Inhalt gefüllten Wurmfortsatz getroffen hat. Hierher gehören insbesondere die häufigen Fälle, in denen sich bei der Operation einer traumatischen Appendizitis Kotsteine vorfinden. Trotz mancher gegenteiliger Anschauungen (Lexer-Ebner, Neumann) ist mit großer Wahrscheinlichkeit der Kotstein als das Produkt und als der Ausdruck einer bereits seit längerer Zeit bestehenden Erkrankung des Wurmfortsatzes aufzufassen. Über einem Kotstein ist die Wurmfortsatzwand häufig gedehnt. Handelt es sich dabei vollends um eines der härteren Konkreme, so wird es verständlich, wie ein gequetschter kotsteinhaltiger Wurmfortsatz zur Perforation gebracht werden kann, desgleichen kann ein plötzliches tieferes Einpressen des Kotsteins unter der Wirkung eines plötzlich gesteigerten Druckes im Wurmfortsatzinneren sehr wohl zu einem Schleimhautriß führen. Daß in ganz ähnlicher Weise auch Fremdkörper, besonders harte und spitze, zur Perforation der Wurmfortsatzwand führen können, liegt auf der Hand. Unbestritten ist es ferner, daß ein geschlossenes

Empyem des Wurmfortsatzes, ein abgekapselter, von einem früheren Anfall herrührender Abszeßrest durch einen Stoß gegen die Ileocökalgegend, durch eine plötzliche ruckartige Bewegung, durch Muskelanstrengungen sogar schon ziemlich geringfügiger Natur, z. B. bei der Defäkation, derart ungünstig beeinflusst werden kann, daß ein Aufflackern der Entzündung die Folge ist. Ebenso können Kontinuitätstrennungen der Wurmfortsatzwand bis zu völliger querer Durchreißung des Wurmfortsatzes (Vogel) dann vorkommen, wenn das Trauma einen durch vorherige Erkrankung fixierten, in seiner freien Beweglichkeit behinderten oder gleichzeitig in der Festigkeit seiner Wandung beeinträchtigten Wurmfortsatz trifft. In allen diesen Fällen handelt es sich aber nicht um die Erkrankung eines bis dahin völlig gesunden Organs durch das Trauma, sondern lediglich um den Anstoß zu einem appendizitischen Anfall in einem schon vorher kranken Wurmfortsatz. Hier ist also das Trauma nur die Gelegenheitsursache für einen Anfall, der über kurz oder lang vielleicht auch sonst entstanden wäre. Im Sinne der Unfallgesetzgebung wäre dieser eine durch das Trauma hervorgerufene Anfall entschädigungspflichtig, sollte er aber konservativ behandelt werden und ausheilen, so wären etwaige spätere Rezidive nicht mehr als Unfallfolgen, sondern als die Folgen der ursprünglichen Erkrankung des Wurmfortsatzes anzusehen und also nicht mehr entschädigungspflichtig.

Ganz anders verhält es sich mit den Fällen, in denen zwar schon im unmittelbaren Anschluß an das Trauma sich chronische Beschwerden entwickelt haben, bei denen aber doch erst nach langer Zeit, die sich nach Monaten und sogar Jahren (Jüngst) bemessen kann, schwerere Erscheinungen sicher appendizitischer Natur entstehen. Der Vorgang ist hier wohl meist der, daß das Trauma nicht sofort eine Entzündung erzeugt, sondern nur einen Bluterguß in der Nachbarschaft des Wurmfortsatzes, aus dem sich im Laufe der Zeit strangförmige oder flächenhafte Adhäsionen entwickeln; erst durch deren Vermittelung entsteht auf dem Wege von pathologischen Lagerungen oder Abknickungen des Wurmfortsatzes eine Appendizitis, in ähnlicher Weise, wie wir es von den Rezidiven der Appendizitis nicht traumatischer Genese her kennen. Dieser Hergang ist durchaus einleuchtend. Obwohl hier das Trauma erst nach langer Zeit zur Appendizitis führt, verdienen diese Erkrankungen mit größerem Recht die Bezeichnung der traumatischen Appendizitis als die Fälle, in denen das Trauma nur einen Anfall in einem schon vorher erkrankten Wurmfortsatz auslöst.

Muß die Möglichkeit der traumatischen Entstehung der Appendizitis auf die eine oder andere Weise demnach zugegeben werden, so wird es in praxi oft ungeheuer schwer sein können zu entscheiden, ob ein vom Patienten behauptetes Trauma wirklich mit einer darauf folgenden Appendizitis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Eine sichere Entscheidung darüber wird in den meisten Fällen ohne eine Autopsia in vivo oder in mortuo nicht zu fällen sein. Schließt sich die Appendizitis unmittelbar an die Erkrankung an, so wird man nach früheren Anfällen forschen müssen. Ist das Ergebnis aber ein negatives, so wird man trotzdem mit einem ablehnenden Urteil vorsichtig sein müssen, da es ja bekannt ist, wie oft man die sichersten Zeichen einer abgelaufenen Appendizitis findet, ohne daß sich der Kranke an eine frühere Erkrankung erinnert. In Fällen, welche erst lange Zeit nach dem Unfall deutliche appendizitische Erscheinungen zeigen, wird man fordern müssen, daß chronische

Beschwerden einer „Appendicitis larvata“ die Verbindung mit dem früheren Unfall herstellen. In allen Fällen wird man darauf zu achten haben, daß die Stärke und Richtung des einwirkenden Traumas derartige sind, daß man ihnen eine Schädigung des Wurmfortsatzes überhaupt zutrauen kann. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen muß man die traumatische Entstehung einer Appendizitis als ein sehr seltenes Ereignis ansehen.

In engem Zusammenhange mit den Erörterungen über die Ätiologie der Appendizitis steht die **Frage nach den Gründen des gehäuften Auftretens** dieser Krankheit im Lauf der letzten Jahrzehnte. Dabei fragt es sich zunächst, ist denn ein solches gehäuftes Auftreten, das heißt eine Zunahme der Appendizitis gegenüber früheren Zeiten in der Tat vorhanden?

Die meisten Autoren sind geneigt, diese Frage zu verneinen und die Zunahme für eine scheinbare zu erklären, als die Folge der besonders durch die zahlreichen Autopsien in vivo der neueren Zeit vermittelten besseren Kenntnis der Krankheit und der dadurch ermöglichten besseren Diagnosenstellung. Es ist gar keine Frage, daß zum weitaus größten Teil die angebliche Zunahme der Appendizitis auf dieser Basis beruht. Zahlreiche Fälle, welche sich früher unter der Diagnose Ileus, Peritonitis u. dgl. verborgen haben, werden heute richtig auf ihre wahre Ursache, die Entzündung des Wurmfortsatzes, zurückgeführt. Aber noch mehr! Nachdem man die große Häufigkeit der Appendizitis einmal kennen gelernt hat, werden vom Publikum und Arzt zahlreiche Krankheiten dem Wurmfortsatz zur Last gelegt, die gar nichts mit ihm zu tun haben. Des Publikums hat sich eine Art Blinddarmfurcht bemächtigt, welcher es zu danken ist, daß bei Schmerzen in der Unterbauchgegend wohl häufiger als früher ärztliche Hilfe nachgesucht wird. Der praktische Arzt aber ist geneigt, bei jedem in der rechten Unterbauchgegend lokalisierten Schmerz in allererster Linie an Appendizitis zu denken. Wir Chirurgen haben alle Ursache, ihm dafür dankbar zu sein, wenn er daraus den Schluß zieht, den Patienten baldmöglichst chirurgischer Behandlung zuzuführen. Jeder aber, der über ein größeres chirurgisches Material verfügt, wird auch wissen, wie verhältnismäßig häufig die Fehldiagnosen sind. Der Chirurg ist hier in der glücklichen Lage, seine oder anderer Diagnose durch die Autopsia in vivo meist sofort zu prüfen. Da zeigt es sich denn, daß selbst Geübten nicht selten Fehldiagnosen unterlaufen. Verwechslungen mit Cholelithiasis und Adnexerkrankungen liegen besonders nahe, doch kommen auch Irrtümer gegenüber Extrauterin-gravidität, hysterischer Ovarie und dergl. nicht selten vor. Sogar Fehldiagnosen gegenüber Polyarthritis rheumatica incipiens und kruppöser Pneumonie habe ich erlebt, weil diese Erkrankungen zuweilen mit peritonealen Reizerscheinungen einhergehen. Küttner hat in seiner Arbeit über Pseudoappendizitis eine Reihe derartiger Irrwege beschrieben. Albu hat für die chronische Appendizitis besonders auf die Verwechslung mit nervösen Erkrankungen des Darmtraktes aufmerksam gemacht, die seiner Erfahrung nach früher nicht gekannt oder wenigstens nicht genügend gewürdigt worden sind und die er zum guten Teil für das scheinbar gehäuftete Auftreten der Appendicitis chronica verantwortlich machen zu dürfen glaubt. Auch an das von Wilms gezeichnete Krankheitsbild des Coecum mobile ist in diesem Zusammenhange zu erinnern.

So leicht es ist, nach allgemeiner Schätzung die Zunahme der Appendizitis

sich als eine nur scheinbare vorzustellen, so schwer ist es, einen zuverlässigen zahlenmäßigen Beweis dafür zu erbringen, weil weder aus früherer Zeit hinreichend zuverlässige Angaben darüber vorliegen, noch auch jetzt mit hinreichender Sicherheit Angaben über die tatsächliche Häufigkeit zu erlangen sind. Die Zahlen der Krankenhäuser allein können dafür nicht als geeignete Grundlage angesehen werden, weil mit der Einführung der chirurgischen Behandlung natürlich viel mehr Kranke aus der häuslichen Behandlung in die Krankenhausbehandlung übergegangen sind, als früher. Nur an einem großen und gleichartigen Materiale, wie es durch die Armee geliefert wird, hat die Frage bisher mit einiger Zuverlässigkeit geprüft werden können.

Villaret hat die Statistik der deutschen Armee der Jahre 1873/74, 1885/86 und 1900/01 miteinander verglichen und dabei gefunden, daß bei einer Zunahme der Blinddarmentzündungen um 70% die Leberleiden abgenommen hatten um 64,2%, die Bauchfellentzündungen abgenommen hatten um 70,2% und die chronischen Magenleiden abgenommen hatten um 79,9%. Er ist der Ansicht, daß die Zunahme der Blinddarmentzündungen auf Kosten der genannten anderen Krankheitsgruppen zustande gekommen ist. Eine tatsächliche Zunahme der Appendizitis erkennt er daher nicht an, ist vielmehr der Meinung, daß heute eher weniger Blinddarmentzündungen vorkommen als früher.

So bestechend diese Beweisführung Villarets ist, so hat sie doch eine ablehnende Kritik durch Karrenstein erfahren, der es für unmöglich hält, zu entscheiden, ob die Appendizitis heute häufiger sei, als vor einigen Jahrzehnten. Er weist darauf hin, daß schon vor der „Appendizitisära“ in der Armee eine Zunahme der Appendizitis stattgefunden hat. Während ihre Häufigkeit im Jahre 1868 nur 0,35 ‰ betrug, ergab das Jahr 1895 1,39 ‰. Karrenstein ist unter Zugrundelegung eines ähnlichen Materials wie Villaret eher geneigt, eine tatsächliche Zunahme der Appendizitis anzuerkennen. Er steht mit dieser Ansicht keineswegs allein, sie wird vielmehr von zahlreichen Autoren geteilt (Kümmell, Bode, MacLean, Naab, Championnière u. a.). Die Ursachen für diese angenommene tatsächliche Zunahme werden von den einzelnen Forschern in sehr verschiedener Richtung gesucht.

Hier und da ist von einem epidemischen Auftreten der Appendizitis berichtet worden. So hat beispielsweise Schroth eine Art von Epidemie bei fünf Kadetten der Lichterfelder Anstalt in zwei aneinanderstoßenden Zimmern beschrieben. Eine Häufung der Erkrankungen zu bestimmten Jahreszeiten ist öfter festgestellt worden, doch stimmen bei den einzelnen Autoren die betreffenden Monate nicht überein, ja sogar bei verschiedenen Krankenhäusern desselben Ortes haben sich Unterschiede ergeben (Rostowzew). Es ist daher mit diesen Angaben für die Begründung der epidemischen Natur der Appendizitis nicht viel anzufangen.

Besonders eifrig hat Goluboff die Appendizitis als eine epidemisch infektiöse Erkrankung proklamiert, gestützt auf Erfahrungen über gehäuftes Auftreten der Appendizitis in Moskau. Seine Anschauungen sind aber besonders von Rostowzew unter Zugrundelegung eines großen Materials aus St. Petersburg scharf bekämpft und widerlegt worden.

Von großem Interesse sind die Angaben Heppes über endemisches und epidemisches Auftreten der Appendizitis im Kanton Aargau. Seine Zahlen stammen aus der kantonalen Krankenanstalt aus den Jahren 1888—1905 und

aus Arztberichten über die Jahre 1902—1905. Sehr ausgesprochen war ein gehäuftes Auftreten in den Sommer- und Wintermonaten, ohne daß sich etwa Anhaltspunkte dafür geboten hätten, daß für die Häufung im Sommer die Darmkatarrhe und für die Häufung im Winter die Anginen verantwortlich gemacht werden könnten. Von den untersuchten Gemeinden waren 42,5% fast ganz von Appendizitis frei geblieben, bei 32,5% fanden sich 1—5/100 Erkrankungsfälle, dagegen bei 2,5% nicht weniger als 32,5/100. Eine Erklärung für dieses endemische Vorkommen kann nicht gegeben werden.

Von zahlreichen, besonders französischen Autoren (Championnière, Faisans, Larger, Gagnière, Friedjung, Mauclaire) sind enge Beziehungen zwischen der Influenza und der Appendizitis vermutet, und die größere Häufigkeit der Appendizitis auf die Influenzaepidemien der letzten Jahrzehnte zurückgeführt worden. Faisans geht so weit, daß er die Grippe für die wahre Ursache der Appendizitis hält. Die grippale Appendizitis sei nicht die Ausnahme, sondern die Regel. Einen ähnlich extremen Standpunkt vertritt Championnière. Er hält die Appendizitis für eine epidemische Krankheit, die gewöhnlich nach einer im Darm lokalisierten Influenza entstehen soll. Begünstigend wirke die vorwiegende Fleischnahrung.

Franke hält zwar die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Influenza und Appendizitis für vorliegend und nimmt sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit einen solchen Zusammenhang an, weil er mehrfach Appendizitis gesehen hat bei Leuten, die kurze Zeit, Wochen bis zwei bis drei Monate vorher, Influenza überstanden hatten, auch sieht er sich in dieser Vermutung bestärkt durch die Zunahme der Appendizitis in den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts. Er betont jedoch gleichzeitig, daß er sichere Beweise für den ursächlichen Zusammenhang nicht erbringen könne, und äußert die Ansicht, daß häufiger als wirkliche Appendizitis nach Influenza eine Vortäuschung der Appendizitis infolge von Neuralgien vorkomme.

Leichtenstern vertritt die Ansicht, daß es sich bei den Fällen, welche als grippale Appendizitis gedeutet werden, wohl in der Regel um eine grippale Enteritis handle, die sich auf das unterste Ileum und Cökum beschränke und durch Empfindlichkeit der Blinddarmgegend eine Appendizitis vortäusche. Auch Teissier spricht von einer Vortäuschung der Appendizitis bei Influenza.

Die Versuche, über den Zusammenhang zwischen Influenza und Appendizitis auf statistischem Wege Klarheit zu erlangen, haben zu einem einheitlichen Ergebnis zwar noch nicht geführt, die Mehrzahl derselben hat indessen keine Anhaltspunkte für eine wesentliche Bedeutung der Influenza ergeben. Auch hier wieder sind die Beobachtungen in der Armee von besonderem Wert. Karrenstein hat in den Jahren 1880/81 und im Januar 1900 zwar eine Vermehrung der Appendizitisfälle gleichzeitig mit der Vermehrung der Influenzaerkrankungen gefunden, in zahlreichen anderen Jahrgängen ließ sich dieser Parallelismus aber nicht nachweisen. Immerhin hält es Karrenstein durch seine Zahlen für erwiesen, „daß in der Armee die Influenza die Zunahme der Blinddarmentzündung mit verursacht hat“. Er glaubt, daß solche Beziehungen nicht nur in der Armee, sondern auch bei der übrigen Bevölkerung bestehen, hauptsächlich während der Wintermonate, während er für die auch im Sommer zahlreichen Appendizitiserkrankungen bei absinkender Morbidität an Influenza genötigt ist, Beziehungen zu anderen Erkrankungen, besonders

den Magendarmkatarrhen, zur Erklärung heranzuziehen. Stricker hält ätiologische Beziehungen zur Influenza für nicht erweisbar. Ebensowenig sind die Beobachtungen von Schultes geeignet, einen ursächlichen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen. MacLean hält nach dem statistischen Material der deutschen Marine einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Appendizitis und Influenza für ausgeschlossen.

Rostowzew äußert sich folgendermaßen: „Die Bedeutung der Influenza für die Ätiologie der Appendizitis hat, wenn sie auch nicht ganz auszuschließen ist, keine bemerkbare Spur hinterlassen; diejenigen ganz seltenen Fälle, wo man die Influenza als Ursache der Perityphlitis anerkennen könnte, verschwinden in der Gesamtmasse, ohne imstande zu sein, das Bild von progressiver Zunahme oder dasjenige von epidemischen Ausbrüchen der Perityphlitis zu geben.“

Die Erfahrungen der meisten Chirurgen dürften in Übereinstimmung mit den unserigen dahin gehen, daß bei der weitaus größten Mehrzahl der Appendizitiden von einem epidemischen Auftreten nicht gesprochen werden kann. Ätiologische Beziehungen zur Influenza, welche geeignet wären, eine Zunahme der Appendizitis zu erklären, sind bis jetzt mit Sicherheit nicht erwiesen.

Zahlreiche Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Appendizitis eine durch die europäische Kultur begünstigte Erkrankung ist und daß eine Steigerung dieser Kultur am ehesten für eine Zunahme der Appendizitiserkrankungen verantwortlich zu machen ist.

Ein Vergleich zwischen Naturvölkern und Völkern mit europäischer Kultur hat ganz regelmäßig ergeben, daß die Naturvölker nur äußerst selten an Appendizitis erkranken, solange sie ihre ursprünglichen Lebensgewohnheiten beibehalten. Eine Änderung tritt ein beim Übergang vom ländlichen zum städtischen Leben, wie auch innerhalb der Völker mit europäischer Kultur die ländliche Bevölkerung weniger Appendizitiserkrankungen aufweist, wie die Bevölkerung der Großstädte.

Naab fand unter durchschnittlich 1732 Kranken in Diabekr am Tigris nur alle zwei Jahre einen Fall von Appendizitis. Europäische Ärzte der asiatischen Türkei bestätigten die Erfahrung Naabs, daß Appendizitis im Orient nur äußerst selten beobachtet wird. Häufiger tritt sie in den größeren Städten auf. So hat Rieder unter 21562 poliklinischen Krankheitsfällen der Medizinschule Gülhane - Stambul, wo hauptsächlich Eingeborene verpflegt wurden, 38 mal = 0,18% Appendizitis beobachtet. Unter 5302 Kranken, die in den Jahren 1899—1903 daselbst auf die innere und chirurgische Abteilung aufgenommen wurden, litten 18 = 0,3% an Appendizitis. Dagegen befanden sich unter 1412 Kranken des deutschen Hospitals, in dem fast ausschließlich Bewohner des Europäerviertels Aufnahme finden, 37 = 2,6% Appendizitiden. Naab erwähnt, daß nach der zusammenfassenden Statistik von drei Ärzten im Inneren der asiatischen Türkei auf 1000 Operationen nur ein Fall von Appendizitis kam, während unter Rieders Operationen 0,3% wegen Appendizitis vorgenommen wurden; im deutschen Hospital betrug diese Zahl 3,3%. Demgegenüber stehen in einer Zusammenfassung von zwei Statistikern aus Hamburg-Eppendorf und Berlin unter einem Material von 16252 Operationen 8,5% wegen Appendizitis.

MacLean hat in Tsingtau Gelegenheit gehabt, vergleichende Beobach-

tungen zwischen Chinesen und Angehörigen der deutschen Marine anzustellen. Er hat bei einem sehr beträchtlichen poliklinischen Material unter Chinesen niemals einen Fall von Appendizitis gesehen, ebensowenig wie Methling in Tsinanfu. Dafür können anatomische Eigentümlichkeiten schwerlich verantwortlich gemacht werden, wenigstens fand MacLean bei Chinesensektionen makroskopisch keinen Unterschied gegenüber den Wurmfortsätzen von gesunden Deutschen. Auch das Klima kann nicht die Schuld tragen, denn nach den Sanitätsberichten der Kaiserlichen Marine erkrankten 1902/03—1905/06 in der Heimat an Land 2,5—4,9‰, in Tsingtau an Land dagegen 0,5—14,9‰. Demnach erkrankten deutsche Truppen in China sogar dreimal häufiger an Appendizitis als in der Heimat.

Über die Verhältnisse bei französischen Truppen hat Chauvel in der Pariser Akademie interessante Mitteilungen gemacht (1903). Es ergab sich zunächst, daß die Appendizitis in den letzten sechs Jahren um das Sechsfache zugenommen hatte. Dabei war die Krankheit bei den französischen Truppen in Algier und Tunis nur halb so häufig, wie bei denen in Frankreich selbst. In Algier und Tunis wieder war bei den eingeborenen französischen Soldaten die Appendizitis fünfmal seltener, als bei den von Frankreich herübergeschickten. Auch bei der eingeborenen Zivilbevölkerung soll Appendizitis in Algier und Tunis sehr selten sein.

Brunsvic le Bihan gibt an, daß bei den Arabern, welche in den Städten wohnen, Appendizitis häufig sei, daß sie aber bei den nomadisierenden Stämmen fehle.

Nach Cuziner kam in den Spitälern von Bukarest eine Appendizitis auf 234 Kranke, bei der rumänischen Landbevölkerung dagegen kam eine Appendizitis auf 22000 Kranke.

Man wird bei Mitteilungen, wie den letztgenannten, die nötige Kritik walten lassen und sich sagen müssen, daß bei einer nomadisierenden Bevölkerung und bei einer über weite Gebiete zerstreuten ländlichen Bevölkerung die Aufstellung einer derartigen Statistik ihre großen Bedenken hat, immerhin lauten die Angaben über diese Häufigkeitsverhältnisse so eindeutig und sind die Unterschiede so ungeheuer, daß man an der Tatsache nicht zweifeln darf: Es bestehen in der Tat sehr große Unterschiede in der Erkrankungsziffer an Appendizitis bei Naturvölkern mit ursprünglichen Gewohnheiten und bei Völkern mit europäischer Kultur.

Welches sind nun die Kulturereigenschaften, welche in so ungünstiger Weise auf die Erkrankungsziffer an Appendizitis einwirken?

Es sind darüber eine große Reihe höchst abenteuerlicher Anschauungen laut geworden, von denen ich nur einige wenige hier streife. Hierher gehört die angebliche Begünstigung der Appendizitis durch Emailsplitters oder die Abspaltungsprodukte des roten Gummis vom Verschluß der Limonadeflaschen (Pond), die angebliche Schädigung des Darmkanals durch die Verwendung von gefrorenem (Tyson, Smith, Coombe) oder durch Borsäure konserviertem (Harrison) Fleisch. Nach Lewin soll die fehlerhafte Haltung bei der Stuhlentleerung Stuhlverhaltung und damit Appendizitis begünstigen.

Hoepfl hat an der Hand der Altersverhältnisse das Schulleben für die Häufigkeit der Appendizitis verantwortlich machen wollen. Fast immer beginnt die Erkrankung erst nach dem siebenten Lebensjahre. „Das vorher

mehr oder minder zwanglose Kind muß stundenlang sitzen, es muß während dieser Zeit viel mehr als früher seine Darmfunktionen, vor allem den Abgang der Gase, beherrschen. Infolge davon kann leicht eine starke Gasfüllung des Darmes zustande kommen, welche wohl den Eingang des Processus erweitern und dadurch zum Eindringen von Darminhalt in denselben Veranlassung geben kann. In gleicher disponierender Weise kann wohl auch das Bestehen chronischer Obstipation wirken“.

Häberlin hat die Vermutung ausgesprochen, daß diese Bevorzugung der Kulturvölker gegenüber den Naturvölkern auf morphologischen Verschiedenheiten des Wurmfortsatzes beruhen könne. Allerdings bringt er keine Beweise dafür bei. Der Körperbau der reinen Rassen sei typisch, während es bei den Mischrassen, wie bei den Kulturvölkern, durch Kreuzung vielfach zu Veränderungen komme, die leicht einmal unzweckmäßig sein könnten. Häberlin weist in dieser Hinsicht auf die großen Schwankungen in der Größe des Wurmfortsatzes hin (um 200%). Er hält demnach die Grundfrage der Appendizitis für ein „anthropologisches Problem, dessen Lösung in der ungeheuren Rassen-durchkreuzung in den Kulturländern gegeben zu sein scheint“.

Während diese bisher erwähnten Anschauungen zum Teil als unrichtig erkannt, zum anderen Teil mindestens noch nicht erwiesen sind, gewinnt eine weitere Theorie immer mehr Anhänger, welche in der Tat geeignet erscheint, die oben erwähnten Verschiedenheiten zum großen Teil zu erklären, die Theorie nämlich, daß übermäßiger Fleischgenuß zur Appendizitis disponiert.

In der Tat ist die Verschiedenheit der Ernährung wohl der wesentlichste Punkt, in dem sich die Völker, von denen über auffallend geringe Erkrankungsziffer an Appendizitis berichtet wird, von den Kulturnationen unterscheiden. Auch ist es wohl richtig, daß mit fortschreitender Kultur, mit zunehmendem Wohlstand die Fleischkost ein Übergewicht über die Pflanzenkost zu gewinnen pflegt. Ebenso kann man zugeben, daß in den Städten im allgemeinen mehr Fleisch gegessen wird, wie auf dem Lande. Immerhin wird man sich hüten müssen, auf die Fleischnahrung allein ein zu überwiegendes Gewicht zu legen. Daß die Wohlhabenden erheblich häufiger an Appendizitis erkranken, als die niederen Volksklassen, können wir wenigstens nach dem Material der Tübinger Klinik keineswegs bestätigen. Ebensowenig können wir für unser reichliches und in den letzten Jahren ebenfalls stark gewachsenes Material, welches vorwiegend aus ländlichen Bezirken mit einer sicherlich nicht an Überfluß von Fleisch leidenden Arbeiterbevölkerung stammt, der übermäßigen Fleischkost einen allzu großen Raum in der Ätiologie einräumen. Immerhin spricht der Vergleich von vorwiegend vegetarisch lebenden Völkern mit solchen, in deren Speisezetteln das Fleisch eine erhebliche Rolle spielt, deutlich dafür, daß die Fleischkost wenigstens einer der Faktoren ist, welche für die Entstehung der Appendizitis in Frage kommen.

Die Wirkung der Fleischkost im Vergleich zur Pflanzenkost auf den Darm hat man sich wohl so zu denken, daß einmal die Fleischkost den Darm weniger belastet und weniger zur Peristaltik anregt, so daß Verstopfungen leichter vorkommen. Ferner aber dürften die Zersetzungsprodukte der Fleischkost mit ihren reichlichen Eiweißstoffen von denen bei Pflanzenkost wesentlich verschieden sein.

Albu hält es zwar für zweifelhaft, ob die übermäßige Fleischkost mit

Recht für die Entstehung der Appendizitis verantwortlich gemacht wird, weil sie auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten häufig vorkomme, er hält aber einen indirekten Einfluß der Fleischkost insofern für möglich, „als die vorwiegend animalische Kost eine der häufigsten Ursachen der Darmatonie und der daraus hervorgehenden chronischen Obstipation ist“, welche nach den Erfahrungen von Albu eine der schwerwiegendsten Dispositionen für Appendizitis bildet.

Nun kommt zwar Obstipation auch bei Pflanzkost vor, doch ist sie möglicherweise hier in etwas anderer Weise zu bewerten. Naab nimmt an, daß die reichliche, den Darm mechanisch mehr anregende Kost „ohne chemisch zu reizen, eine erhöhte Peristaltik auslöst, um solch große Mengen, wenn auch relativ langsam, vorwärts zu bewegen, wodurch gleichzeitig der Darmkanal gewissermaßen ausgefegt und Stagnation einzelner Skybala verhindert wird. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Obstipation infolge vorwiegender Fleischnahrung; die Gesamtmenge ist bedeutend kleiner und erfordert infolgedessen geringe Peristaltik zur Fortbewegung. Dazu dickt sich der Darminhalt bei Fleischkost weiter oben ein und bildet dort einzelne harte Kotballen, die sich sehr leicht in den Ausbuchtungen des Blind- und Dickdarms fangen und durch länger dauerndes Verweilen an einer Stelle Schleimhautreizungen verursachen können“. Die Folge davon ist nach Naab erhöhte Sekretion, Diarrhöe, Schleimhautentzündung, die sich vom Blinddarm, den er als Prädilektionsstelle für Koprostasen ansieht, leicht in den Wurmfortsatz fortpflanzen könne. Er kommt also im wesentlichen auf die Typhlitis stercoralis hinaus.

Falls sich die Bedeutung der Fleischkost für die Entstehung der Appendizitis auch weiterhin als wesentlich erweist, so würde sich daraus zwanglos die Seltenheit der Erkrankung bei Säuglingen und jungen Kindern ergeben. Auch das etwas häufigere Vorkommen bei Männern würde sich in dieser Richtung vielleicht deuten lassen, ebenso würde das zuweilen beobachtete familiäre Auftreten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf gemeinsame fehlerhafte Ernährung bezogen werden können. Allerdings wäre hier die Möglichkeit einer gemeinsamen ererbten Anlage ebenso naheliegend. Auch bei den Erörterungen über die verschiedenen Häufigkeitsverhältnisse bei verschiedenen Völkern empfindet man es als eine wesentliche Lücke, daß über die anatomischen Befunde am Wurmfortsatz fast gar nichts bekannt ist. Systematische Untersuchungen an einem möglichst großen Material wären hier sehr wünschenswert. Sollten sie auch nur, wie die Beobachtungen von MacLean bei Chinesen, nach der negativen Seite hin Sicherheit schaffen, so würden wir dadurch trotzdem einen wesentlichen Schritt vorwärts kommen.

---

# X. Die Blasenektomie.

Von

Enderlen-Würzburg.

Mit 12 Abbildungen.

---

## Literatur.

### Allgemeines über Blasenektomie.

1. Ammon, v., Die angeborenen chirurgischen Krankheiten.
2. Enderlen, Über Blasenektomie. Wiesbaden 1904. Hier ausführliche Angaben über die gesamte Literatur mit Ausnahme der Operation.
- 2a. — Über Blasenektomie; Sammlung klinischer Vorträge, begründet von R. v. Volkmann. N. F. Nr. 135/136. 1908.
3. Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861.
4. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 7. Aufl. 2, 1899.
5. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1812.
6. Schenk, Observat. med. 3. Frankfurt 1600.
7. Schneider, Der angebliche Vorfall der umgekehrten Urinblase. Frankfurt 1832.
8. Sonnenburg, Aufsatz über Blasenektomie. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl.

### Histologie der Schleimhaut der ektopierten Blase und Karzinom der ektopierten Blase.

9. Bergenheim, B., Ectopia vesicae et Adenoma destruens vesicae, Exstirpation of blasan Implantation of uretererna i rectum. Eira 1895.
10. Eichholz, Experimentelle Untersuchungen über Epithelmetaplasie. Arch. f. klin. Chir. 65, 959. 1902.
11. Ehrlich, Gallertkrebs der exstrophierten Harnblase. Gleichzeitig ein Beitrag zum Maydlichen Operationsverfahren der Blasenektomie. Beitr. z. klin. Chir. 30, 1901.
12. Enderlen, Über Blasenektomie. Wiesbaden 1904. 98.
- 12a. — Zur Histologie der Schleimhaut der ektopierten Harnblase. 8. Kongr. d. Deutsch. path. Gesellsch. Berlin 1904.
13. Gusserow, Ein Geburtsfall bei gespaltenem Becken. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2. 1879.
- 13a. Hager, Exstrophia vesicae urinariae mit Adenokarzinoma gelatiniforme. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.
14. Lampe, Demonstration eines Präparates von Karzinom der Harnblase bei Ectopia vesicae. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 34. Kongr. 1, 226. 1905.
15. Lichtheim, Ein Fall von Ektomie der ungespaltenen Blase. Arch. f. klin. Chir. 15, 1873.
16. Wagner, A., Kankroid der ekstrophierten Harnblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 104, Heft 3. 329. 1910.

**Embryologie.**

17. Aschoff, *Path. Anat.* **2**, 513 ff. Jena 1909.
18. Born, Die Entwicklung der Ableitungswege des Urogenitalapparates etc. *Ergebnisse · Merkel und Bonnet* **3**, 1894.
19. Enderlen, Über Blasenektomie. Wiesbaden 1904.
- 19a. — Über Blasenektomie. *Samml. klin. Vortr. C. Volkmann. N. F. Nr. 135/136*. 1908.
20. Graser, Zwei (nach Maydl) geheilte Fälle von Blasenektomie mit Untersuchungen des aus dem Darm entleerten Harns. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **100**, 126. 1909.
21. Keibel, Die Entwicklungsvorgänge am hinteren Ende des Meerschweinchenembryos. *Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* 1888.
22. — Zur Entwicklungsgeschichte der Harnblase. *Anatom. Anz.* **3**, 1891.
23. — Über die Harnblase und Allantois des Meerschweinchens nebst einer Bemerkung über die Entstehung des Nierenganges (Ureters) bei Säugern. *Anatom. Anz.* **8**, Nr. 17. 1893.
24. — Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenitalapparates. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt.* 1896.
25. Marchand, Die Mißbildungen. *Realenzyklopädie* 1897.
26. Rathke, Beiträge zur Geschichte der Tierwelt. Dritte Abteilung d. naturforsch. Gesellsch. zu Danzig. Heft 4. Halle 1825.
27. Reichel, Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. *Arch. f. klin. Chir.* **46**.
28. — Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre. *Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F.* **27**, Nr. 4. 1893.
29. — Zur Ätiologie der Spaltbildungen der Harnwege. *Beitr. z. klin. Chir.* **14**, Heft 1.
30. Rittershaus, Beiträge zur Kenntnis des Nabelschnurbruches und der Bauchblasen- genitalspalte. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **89**, 257. (Bringt keine eigenen Untersuchungen.)

**Therapie.**

31. Daneel, Die chirurgische Behandlung der Blasenektomie. *Beitr. z. klin. Chir.* **65**, Heft 2. 1909.
32. Jelinek, J., Exstrophie vesicae urinariae. Aus dem Kaiser Franz Josef-Spital in Brünn, 1908. Die Arbeit behandelt hauptsächlich die nach dem Maydlschen Typus operierten Fälle. Diese sind übersichtlich in Tabellen angeordnet; Operationserfolg, weiterer Verlauf sind angegeben. Besonders wertvoll sind die Angaben über den späteren Verlauf, welche er durch Umfrage bei 38 Operateuren erhielt. Leider ist die Arbeit böhmisch geschrieben. Ich verdanke Herrn Jelinek ein Autoreferat in deutscher Sprache.
33. Katz, Le traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie. Paris 1903, G. Steinheil. Behandelt in ausgezeichneter Weise ausführlich alle Operationsmethoden. Besonders instruktiv sind die zahlreichen Abbildungen.
34. Kreuter, Bericht über eine nach Maydl-Borelius operierte Blasenektomie bei einem 8 jährigen Mädchen. *Ärztl. Bezirksverein Erlangen*, 178. Sitzung v. 21. Jan. 1910. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 11. 1910. 605.
- 34a. K ü t t n e r, Verhandlungen der Breslauer chirurg. Gesellschaft vom 13. Dez. 1909. Bericht im Zentralblatt für Chirurgie 1910.
35. Makkas, M., Bonn, Zur Behandlung der Blasenektomie. Umwandlung des ausgeschalteten Cökum zur Blase und der Appendix zur Urethra. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 33. 1910.
36. Marion, G., Histoire d'une exstrophie vésicale chez une femme. *Presse méd.* Nr. 17. 1901.
37. Mörgelin, Über angeborene Harnblasenspalte und deren Behandlung. Bern 1855. (Eine Zusammenfassung der Apparatbehandlung aus früherer Zeit.)
38. Payr, Verhandlungen des med. Vereins zu Greifswald. Sitzung v. 9. Dez. 1909. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 16. 1910.
39. Riddel, A case of uretero-trigonal anastomosis for Ectopia vesicae. *Brit. Med. Journ.* April 25. 1908.

- 39a. Roloff, Zur Operation der Blasenpalte. Zentralbl. f. Chir. Nr. 43. 1910.  
 40. Verhoogen et A. de Graeuwe, La cystectomie totale. Folia urologica 3, 629. 1909.  
 40a. Wrede, Blasenpaltenoperationen. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. P. Sitzung 21. März 1910. Referat Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. 1910.

Einpflanzung der Ureteren in den Mastdarm überhaupt.

41. Beresnegowsky, Nikol., Implantation der Ureteren in den Darm. Aus der Kgl. chir. Universitätsklinik Tomsk. Tomsk 1908. Russ. Bericht über 232 Fälle und ausführliches Literaturverzeichnis.  
 42. Enderlen und Walbaum, Ein Beitrag zur Einpflanzung der Ureteren in den Darm. Beitr. z. path. Anat. Festschrift für Bollinger. Wiesbaden 1903.  
 43. Zesas, Die Implantationen der Ureteren in den Darm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, Heft 3 u. 4. 233 u. 407.

Die Blasenektomie (Ektrophia — Exstrophia vesicae urinariae; Fissura vesicae urinariae; Prolapsus vesicae urinariae fissae — vesicae inversae; Inversio vesicae urinariae) wurde zum ersten Male im Jahre 1595 von Schenk beschrieben. Sie ist eine Mißbildung, welche bei beiden Geschlechtern vorkommt; häufiger wird das männliche betroffen. Über die Häufigkeit des Vorkommens äußerte sich bereits im Jahre 1812 Meckel folgendermaßen: Die Zahl der Beobachtungen dieser Mißbildung ist so groß, daß es kaum möglich wäre, alle zusammenzustellen.

Das Bild der Blasenektomie schildert König in seinem Lehrbuche in folgender Weise: „Die gewöhnlich zur Beobachtung kommende Ektomie zeigt einen Spalt des Hautsystems, meist bis zum Nabel, der dann scheinbar fehlt; eine Nichtvereinigung der Beckenknochen also des Wirbelsystems und der Harnorgane (mit Epispadie). Die Blase wölbt sich als rötliche leicht blutende Geschwulst über dem rudimentären Penis hervor die Haut der Umgebung erscheint wulstig und verdickt, oft sind gleichzeitig Hernien vorhanden, und sehr leicht bildet sich ein bald mehr bald weniger erheblicher Prolapsus recti. Zuweilen kommt es vor, daß der Darm und zwar das unterste Ende des Dünndarmes und der Blinddarm, falls er überhaupt vorhanden ist, in der Mitte der vorgefallenen Blase ausmündet, während der Mastdarm an seiner normalen Stelle fehlt.“

Von den verschiedenen Begleiterscheinungen fügen wir folgende hinzu:

Der Nabel ist stes nachweisbar; zumeist stellt er ein narbenartiges Gebilde dar und ist in der Fläche verzogen, dann und wann ist er zusammen mit der Nabelschnur normal.

Von den Nabelgefäßen kann eine Nabelarterie fehlen.

Gleichzeitige Nabelschnurbrüche gehören nicht zu den Seltenheiten.

Die geraden Bauchmuskeln sind getrennt; einer der Autoren (Schneider) erwähnt, daß sie ganz fehlen können.

Die Blase weist bis zu 9 Varietäten auf (Ammon).

Die Ureteren sind oft geschlängelt, erweitert, verdickt, verdoppelt; es kann ein Harnleiter fehlen.

An den Nieren fand man Lappung, Granulierung, Vergrößerung, Tiefstand, Pyelitis, Steinbildung.

Penis und Harnröhre sind meist in die Mißbildung einbezogen. Die Harnröhre weist eine Epispadie auf, die beim männlichen Geschlecht von der Blase nach abwärts eine mehr oder weniger große Strecke der Rückenfläche des Penis einnimmt. Dieser ist klein, die Glans weist Verbreiterung auf, das Präputium ist gespalten und hängt schürzenförmig herab.

Die Ductus deferentes können am unteren Ende der Blase frei vorliegen.

Hoden und Samenblasen sind dann und wann unvollkommen entwickelt; manchmal werden sie auf einer oder auf beiden Seiten vermißt.

Die Prostata kann ohne (pathologische) Veränderung sein, zuweilen bleibt sie in der Entwicklung zurück; sie wurde dann und wann vollkommen vermißt.

Beim weiblichen Geschlecht ist meist Epispadie in der ganzen Flucht der Harnröhre vorhanden. Die äußeren Genitalien nehmen fast stets an der Mißbildung teil.

Die Vagina fehlt öfters; dann und wann wurde über ihren Verschuß berichtet. Der Scheidenkanal ist kurz.

An den inneren Geschlechtsteilen begegnen wir einer Zweiteilung, wenn die Vereinigung der Müllerschen Gänge ausblieb.

Am knöchernen Becken fiel vor allem das Klaffen der Schambeine auf, während die veränderte Krümmung des Kreuz- und Steißbeines, die Verbreiterung des Beckens, die Verschiebung der Gelenkpfannen nach außen und hinten weniger beachtet und beschrieben wurden.

Der Darm weist häufig Anomalien auf. Schon Förster (1861) unterscheidet:

1. Kloakenbildung mit Bauchspalte und Blasenspalte,
2. Kloakenbildung mit Blasenspalte.

Besteht ein Anus praeternaturalis in größerer Ausdehnung, so vermag er zur Teilung der Blase zu führen.

Der Darm kann mit einem, aber auch mit drei widernatürlichen Öffnungen nach der Blasenoberfläche hin münden. Der Anus praeternaturalis findet sich im unteren Ileum, am Übergang von Dünndarm in Dickdarm, oder am Cökum. Hier und da findet man blind endende Darmschlingen (Dünndarm oder Dickdarm). Prolaps des Darmes durch den widernatürlichen After ist nicht selten.

Der Anus ist öfter nach vorn verschoben.

Die Gefäße des Abdomens (Aa. iliaca, hypogastrica, umbilicalis u. a.) zeigen öfter Abweichungen in Ursprung, Stärke und Verlauf.

Spaltungen der Wirbelsäule, Gaumenspalte und andere Mißbildungen sind nicht selten Begleiterscheinungen der Blasenektomie.

Auf das mikroskopische Verhalten der Blasenschleimhaut wurde selten Rücksicht genommen. Bei der typischen Ektomie besteht zur Zeit der Geburt — soweit bis jetzt bekannt — eine normale Schleimhaut mit Übergangsepithel. Erst im Laufe der Zeit erleidet dieses Veränderungen infolge äußerer Reize. Man findet in der Mukosa Stellen, welche an das Bild der Dickdarmschleimhaut erinnern, neben ihnen Partien, die von Oberflächenepithel (zum Teil in Verhornung) bekleidet sind. Es kommt in der Schleimhaut der ektopischen Blase infolge äußerer Einflüsse zu einer Metaplasie des Epithels oder nach Schröder besser zu einer indirekten Metaplasie.

In sehr seltenen Fällen (6 an der Zahl) wurde ein Karzinom der ektopierten Blase beobachtet.

Wenn die Nieren nicht infolge einer aufsteigenden Entzündung geschädigt sind, so ist weder bezüglich der Menge des produzierten Urins, noch hinsichtlich seiner Zusammensetzung ein besonderer Befund zu erheben.

Bezüglich der Ätiologie der Blasenspalte stehen wohl die meisten Autoren auf dem Standpunkte, daß sie auf rein embryologischem Wege zu erklären ist. Es erübrigt sich daher, auf die alten Erklärungsversuche, das „Versehen der Mutter“, das Platzen der Blase usw. einzugehen. Für das Verständnis des Zustandekommens dürfte es aber empfehlenswert sein, kurz die normale Entwicklung der Blase zu streifen. Wir stützen uns dabei besonders auf die Untersuchungen von H. Rathke, Gasser, Koelliker, Strahl, Mihalkowicz, Keibel, Reichel, Minot, Müller, Retterer, Nagel, Born, Vialleton, sowie auf unsere eigenen, die wir im anatomischen Institut zu Marburg ausführen durften. Zum genaueren Studium verweisen wir ferner auf die hervorragenden Keibelschen Modelle; instruktiv sind auch die schematischen Abbildungen, welche Aschoff in seinem Lehrbuche bringt.

Die ursprünglich flach in der Keimhaut ausgebreitete Embryonalanlage hebt sich durch eine Art von Abfaltung aus ihr heraus. Zuerst schneidet um das Kopfende herum eine hufeisenförmige Falte ein, dann eine ebensolche um das Schwanzende, schließlich laufen die Enden der Kopf- und Schwanzfalten in den sogenannten Seitenfalten zusammen.

Es bildet sich bei der Abfaltung des Embryos aus der Keimhaut am vorderen und hinteren Ende je ein blindes Röhrenstück — der Kopfdarm und Enddarm. Sowohl am Kopfdarm wie am Enddarm findet sich an der ventralen Seite nahe dem Ende eine Stelle, an der das die Höhle des Rohres auskleidende Entoderm direkt an das Ektoderm stößt, wo also die Wand der Röhre eine rein epitheliale ist. Die Membran am Hinterende heißt Aftermembran oder besser Kloakenmembran. Sie gehört vor der Abfaltung des Schwanzes dem hinteren Ende des Primitivstreifens an.

Die Kloake ist der Raum, in welchem zu einer frühen Zeit der Entwicklung der Darm, die Wolffschen Gänge und der Allantoisgang, ferner die Müllerschen Gänge und die Ureteren einmünden. Die Kloake wird ventral von der Kloakenmembran abgeschlossen.

Die Kloake ist bei einem Embryo von 4 mm Länge groß; bei der Betrachtung von außen weist sie zu beiden Seiten seichte Furchen auf, entsprechend der späteren Trennung von Darm und Blase. Kopfwärts geht die Kloake in den Darm und Allantoisstiel oder Urachus über. Die Wolffschen Gänge münden noch nicht in die Kloake, sondern erstrecken sich an ihr seitlich herablaufend bis zur ventralen Grenze der Kloake, der Kloakenmembran. Der Schwanzdarm ist ziemlich kurz und dick.

Bei einem Embryo von 5 mm Länge ist eine Ausdehnung der Kloake in allen Durchmessern zu konstatieren, die seitlich einschneidenden Furchen sind deutlicher ausgesprochen. Die Kloakenmembran hat an Längenausdehnung gewonnen. In der folgenden Zeit ( $6\frac{1}{2}$  mm Länge) macht die Scheidung des oberen Kloakenendes im Darm und Sinus urogenitalis Fortschritte; bei einem Embryo von 9 mm Länge ist die Trennung der Kloake in Darm und Sinus urogenitalis schon ziemlich weit gediehen. Hand in Hand damit geht ein Kleinerwerden der Kloake von oben nach unten. Damit tritt die Blasenanlage mehr und mehr hervor; ihr unteres Ende ist durch die noch gemeinschaftliche Ausmündung von Wolffschem Gang und Ureter gekennzeichnet. Die Kloakenmembran besitzt eine bedeutende Längenausdehnung; sie besitzt dann und wann einen geringen spornartigen Fortsatz nach dem Nabel hin. Vor ihr erscheinen die ersten Anfänge des Genitalhöckers.

Bei einem Embryo von 12 mm Länge ist die Trennung des Darmes weit vorgeschritten; er steht sowohl von der Blase, als auch von dem nunmehr ausgebildeten Sinus urogenitalis weit ab. Die Kloake hat um diese Zeit bedeutend an Ausdehnung eingebüßt; der Genitalhöcker ist deutlicher geworden. Besonders ist hervorzuheben, daß die Kloakenmembran in seiner ganzen Höhenausdehnung nachweisbar ist.

Bei einem Embryo von 14 mm Länge läßt sich auf einem sagittalen Durchschnitte das Einschneiden der Kloakenmembran in Form einer Epithelleiste in den Genitalhöcker gut verfolgen (natürlich nur im medianen Teil des Genitalhöckers). Der Genitalhöcker nimmt bedeutend an Größe zu; er ist bei einem Embryo von 15—16 mm Länge etwa 3 mal so groß wie bei dem 14 millimetrischen. In diesem Stadium ist die Abscheidung des Darmes vom Sinus urogenitalis fast vollendet. Ersterer ist nach unten noch geschlossen, während der Sinus urogenitalis mit der Eröffnung beginnt. Diese vollzieht sich zunächst in trichterförmiger Gestalt durch Auseinanderweichen der Zellen der Kloakenmembran.

Vergleicht man die Kloakenmembran eines Embryos von 17 mm Länge mit früheren Entwicklungsstadien, so sind bemerkenswerte Veränderungen zu konstatieren. Während sie einst gerade, dann schräg gestellt war, ist sie nun durch die weitere Ausdehnung des Genitalhöckers nach abwärts gerückt worden. Ihr vorderes, leistenartig vorspringendes Ende durchzieht nur noch den unteren Teil des Genitalhöckers, sie ist in dessen oberen Partien zurückgewichen. Der Sinus urogenitalis schreitet in seiner Eröffnung in der Richtung von hinten nach vorn fort (physiologische Hypospadie), um sich später in der gleichen Richtung zur Harnröhre zu schließen.

Für die Lehre von der Entstehung der Blasenektomie ist das Wichtigste die Kloakenmembran. Ihre Ausdehnung und Lage wurde oben geschildert; es wurde dort auch hervorgehoben, daß in ihrer Ausdehnung Variationen vorkommen. Normalerweise soll nun ein allmähliches Zurückweichen der Kloakenmembran in proximal-distaler Richtung unter Vorlagerung des Genitalhöckers stattfinden. Stellt sich dieses Zurückweichen nicht ein und bleibt der Genitalhöcker aus uns unbekanntem Ursachen zurück, so sind die Bedingungen nicht nur für eine Eröffnung an normaler Stelle gegeben, sondern über diese hinaus, kopfwärts durch die äußeren Genitalien und entlang der Mittellinie bis zum Nabel. Je früher also der Zeitpunkt liegt, in welchem das Zurückweichen ausblieb, desto höher hinauf muß die Spaltung reichen.

Wir bezeichnen in diesem Sinne die Blasenektomie als eine Hemmungsmissbildung.

Beim weiblichen Geschlecht können sich außerdem Störungen in der Entwicklung der Müllerschen Gänge einstellen. Bleibt ihre Vereinigung aus, so resultiert eine Teilung des Uterus bezw. der Vagina; treffen die genannten Gänge auf den abnormen Sinus urogenitalis, so werden sie in die Störung mit einbezogen; die Folge davon ist ein irgendwie mangelhaft ausgebildeter Geschlechtskanal. Die Kloakenmembran dient nach Abtrennung des Darmes zur Eröffnung des Sinus urogenitalis.

Die Bauchblasenspalte entsteht aus einer Spaltung der Kloakenmembran. Der Spaltungsprozeß an sich ist ein normaler Vorgang. Er erstreckt sich bei der Bauchblasenspalte abnorm weit nabelwärts in das Gebiet von Blase und Bauchwand und setzt zugleich erheblich früher ein, als normal. Weshalb nun diese Spaltung in ungewöhnlicher Ausdehnung und Zeit eintritt, warum nicht allenfalls eine Epithelverbindung übrig bleibt, entzieht sich unserer Kenntnis. Man könnte an das mechanische Moment der Dehnung des Sinus urogenitalis bezw. der Blase durch das Sekret der Urnieren denken?

Die Entwicklungsstörung muß ihren letzten Grund in der denkbar frühesten Zeit der Entwicklung haben, sie muß eine inhärente Eigenschaft des befruchteten Eies sein. Dies lehrt uns ein Präparat, welches seinerzeit Herr Geheimrat Ahlfeld in dankenswerter Weise zur Verfügung stellte. Es handelte sich dabei um Blasespalte bei eineiigen Zwillingen.

Bei der Entstehung von Zwillingen aus einem Ei ist es notwendig, alle Bildungen aus dem gleichen Zellsubstrat herzuleiten, und so müssen auch gleiche Mißbildungen beider aus der gemeinschaftlichen Unterlage hervorgegangen sein. Bei der Scheidung der ersten Anlage beider Individuen aus der einen Eizelle hat bereits jedes von ihnen die Anlage zur Mißbildung besessen, also muß sie bereits in dem befruchteten Ei gewesen sein; jede Annahme, daß erst späterhin für beide Embryonalanlagen eine zu ganz gleichem Ziele führende Entwicklungsstörung eingetreten sei, ist haltlos.

Reichel ging von der Vorstellung aus, daß durch Vereinigung der Ränder einer offenen Primitivrinne sich der Primitivstreifen bilde oder daß diese Vereinigung auf gewisse Strecken ausbleibe bezw. unvollkommen sei, also von Haus aus eine Spaltbildung bestünde, die in irgend einer Form in die Bauchblasenspalte übergehe.

Marchand stellt die sehr beachtenswerte Betrachtung an, ob man nicht für die Entstehung der Bauchblasenspalte außer auf den Primitivstreifen und die Kloakenmembran auch auf den Bauchstiel zurückzugreifen habe. Es handelt sich dabei vor allem um die Möglichkeit der Erklärung einer Spaltbildung bis in das Nabelgebiet hinein. Der Bauchstiel könnte nun bei seiner Vereinigung mit dem Nabelstiel die Kloakenmembran oder den entsprechenden Teil des Primitivstreifens kopfwärts mitnehmen, und damit wäre eine Unterlage für die Entstehung der Bauchblasenspalte gegeben.

Graser wendet sich gegen die Bezeichnung Hemmungsmissbildung; er spricht vielmehr von einem pathologischen Vorgang während der Entwicklung. Wenn er sagt: nicht bei jedem Individuum gibt es ein Stadium, in welchem unterhalb des Nabels die Bauchhöhle eine Öffnung aufweist, so ist ihm unbedingt zuzustimmen; diese Behauptung wurde aber unsererseits nie aufgestellt. Es wurde nur angegeben, daß ein Ausbleiben des normal eintretenden Zurückweichens der Kloakenmembran die Veranlassung sei und dabei betont, daß Variationen in der Ausdehnung der Kloakenmembran bestehen.

Der von Graser gewählte Ausdruck „Auswachsen“ trägt eine falsche, jedenfalls von mir nicht gemeinte Auffassung in die Sache und damit ist auch die Erklärung für die divergente Auffassung: Hemmungsbildung oder nicht, gegeben.

Ob es ein „Auswachsen“ der Kloakenmembran gibt, ist höchst zweifelhaft; jedenfalls liegen dafür keine Beweise vor.

Nach embryologischer Auffassung ist die Kloakenmembran nicht ein Gebilde, das ein aktives Wachstum besitzt, sondern im Gegenteil nur eine Rückbildung erfährt als Überrest einer früheren Entwicklungsperiode, allerdings ein Überrest, der, wenn auch selten, eine verschiedene Längenausdehnung besitzt. Der Grund für diese Variation ist nicht bekannt. Die von mir gemeinte „Hemmungsbildung“ kann als Ausgang entweder die normal große Kloakenmembran haben oder eine von Haus aus längere. Tritt in dem einen wie in dem anderen Falle eine Hemmung der normalen weiteren Umbildung ein, so entsteht eben eine „Hemmungsbildung.“

Das partielle Offenbleiben der Blase (Fissura vesicae superior-inferior) ist seltener; es läßt sich mit einer teilweisen Persistenz der normalen Epithelverbindung an der betreffenden Stelle und Aufteilung dieser ungezwungen erklären.

Die Entstehung eines solchen abnormen Zustandes muß in eine frühe Periode der Kloakenmembran verlegt werden, in der noch eine Verbindung der späteren vorderen Blasenwand mit der Körperoberfläche bestand (Embryo von 5—6 mm oder noch etwas früher).

Eine intrauterine Heilung der Blasenpalte gibt es nicht; bei den Fällen, welche als solche beschrieben wurden (Küster, Waldstein, Sonnenburg) handelte es sich um einen Vorfall der ungespaltenen Blase. Die Fälle stellen nur Teilerscheinungen des Prozesses vor. Die Bildung der Blase wickelt sich in normaler Weise ab, es bleibt aber der Schlußakt in der Bildung der Bauchdecken aus. Den strikten Beweis hierfür vermochten wir an dem Modelle einer Bauchspalte mit geschlossener Blase (Fötus 35 mm lang; Anatomie Marburg) zu erheben.

Die gespaltene Blase kann in der ersten Zeit nach der Geburt in der Tiefe der Bauchspalte zurückbleiben, oder sie kommt in das Niveau der angrenzenden Bauchwand. Je weniger die Spaltung nach dem Nabel hin ausgedehnt ist, desto eher ist dies möglich. Zumeist (besonders bei totaler Spaltung) kommt es infolge der Wirkung der Bauchpresse zu einer Hervorwölbung der Blasenwand. Die Harnleitermündungen finden sich dann und wann auf warzenartigen Erhabenheiten, in einer Anzahl von Fällen sind sie von einer Schleimhautfalte verdeckt. In den komplizierten Fällen finden wir eine oder mehrere Öffnungen des Darmes im Blasenfeld. Der Übergang des Trigonum vesicae in die epispadiäische Harnröhre liegt zumeist in der Tiefe.

Die frei zutage liegende Schleimhaut der Blase ist stark gerötet und sezerniert reichlich Schleim. Die Haut in der Umgebung der gespaltenen Blase ist häufig der Sitz von lästigem Ekzem.

Es besteht ständig die Gefahr einer aufsteigenden Nierenentzündung.

Der Geschlechtstrieb soll beim Manne fehlen (von zwei erwachsenen Patienten erhielt ich diese Mitteilung).

Beim weiblichen Geschlecht besteht die Möglichkeit der Konzeption; Gusserow ist sogar der Ansicht, daß diese bei der kurzen Vagina und dem tiefen Stand des Uterus erleichtert sei.

Die Prognose ist ungünstig. Die mit Anus praeternaturalis und anderen Mißbildungen komplizierten Fälle gehen bald zugrunde.  $\frac{9}{10}$  der Träger einer Blasenektomie sterben, ehe sie das 7. Lebensjahr erreicht haben; einige können aber ein hohes Alter (bis zu 77 Jahren) erreichen.

### Therapie.

In den ersten Lebensjahren ist größte Reinhaltung und Pflege der Kinder die rationellste Behandlung. Erst später kommen Harnrezipienten in Betracht, falls blutige Eingriffe abgelehnt werden. In der älteren Literatur ist eine größere Anzahl solcher Apparate beschrieben; aus dieser Zeit nenne ich nur die von Wolfmann nach Demmes Angaben ausgearbeitete Prothese.

Aus den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts datieren die ersten Versuche der Operation der Blasenektomie mit Hilfe von Hautlappen. Es liegt nicht im Sinne der „Ergebnisse“, die außerordentlich zahlreichen Modifikationen aufzuzählen; sie sind bei Katz und Enderlen erwähnt. Zusammenfassend dürfen wir bemerken, daß die Behandlung außerordentlich langwierig war; die Resultate entsprachen nicht der aufgewandten Mühe. Rezipienten

ließen sich doch nicht umgehen und Steinbildung war eine außerordentlich unangenehme Beigabe zur mühselig geschaffenen geschlossenen Blase.

Zum Beweise sei eine Arbeit von G. Marion aus dem Jahre 1910 angeführt. Er versuchte trotz der vorliegenden Resultate die Lappenbildung. Er mußte über Inkontinenz, Zystitis, Inkrustation, Steinbildung berichten. Häufig war eine Ausschabung der Blase notwendig. Schließlich war er zur Exstirpation der Blase und beiderseitigen Nephrostomie genötigt. Das Einnähen der Harnleiter in die Urethralrinne (Sonnenburg) kann nur die Anlegung einer Prothese erleichtern (Zesas); ähnlich ist es mit dem Einpflanzen der Ureteren in die Bauchhaut, welches Harrison und später Wilms empfahlen. Die letztgenannten Verfahren dürften einen Vorzug gegenüber der Ausmündung der Ureteren in der Lumbalgegend (Rovsing) besitzen (leichtere Übersichtlichkeit behufs Reinigung, besseres Anlegen des Rezipienten).

Die direkte Vereinigung der Blasenränder machte ebenfalls mancherlei Wandlungen durch. Dem Urteile von Manninger, daß es sich um eine „ideale Plastik“ handle, vermögen wir uns nicht anzuschließen.

Die Vereinigung der Blasenränder suchte man sich durch Eingriffe am Becken (unblutig und blutig) zu erleichtern, indem man eine Verkleinerung der Symphysenspalte anstrebte.

Passavant gab einen Lagerungsapparat an; ebenso Trendelenburg; aus dem Jahre 1908 stammt ein Vorschlag von Wilms. Dieser konstruierte ein Kompressorium, welches aus einem federnden Metallbügel besteht und in Platten ausläuft, die mit Nägeln armiert sind. Die Nägel greifen die Knochenflächen an und bewirken mit Hilfe von Schrauben ihre Zusammendrängung.

Trendelenburg erstrebte die Verengerung des Symphysenspaltes und damit die Erleichterung der Naht der Blase, indem er beiderseits die Articulatio sacro-iliaca durchtrennte, oder in ihrer Nähe eine Fraktur der Beckenschaukel setzte und dann sein Kompressorium wirken ließ. Die Darmbeinschaukeln weichen allerdings später wieder auseinander, was für den Gang nichts zu bedeuten hat, aber die Kontinenz schädigen kann. Auch Trendelenburgs Verfahren wurde verschiedentlich modifiziert: Vertikale Osteotomie beider Darmbeine (Berg), Osteoklase (Koch, Kocher).

Die Eingriffe am oder an den Schambeinästen, um die Spaltränder zu nähern, dürften nicht mehr in Anwendung gezogen werden (Schlange, Rydygier, Neudörfer, König u. a.).

Die Einwürfe, welche gegen das Vernähen der Spaltränder (mit oder ohne Voroperation) erhoben wurden, lassen sich folgendermaßen präzisieren: Ausbleiben der Kontinenz (wenigstens in den meisten Fällen (unter 66 Patienten wurden nur drei kontinent), so daß Prothesen nicht zu umgehen waren<sup>1)</sup>; Gefahren der Steinbildung, kleines Blasen kavum,

Segond, von dessen Verfahren bei Katz sehr gute Abbildungen gegeben sind, löst die Schleimhaut der Blase teilweise aus ihrem Bett. Dann wird der ausgelöste Lappen nach unten geschlagen und die Ränder kommen nach Anfrischung zur Vereinigung. Das schürzenartig herunterhängende Präputium

<sup>1)</sup> Es wird unserer Anschauung nach nicht möglich sein, die beiden Musculi pyramidales nach dem Vorgange von Goebell (Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae. Selbstbericht im Zentralbl. f. Chir. Nr. 31. 1910. 108. [Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1910]) zu benützen.

wird in der Mitte perforiert, über die Glans nach oben gezogen und mit der Wundfläche der Blase vereinigt. Von 17 Fällen ist keiner gestorben; das Anlegen eines Urinals ist leicht, doch läßt sich Steinbildung, wie eine Abbildung von Katz zeigt, nicht sicher vermeiden. Komplizierter als Segond geht Rovsing vor: „Nach Reposition der prolabierten Blase wird diese mit einer  $\Omega$  geformten Inzision, die der Grenze zwischen Haut und Blasenschleimhaut ganz unten bis zur Symphyse folgt, umschnitten. Hier wird eine Querinzision gelegt, die Haut bis zu den Tubercula pubica hineingedrängt, und in dem klaffenden Interstitium zwischen diesen die Verbindung zwischen der Blase und der Urethra gerade in der Grenzlinie durchschnitten. Jetzt wird die Blasenwand vorsichtig von allen Seiten frei disseziert — nach oben so weit wie möglich, unter Ablösung des Peritoneums — bis sie sich zwanglos durch eine doppelte Sutura rings um einen Pezzer Katheter Nr. 16—17 vereinigen läßt, die hoch oben im Vertex nahe der hinteren Blasenwand eingelegt wird. Durch zwei Meißel-

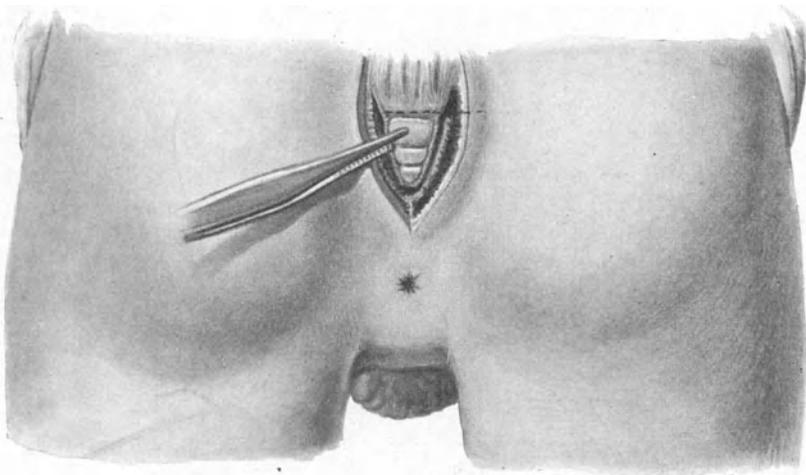


Abb. 1.

Verfahren nach Soubotine. Nach Katz gezeichnet.

schläge werden nun die Tubercula pubica mit den Rektusanhaftungen mobilisiert und sodann in der Mittellinie mit Aluminiumbronzesutura vereinigt. Es gelingt danach gewöhnlich leicht, die Haut der Bauchwand und die Aponeurose über und unter der Blasenfistelstelle zu vereinigen. Die Blase wird durch Pezzer's Katheter drainiert, jedes Aussickern des Harnes ist vom Operationsaugenblicke an ausgeschlossen, wenn die Blasensutura hält. Die Operation wurde erst dreimal ausgeführt.

Das Blasen kavum suchte man durch eine Plastik aus dem Darm zu vergrößern. Rutkowski und v. Mikulicz führten nach Angabe von Anschütz die Operation fast zu gleicher Zeit aus. Rutkoswki ging einzeitig vor, v. Mikulicz verteilte den Eingriff auf mehrere Sitzungen. Kontinenz wurde leider nicht erzielt. Kausch tritt für die Methode ein (auch wenn aus anderen Gründen eine Plastik der Blase erforderlich ist). Eine Modifikation des Verfahrens stammt von Berg, welcher es auf fünf Akte verteilt. Zusammenfassend

möchten wir bemerken: Die Technik dieser Operation ist schwierig, eine Garantie, daß das ausgeschaltete für die Vergrößerung der Blase bestimmte Darmstück erhalten bleibt, ist nicht gegeben; Kontinenz läßt sich leider nicht erzielen.

Mehr Anerkennung fand die Ableitung des Urins in das Darmrohr, welche in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts von John Simon und Jules Roux inauguriert wurde.

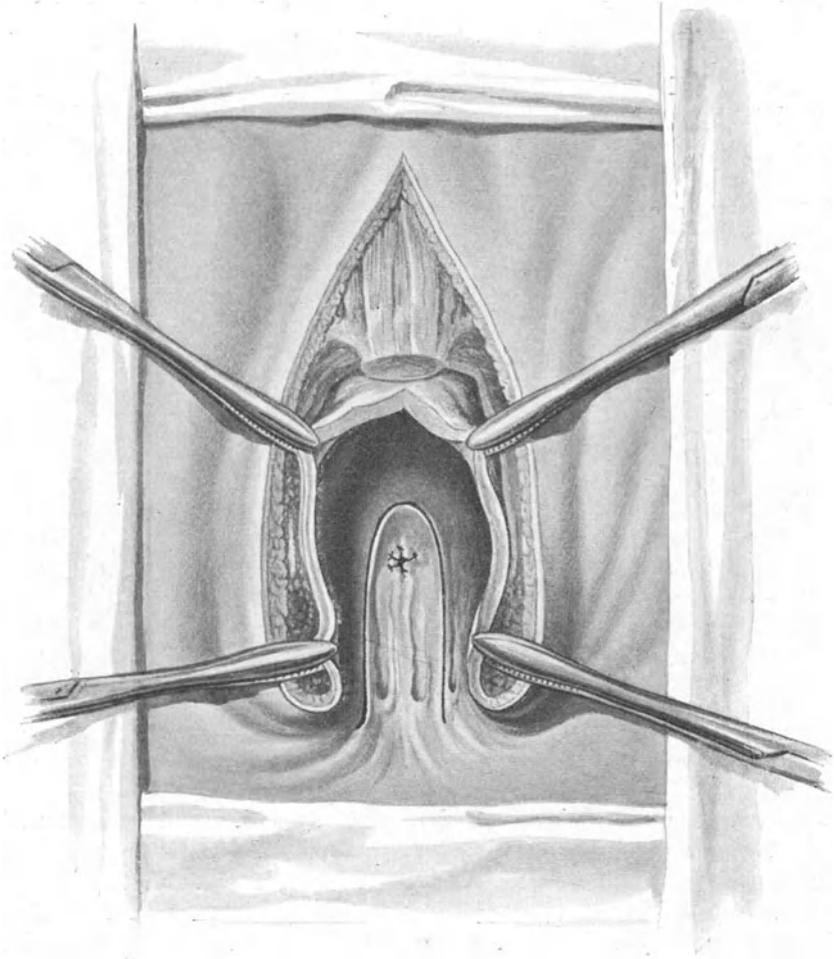


Abb. 2.

Verfahren nach Soubotine. Steißbein entfernt, hintere Rektalwand gespalten, Fistel mit der Blase angelegt, U-förmige Umschneidung in der vorderen Rektalwand zur Bildung der neuen Blase.

Aus der Fülle der Methoden bringen wir nur einige.

Thiersch war der erste, welchem es gelang, eine dauernde Fistel zwischen Blase und Darm herzustellen.

Resegotti und Gallet bildeten aus der Bauchhaut und den großen Labien die vordere Wand der Blase. Dann wurde eine Scheidenmastdarmfistel

angelegt, das Septum vesicovaginale längs durchtrennt, und der Rest des Scheideneinganges verschlossen.

Tuffier schloß sich in seinem Vorgehen an Pousson an. Er durchtrennte die Blasenwand zwischen den Ureterostien unter Exstirpation eines Teiles der hier gelegenen Schleimhaut. Von der Blasenwunde aus suchte er das Rektum auf, schnitt es ebenfalls ein und vernähte die Mastdarm- mit der

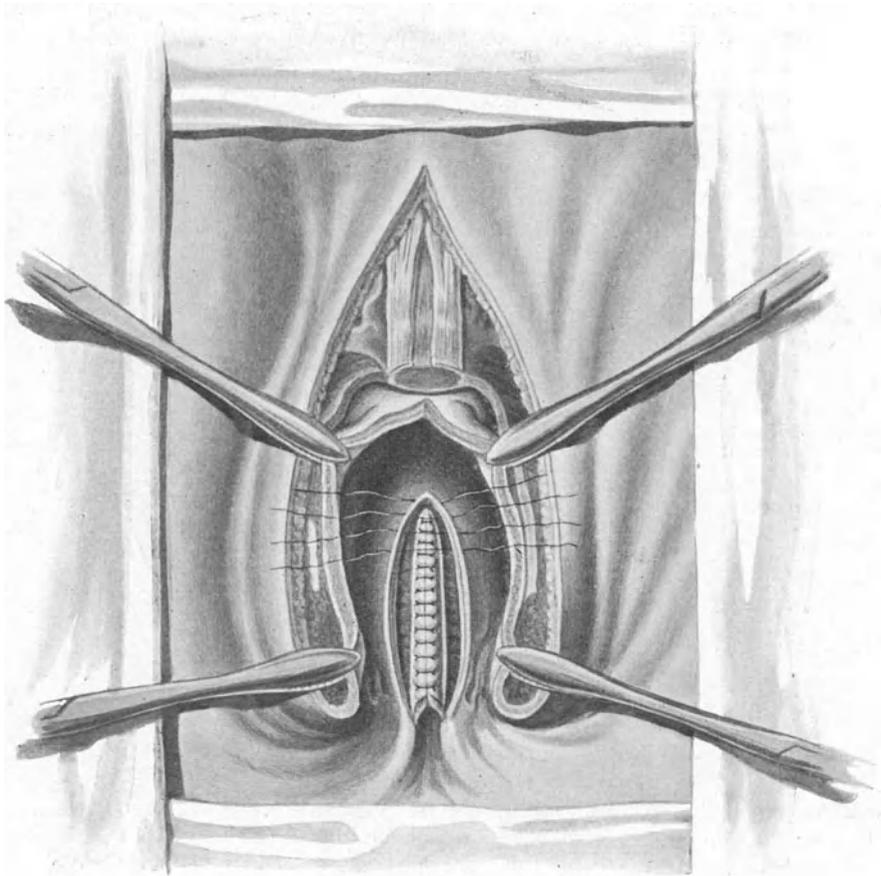


Abb. 3.

Verfahren nach Soubotine. Das Blasen kavum ist aus der vorderen Rektalwand gebildet; darüber Verschuß des Restes der vorderen Rektalwand.

Blasenschleimhaut. Dann wurden die Ränder der Blase mobilisiert, etwas gekürzt und vernäht; den Schluß bildete die Vereinigung der Bauchspalte.

Senn öffnete das Abdomen am Blasengrunde, zog den unteren Teil der Flexura sigmoidea vor und nähte den Darm an die Blasenwand an. Nach Ablauf von drei Tagen eröffnete er den Darm und vernähte Blasen- und Darmschleimhaut zirkulär. Zur Herstellung der vorderen Blasenwand waren mehrere plästische Operationen erforderlich.

In diese Kategorie gehört noch das Verfahren von Soubotine<sup>1)</sup>: Längsschnitt über dem Steißbein und Exstirpation des Knochens (Abb. 1). Spaltung der dorsalen Rektalwand einschließlich des Analringes. Darauf 3 cm langer Medianschnitt in der vorderen Mastdarmwand, direkt oberhalb des Schließmuskels; Eröffnung des Peritoneums, außerdem der hinteren Blasenwand. Nach Inzision der dorsalen Blasenwand Fistelbildung durch Vereinigung der Wundränder des Mastdarmes mit denjenigen der Blase; umgekehrt U-förmiger Schnitt um die Fistel herum durch die ganze vordere Rektalwand; die beiden Enden des Schnittes laufen am Analrand aus. Die Breite des Lappens beträgt  $\frac{1}{3}$  des Rektalumfanges (Abb. 2).

Vereinigung der Ränder des Lappens in der ganzen Ausdehnung (Abb. 3). So wird ein Kanal gebildet, welcher oben verschlossen ist; in diesen mündet die angelegte Fistel; Naht der vorderen und hinteren Rektalwand.

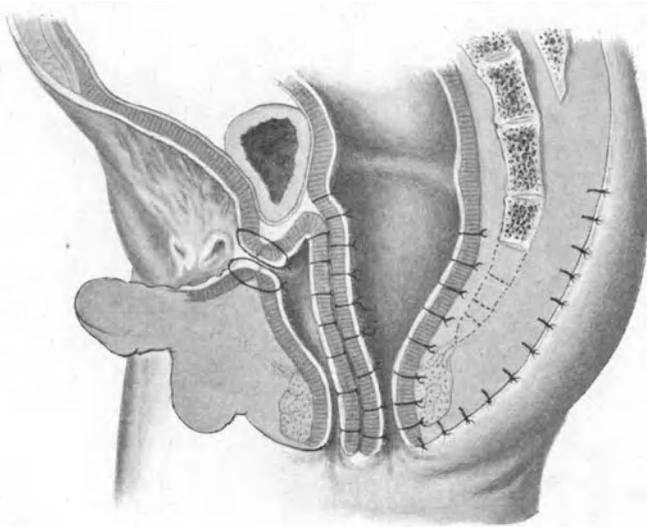


Abb. 4.

Verfahren nach Soubotine. Sagittalschnitt. Verbindung der ektopierten Blase mit dem aus dem Rektum neugeschaffenen Blasen kavum; dorsal das abgeschlossene Rektum; es fehlt noch der Verschluß der Bauchdecken über der ektopierten Blase.

Auf diese Weise wird aus dem Rektum ein gegen das Darmlumen abgeschlossenes Reservoir für den Harn geschaffen. Die übrig bleibenden  $\frac{2}{3}$  des Rektalumfanges dienen ihrer ursprünglichen Bestimmung (Abb. 4). Die Blase wird durch Lappenplastik gedeckt (Abb. 5). Wir werden kaum einem Widerspruch begegnen, wenn wir das Verfahren als ein kompliziertes bezeichnen. Die Mortalität ist nicht klein. Soubotine selbst verlor von acht Fällen drei an akuter Sepsis. Zwei der Patienten konnten über zwei Jahre beobachtet werden. Jelinek berichtet von zwölf Operationen; drei hatten

<sup>1)</sup> Ausführlich beschrieben bei Katz. Le traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie. Paris 1903.

einen vollkommenen Erfolg, drei Patienten starben (Soubotine), der Erfolg bei den übrigen ist nicht bekannt.

Jelinek schlägt vor, im ersten Akt die später zu erwähnende Peterssche Operation auszuführen, im zweiten Akt sodann die Blase aus dem Rektum zu bilden; damit fiele das Blasen kavum, welches zur Steinbildung neigt, weg.

Die Möglichkeit der Steinbildung ist jedenfalls in Betracht zu ziehen.

Die Implantation der Ureteren allein in den Darm, hat sowohl im Tierexperiment, als auch beim Menschen (Rein, Duplay) schlechte Resultate ergeben. Die aufsteigende Niereninfektion blieb nicht aus.

Maydl gebührt das Verdienst, ein brauchbares Verfahren zur Ableitung des Urins in den Darm gefunden zu haben. Er führte dieses am 19. Juni 1892 zum ersten Male aus. Bei einem 20jährigen Manne exstirpierte er die ektopierte Blase bis auf ein elliptisches Stück um die Harnleitermündungen herum und nähte dieses in Etagen in einen Längsschlitz der Flexura sigmoidea. Maydl selbst gibt zu, daß die Infektion der Nieren nicht ausgeschlossen ist, hebt aber hervor, daß sie in vielen Fällen Jahr und Tag ausblieb. Besonders wichtig erscheint ihm die Erhaltung der normalen Umgebung der Ureterenmündungen zu sein.

Für die Vorbereitung des Patienten ist hervorzuheben, daß kein Abführmittel gegeben wird; erst zu Beginn der Operation soll man Rektum und Flexura sigmoidea gut ausspülen.

Beim Eingriffe selbst wird nach Maydl die Blase umschnitten und extraperitoneal abgelöst (Abb. 6).

(Graser nimmt möglichst viel Peritoneum in den Lappen.) Die Harnleiter werden nach Einführen von Kathetern auf eine kurze Strecke isoliert. Nun folgt die Verkleinerung der Blase bis auf ein rechteckiges oder elliptisches Stück von mindestens 4 qcm Flächeninhalt (Abb. 7). Dann erst wird das Peritoneum inzidiert, die Flexur vorgezogen, eingeschnitten und die Trigonumpartie eingenaht (Abb. 8). Zur Sicherung der Naht empfiehlt v. Eiselsberg Netz auf die Implantationsstelle legen. In der Nähe der Naht kann man einen schmalen Gazestreifen legen; auf die Naht selbst darf dieser nicht zu liegen kommen. Zum Schlusse erfolgt die Vereinigung der Spalt-ränder. Falls diese nicht gelingt empfiehlt Kirschner<sup>1)</sup> ein Stück der Fascia lata zur Deckung zu verwenden. Sein derart behandelter Patient

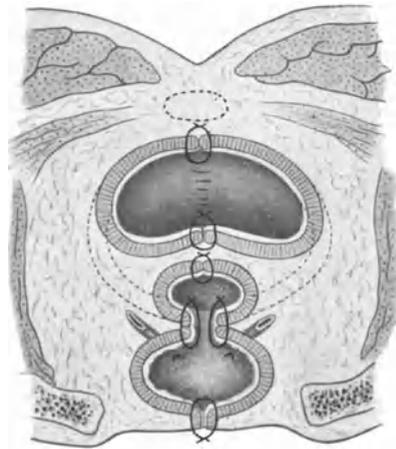


Abb. 5.

Verfahren nach Soubotine. Horizontalschnitt nach vollendeter Operation. Von vorne nach hinten: Geschlossene Bauchwand über der ektopierten Blase; Kommunikation dieser mit der Rektalblase; Rektum.

<sup>1)</sup> Die praktischen Ergebnisse der freien Faszientransplantation. Archiv f. klin. Chir. Bd. 92. H. 3.

starb am 13. Tage post operationem. Das Ergebnis der Sektion lautet folgendermaßen: „Durch die Faszie wurde ein fester Abschluß der Bauchhöhle erzielt. Die Faszie ist am Leben geblieben, und ihre weitere Existenz scheint durch die aus der Umgebung stammende, beginnende Vaskularisation gewährleistet zu sein. Die graugrüne Farbe des Geschwürgrundes rührt nicht von

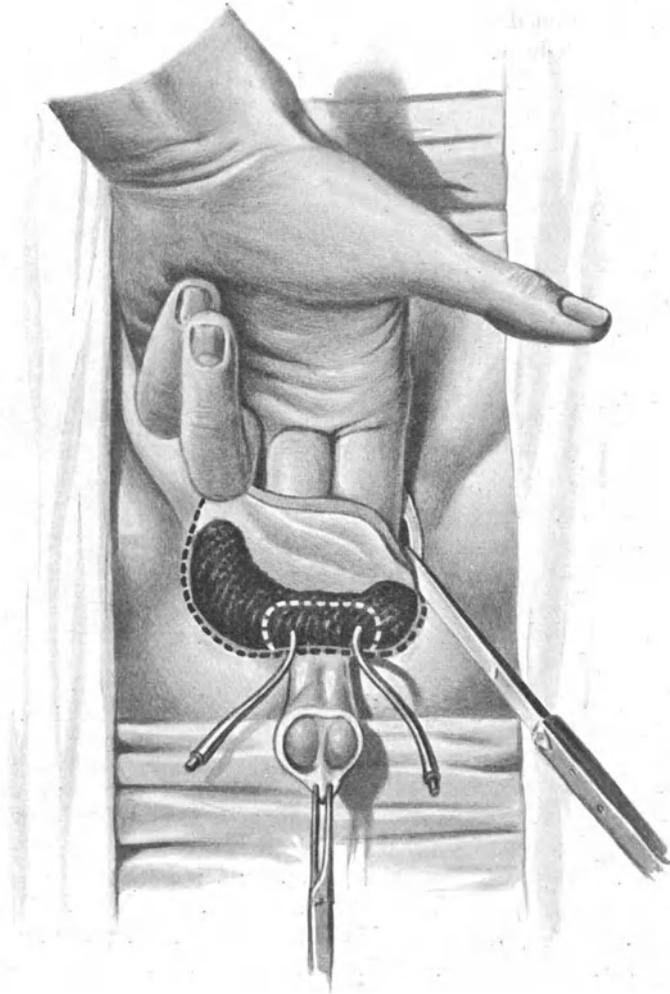


Abb. 6.

Verfahren nach Maydl. Umschneidung des Blasenlappens, Exstirpation der Blase. In die Ureteren sind Katheter eingeführt (nach Katz).

einer Nekrotisierung der Faszie, sondern von Auflagerungen und von zum Teil postmortalen Veränderungen her.“ Die Operation erfreut sich einer ziemlich ausgedehnten Anwendung. Leider ist die Sterblichkeit noch ziemlich beträchtlich. Walbaum und ich berechneten 1903 nach 68 gesammelten Fällen eine solche von 22 %. Katz fand bei 57 Fällen 33 % Mortalität. Im Jahre

1908 sammelte ich 110 Beobachtungen, die eine Sterblichkeit von 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ergaben. Nimmt man die Fälle, welche Jelinek in einer außerordentlich fleißigen Arbeit zusammenstellte und die seit dieser veröffentlichten zusammen (Graser, Daneel, Zesas, Wrede und Roloff), so erhalten wir 149 mit einer Mortalität von etwas über 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

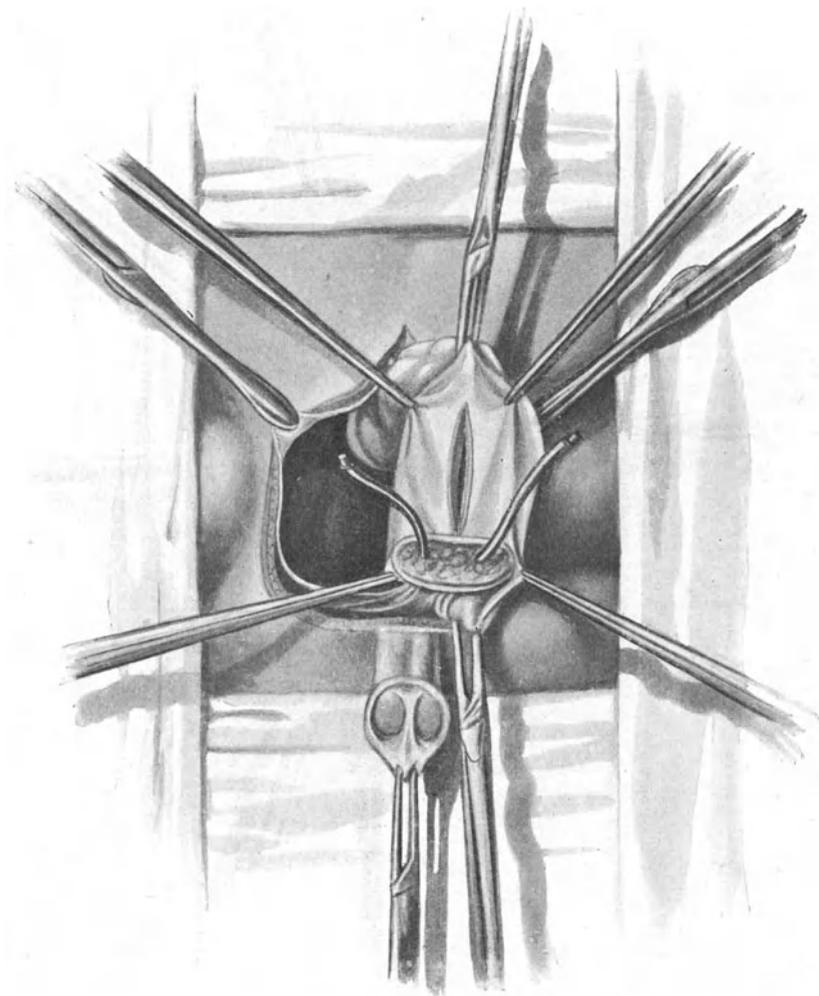


Abb. 7.

Verfahren nach Maydl. Blasenlappen mit Ureteren isoliert, Flexur eröffnet, zur Aufnahme des Lappens bereit (nach Katz).

Die Todesursachen sind zum größten Teil der Operation zur Last zu legen: Chloroform, Blutung, Peritonitis. Im weiteren Verlaufe spielt die aufsteigende Niereninfektion die Hauptrolle. Sie führt nach Jelineks und unseren Zusammenstellungen in ungefähr 25 % der Fälle früher oder später zum Tode. Wir finden sie noch drei und vier Jahre nach geglückter Operation

als causa mortis angegeben. Auf ihre Existenz dürfen wir wohl auch schließen, wenn in den Berichten über das weitere Befinden Lendenschmerzen und Fieber angegeben sind. Graser ließ Untersuchungen über den „Kloakenharn“ anstellen. Dieser verhält sich insofern anders als der normale Urin, als der Prozent-

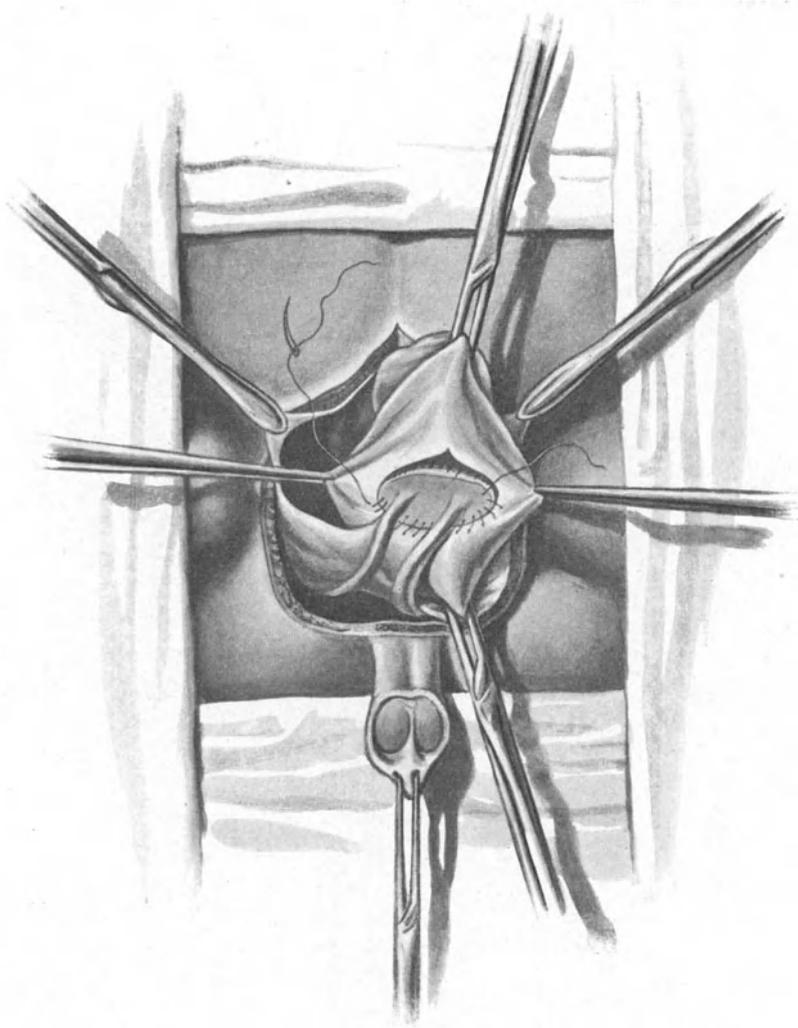


Abb. 8.

Verfahren nach Maydl. Blasenlappen zum größten Teil in die eröffnete Flexur eingenäht (nach Katz).

satz an Stickstoff und Harnstoff um so weiter unter die Norm heruntergeht, je länger der Harn im Darm verweilt und je intensiver er mit Kotbestandteilen vermischt ist.

Unangenehme Beigaben sind ferner Inkontinenz und Darmstörungen. Schwere Darmerscheinungen beobachtete Dollinger. In anderen Fällen er-

folgten anfangs die Urinentleerungen aus dem Mastdarm alle  $\frac{1}{2}$  Stunden, dann besserte sich der Zustand langsam; die Absetzung des Harns erfolgte innerhalb physiologischer Grenzen. Beck berichtete über Darmstörungen, die zeitweise auftraten; v. Eiselsberg beobachtete eine langsame, aber zunehmende Verschlechterung der Kontinenz.

Das Resultat kann durch Urin- bzw. Kotfisteln stark in Frage gestellt werden. Dann und wann gelingt es, die Fisteln direkt zu schließen; anderenfalls muß man die noch anzuführenden Methoden von Borelius, Müller, Muskatello, Makkas versuchen; schlagen auch diese fehl, dann bleibt nur übrig, die Harnleiter in die Urethralrinne einzunähen, oder sie in der Bauchwand (Harrison, Wilms) oder schließlich in der Lumbalgegend (Rovsing) münden zu lassen. Ein beneidenswerter Zustand wird damit allerdings nicht erreicht.

Für die Prognose der Operation spielt das Alter sicher eine Rolle. Mit Alapy möchten wir vorschlagen, nicht vor dem fünften Lebensjahre zu operieren. Maydl selbst will den Eingriff erst nach dem siebenten Jahre wagen.

Nach Jelinek stellt sich bei sämtlichen Derivationsmethoden die Mortalität in den verschiedenen Altersklassen folgendermaßen dar:

bis zu 5 Jahren	41 %	im allgemeinen	15 %	an Pyelonephritis
von 6—10	18 %	„	3 %	„
11—15	30 %	„	9 %	„
16—20	35 %	„	20 %	„
21—25	50 %	„	30 %	„
26 u. hinauf	72 %	„	54 %	„

Über Dauerresultate verdankte ich 1910 folgenden Herren Bericht: Ein von R. Frank operiertes Kind war nach vier Jahren vollkommen wohl; der Junge hatte 5—6 stündige Kontinenz und war sehr zufrieden.

Roux verfügt über zwei günstige Fälle von zehn- bzw. siebenjähriger Dauer.

Ewald konnte zwei Jahre nach der Operation vorzügliche Kontinenz durch die ganze Nacht, bei Tag zweistündliche Entleerung feststellen.

Wölfers Patienten wurden vor sieben bzw. zehn Jahren operiert. „Die Kontinenz ist allerdings bei dem einen Falle keine sehr gute; die Patientin muß einhalbstündig, längstens einstündig Urin lassen.“

Jelinek stellte bei 38 Operateuren eine Umfrage an und bringt auf Grund von dieser folgende Tabelle<sup>1)</sup>:

Die Beobachtungszeit dauerte:

über 2 Jahre in 17 Fällen			
„ 3	„	„ 13	„
„ 4	„	„ 7	„
„ 5	„	„ 6	„
„ 6	„	„ 6	„
„ 7	„	„ 6	„

<sup>1)</sup> In diese sind allerdings auch die nach den verschiedenen Modifikationen des Maydl'schen Verfahrens behandelten Fälle aufgenommen; außerdem habe ich Beobachtungen eingereiht, über die seither berichtet wurde (Graser, Schmidt, Daneel u. a.).

über 8 Jahre in	2 Fällen
„ 9 „ „	5 „
„ 10 „ „	3 „
„ 11 „ „	1 Fall
„ 12 „ „	1 „

Wir gelangen nunmehr zu den Modifikationen des Maydl'schen Verfahrens, auf welche bereits einige Male hingewiesen wurde.

Es mag vorkommen, daß die Flexura sigmoidea zu kurz und daher unbeweglich ist; man kann dann die Ureteren, wie Park, in das Colon descendens einnähen.

Graubner näht die Harnleiter gesondert, jeden mit einer Schleimhautrosette, in eine oder zwei Öffnungen der Darmwand.

Als Implantationsstelle wurde ferner das Rektum gewählt und zwar:

- die ganze vorhandene Blasenwand (Moynihan),
- beide Ureteren gemeinschaftlich (Mikulicz),
- beide Harnleiter gesondert (Colzi-Pozza).

Jelinek fand 16 Fälle auf, mit einer Gesamtmortalität von 50%. An Pyelonephritis gingen 31% zugrunde.

- Isolierung der Ureteren mit einer umgebenden Schleimhautrosette, Durchziehen durch zwei Öffnungen in der Wand des Rektums, Verzicht auf jede Naht (Peters) (Abb. 9).

Diese technisch relativ einfache Methode gibt unter den Modifikationen der Maydl-

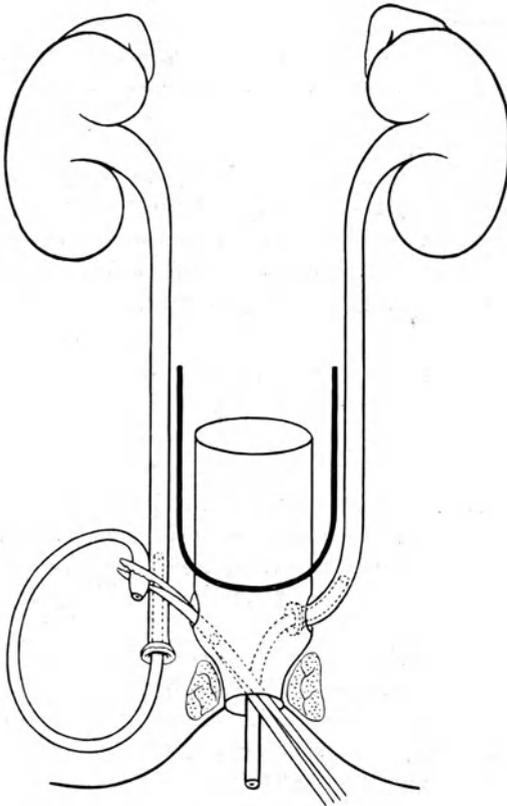


Abb. 9.

Verfahren nach Peters. Jeder Harnleiter wird mit einem Stückchen Blasen Schleimhaut extraperitoneal in das Rektum hereingezogen (ohne Naht). Katheter im Harnleiter.

schen Operation die besten Erfolge. (Unter 19 Fällen rechnet Jelinek 26% allgemeine und 16% pyelonephritische Mortalität.)

Shermann operierte ähnlich wie Peters. Nach getrennter Einpflanzung beider Ureteren mit etwas Blasen Schleimhaut in das Rektum, ohne Eröffnung des Peritoneums, entfernte er im Gegensatz zu Peters die Ureterenkatheter sofort. Das Rektum wurde zuerst durch einen „Riß“ drainiert, ohne Dehnung des Sphinkters. In einer zweiten Sitzung wurden die Rekti zusammengezogen

und die Bauchwunde geschlossen. Von zehn operierten Patienten starb nur einer.

Borelius suchte auf einen Vorschlag von Berglund hin die Ureterenmündungen möglichst außer Kontakt von den Fäzes zu bringen. Nach Ablösung und Verkleinerung der Blase wurde die Peritonealhöhle eröffnet, die Flexur hervorgezogen und an ihrer Wurzel eine laterale Anastomose zwischen der zu- und abführenden Schlinge angelegt. Auf der Kuppe der Schlinge wurde ein Längsschnitt geführt und in diesen der elliptisch zugeschnittene Blasenrest mit den Ureteren implantiert (Abb. 10). Die Ausführbarkeit der Methode



Abb. 10.

Modifikation der Maydl'schen Operation. Anastomose der Flexurschenkel. Implantation des Blasen-Ureterenlappens in das ausgeschaltete Stück.

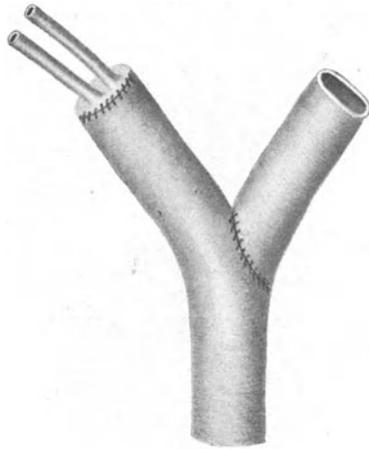


Abb. 11.

Modifikation der Maydl'schen Operation nach Müller.

hängt noch mehr als bei der Maydl'schen von der Länge und Beweglichkeit der Flexur ab. Borelius selbst vermochte sie in einem Falle wegen Kürze der Flexur nicht auszuführen. Von zehn Operierten erlagen drei.

Müller schien die Isolierung der Ureteren bei dem Verfahren von Borelius nicht genügend und er machte den Vorschlag, eine partielle Darmausschaltung vorzunehmen, welche er durch eine Skizze illustriert (Abb. 11).

Walbaum und ich hatten vor Müller im Tierexperimente dasselbe angestrebt: Durchtrennung der Flexur, Implantation des zuführenden Stückes in das abführende, möglichst weit anal von der Durchtrennungsstelle; Aufnähen

des Blasenlappens auf das orale Lumen des ausgeschalteten Darmstückes. (Müller verschließt das orale Lumen und pflanzt den Blasenlappen mit den Ureteren seitlich ein.) Die Resultate im Tierexperiment waren nicht besser, als wenn wir uns an den rein Maydl'schen Typus hielten.

Muskatello pflanzte zweimal mit gutem Erfolge nach partieller Ausschaltung des Colon pelvinum, die Ureteren getrennt, in das ausgeschaltete Darmstück ein. Er verzichtete mit Recht auf die von Müller empfohlene Fixation des ausgeschalteten Darmes an die vordere Bauchwand.

Spassokukozki operierte einen 21jährigen Mann. Die Blase wurde mobilisiert, dann das S romanum quer durchtrennt, das obere Ende des letzteren — etwa  $\frac{1}{3}$  — in den Anfangsteil des Mastdarms eingnäht, das untere Ende — ein 6 cm langes Stück — zur Deckung des Blasendefektes verwendet. Zwei Monate nach der Operation urinierte Patient 7—8 mal und entleerte im ganzen 3800—4800! cmm Urin.

Muskatello hatte nach partieller Ausschaltung des Colon pelvinum und getrennter Einpflanzung der Ureteren ebenfalls günstige Resultate. Über den

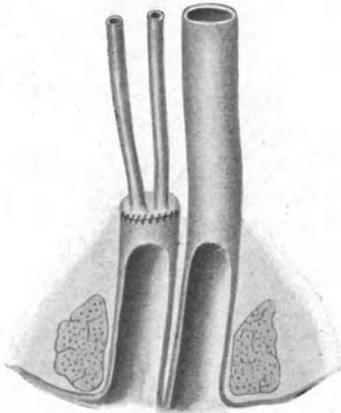


Abb. 12.

Verfahren nach Gersuny. Schematisch. Ureteren in das distale Ende des Rektum implantiert; das zentrale Stück neben dem peripheren heruntergezogen, unter der Wirkung des Sphinkters.

Vorschlag, welchen Zahradnicky auf dem 4. böhmischen Ärztetage in Prag 1908 machte, vermag ich keine Auskunft zu geben. Aus den Mitteilungen von Jelinek ersehe ich nur, daß auch er eine partielle Darmausschaltung ausführte.

Den Übergang zu der Operation von Makkas bilden die Vorschläge von Boari und Casati, ferner von Goldenberg, die in der Médecine opératoire des voies urinaires von J. Albarran (Paris 1909, Marson) bestens illustriert sind. Makkas verteilte den Eingriff auf zwei Zeiten. Im ersten Akt führte er die totale Ausschaltung des Cökums aus, unter Einnähung der Appendix in die Bauchdeckenwunde. In der zweiten Sitzung wurden die Ureteren mit Blasenlappen nahe dem unteren Pol des ausgeschalteten Cökums implantiert. Das Tragen eines Dauerkatheters war notwendig, sonst verlief der Fall vorerst günstig. Roloff empfahl ähnlich vorzugehen; er will aber den

Prozessus vermiformis in das Rektum einpflanzen; aus naheliegenden Gründen (Bridenbildung, ev. kurzer oder obliterierter processus) dürfte sich die Modifikation nicht viel Freunde erwerben. Die Gefahr der Niereninfektion dürfte bei diesem Vorgehen vermindert sein, soweit man aus dem Tierexperiment schließen darf. Walbaum und ich hatten in diesem bei partieller Darmausschaltung und Implantation der Trigonumpartie schlechte Resultate; günstige erzielten wir, als wir die Flexur durchtrennten, den oral gelegenen Darm in die Bauchwand einnähten und den aboralen lediglich zum Urinreservoir machten. Bei einem Hunde, welcher zwei Jahre nach der Operation getötet wurde, waren beide Nieren vollkommen intakt. Mauclaure empfahl 1895 diese Art des

Vorgehens auch beim Menschen auszuführen; aus leicht ersichtlichen Gründen ist es bei dem Vorschlag geblieben.

Berg schaltete eine Dünndarmschlinge aus und benützte sie als Zwischenglied zwischen den implantierten Ureteren und dem Dickdarm. Berg hebt neben anderen Vorteilen (Verteilung der Operation auf zwei bzw. drei Sitzungen, Minderung der direkten Infektionsgefahr) hervor, daß die Methode „uns von der wechselnden Beweglichkeit der Flexur bei verschiedenen Individuen unabhängig macht und die Gefahr einer aufsteigenden Ureterinfektion verringert.“ Er operierte fünfmal (vier Blasenektomien und ein Karzinom der Harnblase). Fall 1 und 5 (Karzinom) gingen im Anschluß an die Operation zugrunde; Fall 2 starb etwa zwei Monate nach dem Eingriff, wahrscheinlich an Pyelonephritis.

Gersuny strebte 1898 die Trennung von Urin und Kot auf folgende Weise an: Er trennte bei einer 31jährigen Frau das Rektum vom Colon sigmoideum. Das orale Ende des Rektum wurde verschlossen, die Trigonumpartie in den Mastdarm eingepflanzt. Darauf wurde prärektal inzidiert, die vordere Rektalwand isoliert, das Peritoneum eröffnet, das zentrale Darmstück durch den Sphinkter hindurch nach unten gezogen und die Schleimhaut mit der Kutis vereinigt (Abb. 12). Die neue Harnblase war auf diese Weise vollkommen vom Darm getrennt; sie und der herabgezogene Darm standen unter der Wirkung des Sphinkters. Die Patientin starb an Pyelonephritis, die freilich schon vor der Operation bestanden hatte. Küttner führte die Gersuny'sche Operation mit Glück aus. Zwei Bedenken können wir nicht unterdrücken, die auch von Ewald und Muskatello geäußert wurden: Die absolute Garantie für das Erhaltenbleiben des herunter- und durchgezogenen Darmstückes ist nicht gegeben und ferner ist es möglich, daß der Schließapparat bei den ausgiebigen Manipulationen Not leidet.

### Schlußsätze.

1. Die Pelottenbehandlung der Blasenektomie ist ungenügend; die Prothese kann sich beim Wechsel der Körperlage verschieben; liegt die Pelotte fest an, so wird ihr Druck manchemal nicht ertragen.
2. Die Verhältnisse sind kaum besser, wenn man die Einpflanzung der Ureteren in die Penisrinne, Haut, oder Lumbalgegend vornimmt; am besten lassen sich Prothesen anlegen, wenn nach Segond oder Rovsing operiert wurde.
3. Die Lappenplastiken aus der benachbarten Bauchhaut oder dem Skrotum sind ungenügend. Die Kontinenz bleibt stets aus; Pelotten sind unvermeidlich; ihre Anlegung ist allerdings etwas günstiger als bei unbehandelten Fällen und nach Einnähung in die Harnröhre oder Haut. Steinbildung ist eine böse Beigabe.
4. Die Vereinigung der Spaltränder der Blase schafft nur ein kleines Kavum, Kontinenz bleibt aus, Inkrustationen sind zu fürchten. Die Vergrößerung des Blasenkovums durch eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge ist kompliziert, die Kontinenz bleibt aus; von Vorteil ist, daß größere Urinmengen gehalten werden können.

5. Die Vereinigung der Spaltränder gibt sehr beachtenswerte Resultate, wenn die von Trendelenburg vorgeschlagene Behandlung (blutig oder unblutig) vorausgeschickt wird. Die Kontinenz kann unter günstigen Umständen erreicht werden.
6. Die Anlegung der Vesikorektalfistel mit Bildung der vorderen Blasenwand ist nicht zu empfehlen. Das Verfahren von Soubotine birgt große Gefahren.
7. Die Einpflanzung der Ureteren allein (ohne Schleimhautrosette), ist absolut zu verwerfen; aufsteigende Niereninfektion ist unvermeidlich.
8. Die Maydl'sche Operation hat sicher Vorzüge vor den anderen Verfahren. Sie bringt mit seltenen Ausnahmen Kontinenz. Es haften ihr Gefahren an: Peritonitis, Fistelbildung, Pyelonephritis.
9. Von den Modifikationen kommen in Betracht: Borelius, Lendon, Peters, Muskatello, Makkas.

# XI. Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik.

Von

Georg Gottstein-Breslau.

Die funktionelle Nierendiagnostik ist ein Gebiet, das sich erst innerhalb der letzten 15 Jahre eine wesentliche Bedeutung verschafft hat, und doch ist die Fachliteratur in dieser Zeit so enorm angewachsen, daß es unmöglich ist, auf alle Publikationen einzugehen; behandelt doch Ziesché in seinem Referat in den Grenzgebieten bis 1905 nur einen Teil der funktionellen Nierendiagnostik, die Kryoskopie, und stellt doch bereits 640 Arbeiten zusammen. Der Raum, der mir zur Verfügung gestellt ist, würde bei weitem nicht ausreichen, wollte ich ein ausführliches Literaturverzeichnis geben. Ich habe mich darauf beschränkt, die wichtigsten Arbeiten zu erwähnen und die zu zitieren, welche die umfassendsten Literaturangaben enthalten.

## Literatur.

1. Achard und Castaigne, L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. Paris 1900.
2. Achard und Delamare, Glycosurie phloridzique et exploration des fonctions rénales. Soc. biol. Jan. 1899.
3. — — Exploration clinique des fonctions rénales. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899.
4. Albarran, Sur la physiologie comparée des deux reins. Compt. rend. de l'acad. des sc. 1903. 136.
5. — Exploration des fonctions rénales. Paris 1905.
6. Albarran et Bernard, La perméabilité rénale. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1898.
7. — — Sur la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. Ass. franç. d'urologie 1899.
8. — — La perméabilité rénale étudié par le procédé du bleu de méthylène dans les affections chirurgicales des reins. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899.
9. Aßfalg, Die Verwendung des Methylenblau zur Prüfung der Nierenfunktion. Zeitschr. f. klin. Med. 44, 1901.
10. Bätzner, Die Indigkarmprobe in ihrer praktischen Bedeutung für die funktionelle Nierendiagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 103.
11. Baginsky, Diskussion zum Vortrag v. Noordens. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
12. Bardier et Frenkel, Étude sur le débit comparé des deux reins. Conditions de leur inégalité fonctionnelle. Journ. de physiol. et de path. génér. 2, 1900.
13. Bard et Bonnet, Recherches et considérations cliniques sur les différences de perméabilité rénale dans les espèces des néphrites. Arch. génér. de Méd. 1898.

14. Barth, Über funktionelle Nierendiagnostik. Arch. f. klin. Chir. **71**, 1903.
15. Beer, Die Kryoskopie des Blutes bei der Funktionsprüfung der Nieren. Amer. Journ. of med. Sc. **2**, 1906.
16. Bernard, Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale. Paris 1904, Masson.
17. Bickel, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Veränderung des Gefrierpunktes des Blutes und nervösen Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
18. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. **47**, 1902.
19. — Zur Lehre von der elektrischen Leitfähigkeit des menschlichen Blutserums bei Urämie. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
20. Biedl und Kolisch, Über Phlorizindiabetes. 18. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1900.
21. Bierhoff, The cystoscope and ureter-catheter in the diagnosis and prognosis of surgical diseases of the kidney. Amer. Journ. of surg. 1905.
22. Blum, Zur funktionellen Diagnostik medizinischer Nierenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1908.
23. Blum und Prigl, Was leistet die Phlorizinprobe für die funktionelle Nierendiagnostik? Wiener klin. Wochenschr. 1908.
24. Blum, Die funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. 1910.
25. Bouchard, Sur les poisons qui existent normalement dans l'organisme et en particulier sur la toxicité urinaire. Gez. hebdom. de méd. et chir. 1884.
26. Brook, Chromocystoscopy in renal diseases. Brit. med. Journ. 1908.
27. Bryson, The other kidney in Nephrectomia for renal tuberculosis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1898.
28. Bugarsky, Beiträge zu den molekularen Konzentrationsverhältnissen tierischer Flüssigkeiten. Pflügers Arch. **68**, 1897.
29. Bugge, Sur l'importance diagnostique des injections de bleu de méthylène dans les affections des reins. Norsg. Mag. f. Laegevidensk. Christiania 1901. (Nach Kapsammer.)
30. Casper, Nierentod, Niereninsuffizienz und funktionelle Nierenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
31. Casper und Richter, Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Berlin—Wien 1901.
32. — — Funktionelle Nierendiagnostik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901.
33. — — Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik? Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
34. Cecconi, La conducibilità elettrica del siero umano. Arch. p. l. sc. med. 1902.
35. Chauffard und Castaigne, Valeur sémiologique de l'épreuve par bleu de méthylène chez les hépatiques. Soc. méd. des hôpit. 1898.
36. Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. **79**.
37. Claude et Balthazard, La cryoscopie des urines. Paris 1901.
38. Cohn, Th., Die klinische Bedeutung der molekularen Konzentration von Harn und Blut. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Vereinsbeil.
39. — — Nierenfunktion und Blutgefrierpunkt. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Vereinsbeil.
40. — — Über Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, 1905.
41. Coolen, Contribution à l'étude de l'action physiologique de la phloridzine. Bull. acad. roy. de méd. de Belgique 1894.
42. v. Cylharz und Donath, Über Ausscheidung des Methylenblaus durch normale und pathologische Nieren. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
43. Devoto, Permeabilità renale e funzione renale. Clinic. med. ital. 1898.
44. Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie. Leipzig 1907.
45. Dreser, Über Diurese und ihre Beeinflussung durch pharmakologische Mittel. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **29**, 1892.
46. Dreyfus, Contribution à l'étude de la perméabilité rénale. Thèse de Lyon 1898.

47. Dreyfus, Sur la perméabilité rénale. Soc. de méd. de Lyon 1898. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1899.)
48. v. Eiselsberg, Wandlungen in der modernen Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
49. Engelmann, Beiträge zur Lehre vom osmotischen Druck und der elektrischen Leitfähigkeit der Körperflüssigkeiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 12, 1903.
50. Fano et Botazzi, Sur la pression osmotique du sérum du sang et de la lymphe en différentes conditions de l'organisme (nach Kapsammer).
51. Fenner, Kryoskopische Resultate der Züricher Klinik. Beitr. z. klin. Chir. 56.
52. Fischer, Gebrauch des Methylenblaus zur Diagnose der Erkrankungen der Harnwege. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
53. Fjodorow, II. Kongreß der russischen Urologen, Moskau 1902.
54. Gebele, Über Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 81.
55. Gellért, Zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Monatsber. f. Urol. 4, 1901.
56. Goebell, Ein Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1903.
57. — Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Nierendiagnostik. Phys. Verein, Kiel. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1904.
58. Grim, Cryoscopy. Philadelphia Med. Journ. 1903.
59. Heresco, Sur la lithiase rénale. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1906.
60. — Détermination de la valeur fonctionelle des reins. Ass. franç. d'urolog. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1907.
61. Herszky, Zur Diagnostik in der Nierenchirurgie. Med. Blätter 1902.
62. Illyés, Le cathétérisme des urétères appliqué à quelques méthodes nouvelles de diagnostic des maladies des reins. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1901.
63. Illyés und Kövesi, Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1902.
64. Israel, Über die Leistungsfähigkeit der Kryoskopie des Blutes und des Harns und über die Phloridzinprobe. Berliner klin. Wochenschr. 1902.
65. — Was leistet der Ureterenkatheterismus der Nierenchirurgie? Berliner klin. Wochenschr. 1899.
66. — Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
67. — Über die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
68. — Über die funktionelle Nierendiagnostik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
69. — Deutsch. Chirug.-Kongreß 1905.
70. Kakels, The present status of the different methods of estimating the functional capacity of the kidney with a brief account of chromocystoscopy and its use. Amer. Journ. of surg. 1905.
71. Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien und Leipzig 1907.
72. — Über Ureterenkatheterismus und funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1903.
73. — Über Kryoskopie und reflektorische Polyurie. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
74. — Die Phloridzin- und Methylenblauprobe in der funktionellen Nierendiagnostik. Wiener klin. Rundschau 1904.
75. — Über den Wert der Indigkarminprobe für die funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Rundschau 1904.
76. — Nierenchirurgie und funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
77. — Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1905.
78. — Ein weiterer Beitrag zur Nierendiagnostik. Wiener med. Wochenschr. 1905.
79. — Zur Frage der Phloridzinprobe. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
80. — Über die Bedeutung der Phloridzinmethode. Arch. f. klin. Chir. 1906.
81. Kermauner, Funktionelle Nierendiagnostik. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 23.
82. Keydel, Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 16.

83. Kiß, Der osmotische Druck und der Organismus. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
84. — Über den Wert der neueren Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Niereninsuffizienz. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
85. Klemperer, Über die neuesten Fortschritte in der Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
86. Köppe, Zur Kryoskopie des Harns. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
87. Kolischer, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
88. Kolischer und Schmidt, Ein Versuch, die Bestimmung des elektrischen Leitungswiderstandes des Urins für klinische Zwecke zu benutzen. Monatsber. f. Urol. 1906.
89. v. Koranyi, Zur Theorie der Harnabsonderung. Zentralbl. f. Physiol. 1894.
90. — Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. 33, 34, 1897.
91. — Über die Bedeutung der Kost bei der Diagnose der Niereninsuffizienz auf Grund der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
92. — Beiträge zur Theorie und Therapie der Niereninsuffizienz unter besonderer Berücksichtigung des Curare bei derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
93. — Zur Methodik der funktionellen Nierendiagnostik. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 1900.
94. — Bemerkungen zur diagnostischen Verwertung des Blutgefrierpunktes. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
95. — Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie in ihrer klinischen Anwendung. Med. ärztl. Bibliothek Heft 1. 1904.
96. Kose, Die funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. 1902.
97. Kossa, Die Wirkung des Phloridzins auf die Nieren. Zeitschr. f. Biol. 40, 1900.
98. Kövesi, Über funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
99. Kövesi und Róth-Schulz, Über Störungen der wassersezernierenden Tätigkeit diffus erkrankter Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
100. — — Die Pathophysiologie der Niereninsuffizienz. Pester med.-chir. Presse 1903.
101. — — Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig 1904.
102. Kövesi und Surany, Weitere Beiträge zur Hämatologie der Niereninsuffizienz. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 1901.
103. Krotoszyner, Phloridzin-glycosury as a test for kidney-fonction. Amer. Journ. of dermat. and gen.-urin. 1907.
104. Krotoszyner und Villard, Sur les nouvelles méthodes de diagnostic dans les lésions unilatérales du rein. Amer. Journ. of med. sc. 1904.
105. Kümmell, Funktionsfähigkeit der Nieren und Nephrektomie. Münch. med. Wochenschr. 1900.
106. — Die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. 29. Deutsch. Chir.-Kongr. 1900.
107. — Die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins für operative Eingriffe an den Nieren. Congr. internat. de méd. Paris 1900.
108. — Die neueren Untersuchungsmethoden und die operativen Erfolge bei Nierenkrankheiten. 32. Deutsch. Chir.-Kongr. 1903.
109. — Über moderne Nierenchirurgie, ihre Diagnose und Resultate. Berliner klin. Wochenschr. 1906.
110. Kümmell und Rumpel, Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neuen Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chir. 1903.
111. Kutner, Ein Versuch, den Harn zu diagnostischen Zwecken mit Methylenblau zu färben. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
112. Landau, Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Nieren mit Hilfe des Methylenblau. Zeitschr. f. klin. Med. 46, 1902.
113. — Klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck des Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 78, 1903.
114. Latkowski, Die neueren Untersuchungsmethoden bei Nierenkrankheiten und die Leistungsfähigkeit der Nieren. Gaz. lekarsk. 1905. (Ref. Urol. Jahresber. Jahrg. I.)
115. Lenk, Zur funktionellen Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1908.
116. Leotta, Osservazioni sull' eliminazione del bleu di metilene nelle affezioni renali unilaterali. Bull. della reg. acad. med. di Roma 1903.

117. Lépine, Sur la perméabilité rénale. Lyon méd. 1898.
118. Lichtenstern, Über Funktionsprüfungen der nach der Nephrektomie restierenden Niere. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
119. — Zur Frage der Phloridzinprobe. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
120. Lichtenstern und Katz, Über funktionelle Nierendiagnostik und Phloridzindiabetes. Wiener med. Wochenschr. 1906.
121. Lindemann, Die Konzentration des Harns und des Blutes bei Nierenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899.
122. Lipmann-Wulff, Beiträge zur Lehre von der Nierenfunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
123. — Beobachtungen bei einer vor 14 Jahren Nephrektomierten. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 1899.
124. Löwenhardt, Zur funktionellen Nierendiagnostik. Deutsch. Chir.-Kongr. 1902.
125. — Elektrische Leitfähigkeit und funktionelle Nierendiagnostik. Deutsch. Chir.-Kongr. 1903.
126. — Weitere Ergebnisse in der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit des Harns. 2. Deutsch. Urolog.-Kongr. 1909.
127. Moritz, Über den klinischen Wert der Gefrierpunktsbestimmungen. Petersburger med. Wochenschr. 1900.
128. Müller, Fr., Über die Ausscheidung des Methylenblau durch die Nieren. Arch. f. klin. Med. 63, 1899.
129. Nesti, Sulla diagnosi della permeabilità renale colle iniezioni di bleu di metilene. La sett. med. della sperimentale Nr. 29. 1898.
130. — Recenti ricerche sulla diagnosi della permeabilità renale. Roc. cont. di clin. med. Firenze 1900.
131. Neudörfer, Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906.
132. Nitze, Neue Modifikation des Harnleiterkatheters. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 8.
133. Pace, Dell'obbieto e dei limiti della cryoscopia clinica. Neapel 1903.
134. Pavone, Sui metodi di ricerca dello stato funzionale dei reni. Assoc. d. I. Adm. d. soc. ital. di urolog. Roma 1908.
135. Pérès, De la perméabilité rénale; son diagnostic par le bleu de méthylène. Thèse de Toulon 1897.
136. Pereschikwin, Über die Bestimmung der Funktionsfähigkeit gesunder Nieren durch den Ureterenkatheterismus. Zeitschr. f. Urolog. 10, Heft 10.
137. Pielicke, Nierenreizung durch Phloridzin. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 13.
138. Pillet, Résultats de l'exploration fonctionelle des reins. Journ. de tract. 1908. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1909.)
139. Pognat-Revilliod, Permeabilità renale e processi clinici per valutarea. Arch. gén. de méd. 1902. (Ref. Monatsber. f. Urolog. 1903.)
140. Rafin, La séparation de l'urine des deux reins. Lyon méd. 1903.
141. Richter, P. Fr., Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Blutes. Char.-Ann. 27, 1903.
142. — Bemerkungen zur funktionellen Nierendiagnostik. Med. Klin. 1905.
143. Röder und Sommerfeld, Zur osmotischen Analyse des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsformen. Berliner klin. Wochenschr. 1902.
144. Rosemann, Über die angebliche eiweißsparende Wirkung des Alkohols. Arch. f. d. ges. Physiol. 77, 1899.
145. Rosenbach, O., Die Ziele der funktionellen Diagnostik nebst Bemerkungen über das Blut als Organ und die regulatorische Funktion der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18, 19. 1900.
146. Roth, Zur Bewertung der Indigkarminmethode für die funktionelle Nierendiagnostik 2. Deutsch. Urolog.-Kongr. 1908.
147. — Elektrische Leitfähigkeit tierischer Flüssigkeiten. Virchows Arch. 154, 1898.

148. Rothschild, Die gegenwärtige Bedeutung der neueren Untersuchungsmethoden der funktionellen Nierendiagnostik für die Nierenchirurgie. *Med. Klin.* 1906.
149. — Lehrbuch der Urologie. Leipzig 1911.
150. Rovsing, 33. Deutsch. Chir.-Kongr. 1904.
151. — Über die Methoden, vor Nierenoperationen die physiologische Leistungsfähigkeit der Nieren zu bestimmen. *Arch. f. klin. Chir.* **75**, 1905.
152. Rumpel, Über die Methodik der Gefrierpunktsbestimmungen unter Berücksichtigung des Blutgefrierpunktes bei Typhus abdominalis. *Münch. med. Wochenschr.* 1901.
153. — Über die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn für die Nierenchirurgie. *Beitr. z. klin. Chir.* **29**, 1901.
154. — Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1903.
155. — Über den Wert der Kryoskopie für die Nierenchirurgie. *Arch. f. klin. Chir.* **76**, 1905.
156. — Beiträge zur Nierenchirurgie. *Arch. f. klin. Chir.* **81**, 1906.
157. Salomon, Über den zeitlichen Ablauf der Phloridzinglykosurie in der funktionellen Nierendiagnostik. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909.
158. Scheel, Die funktionelle Nierendiagnostik. *Bibl. f. Läg.* 1903. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1904, pag. 278.)
159. Schäfer, Reaktion, Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung des normalen menschlichen Harns. *Inaug.-Diss.* Gießen 1900.
160. Schüller, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Kapsam mers. *Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr.* 1904.
161. Seelig, Bemerkungen über die Beeinflussung der Phloridzinglykosurie durch subkutane Indigkarmininjektion. *Zeitschr. f. Urolog.* **2**, 1908.
162. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. *Spez. Path. u. Therap.* **19**, 1896.
163. — Die Diagnostik der Krankheiten und der Leistungsfähigkeit der Nieren. *Berliner klin. Wochenschr.* 1903.
164. Sobieransky, Weitere Beobachtungen zur Nierenfunktion und Wirkungsweise der Diuretika. *Berliner klin. Wochenschr.* 1897.
165. — Über die Nierenfunktion und Wirkungsweise der Diuretika. *Arch. f. exper. Path.* 1895.
166. Steyrer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsanomalien der Niere. *Zeitschr. f. klin. Med.* **55**, 1904.
167. Stockmann, Ist die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfsmittel für die Nierenchirurgie? *Monatsber. f. Urolog.* **7**.
168. Sträter, Über Chromozystoskopie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1907. (Ref. *Zeitschr. f. Urolog.* 1907.)
169. Strauß, Fr., Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunktion mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierentätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr. *Münch. med. Wochenschr.* 1902.
170. — Zur funktionellen Nierendiagnostik. Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902.
171. — Zur Diagnostik der physiologischen und pathologischen Nierenfunktion. *Arch. f. klin. Chir.* **68**, 1902.
172. Strubell, Über eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **69**, 1901.
173. Suter, Wert des Indigkarmins zur funktionellen Nierendiagnostik. *Zeitschr. f. Urolog.* **2**, 1908.
174. Suter und Meyer, H., Beitrag zur Physiologie der Harnsekretion beim normalen Menschen. *Arch. f. exper. Path.* **32**, 1893.
175. Tanaka, Physikochemische Untersuchungen über funktionelle Nierendiagnostik vor der Operation durch Ureterenkatheterismus. *Zeitschr. f. Urolog.* **2**, 1908.
176. Thomas, Diagnosis of renal diseases and sufficiency. *Ann. of surg.* 1903.
177. Tuffier, Valeur sémiologique de l'examen du sang en chirurgie. 17<sup>e</sup> Congr. de l'Assoc. franç. de chir. 1904.
178. Vedova, Il valore della funzionalità renale emisurato dalla glycosuria florizinaica. *Bull. della regia acad. med. di Roma* 1903.

179. Viola, Ricerche elettrochimiche e crioscopiche sopra alcuni sieri umani normali e patologici. Riv. venet. di scienc. med. 1901. (Ref. Jahresber. f. d. Fortschr. d. Tierchemie 31.)
180. Vogel, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiet der Nierenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
181. Voelcker, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwendung der Chromozystoskopie. Wiesbaden 1906.
182. Voelcker und Joseph, Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münch. med. Wochenschr. 1903.
183. — — Über Chromozystoskopie. Deutsch. med. Wochenschr. 1904.
184. Voisin et Hauser, Remarques sur l'élimination rénale du bleu de méthylène. Gaz. hebdom. 1897.
185. Waldvogel, Klinisches und Experimentelles zur Nierendiagnostik. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 46, 1901.
186. — — Das Verhalten des Blutgefrierpunkts bei Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
187. — — Zur Blutgefrierpunktsbestimmung bei Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
188. Widal, Modifications de la perméabilité rénale sur un même sujet. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. Paris 1900.
189. Wiebrecht, Kasuistischer Beitrag zur Indikationsstellung von Nierenexstirpationen auf Grund der Bestimmung des Blutgefrierpunktes. Zentralbl. f. Chir. 1900.
190. Ziesché, Über den klinischen Wert der Kryoskopie von Blut und Harn. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Heft 8. 1905.
191. Zuckerkandl, Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

Vor etwa 15 Jahren standen uns zur exakten Nierendiagnostik Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, chemisch-bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des Gesamtharns zur Verfügung. Wir konnten auch noch durch gewisse Folgeerscheinungen der Nierenerkrankungen am Herzen und durch das Auftreten von Ödemen oder urämischen Symptomen beurteilen, in welchem Zustande sich die Nieren und die Blase befanden. Nach der Erfindung des Ureterenkatheterismus und der Harnscheider kam man einen gewaltigen Schritt vorwärts. Es wurde mit einer beinahe naturwissenschaftlichen Exaktheit möglich, die Veränderungen der Blase von denen der Nieren diagnostisch zu unterscheiden und die Veränderungen jeder einzelnen Niere genau festzustellen. Aber man war doch nur imstande, die anatomischen Veränderungen der Nieren durch ihr Ausscheidungsprodukt, den Urin, zu erkennen. Wir konnten nachweisen, aus welcher Niere der Eiter, der Eiweißgehalt, die Zylinder, die roten Blutkörperchen und Bakterien stammten. Nicht aber wußten wir zu sagen, wie die Funktionstüchtigkeit der Nieren sei, ob eine von beiden genüge, um nach der Ausschaltung der anderen die für das Leben unentbehrliche Tätigkeit allein übernehmen zu können, eine Feststellung, die für die Nierenchirurgie von enormer Bedeutung sein mußte.

Ottomar Rosenbach muß das große Verdienst zugesprochen werden, als erster den Versuch gemacht zu haben, das Maß der Arbeitsleistung eines Organs, d. h. seine Funktion, festzustellen. Rosenbach führte zunächst den Begriff der Suffizienz oder Insuffizienz des Magens und später des Herzens und der Nieren in die medizinische Nomenklatur ein. Während wir durch die anatomischen Veränderungen die Art einer Erkrankung feststellen, soll die funktionelle Diagnostik den Grad derselben anzeigen.

Wir fassen unter dem Begriff der funktionellen Nierendiagnostik

eine Reihe von Untersuchungsmethoden zusammen, die uns Kenntnis geben sollen von dem Maß der Arbeit, die von beiden, resp. jeder einzelnen Niere dem Organismus geleistet werden kann. Zur Funktionsprüfung der Nieren sind folgende Methoden ausgearbeitet worden, die sich nach Art der Prüfung in drei Gruppen (Kapsammer) einteilen lassen:

1. Die Methoden, die auf physikalisch-chemischen Grundsätzen beruhen ohne künstliche Beeinflussung der Nierenfunktion; es sind dies vor allem die Kryoskopie und die Prüfung des elektrischen Leitungswiderstandes, ferner die Bestimmung des Brechungssexponenten.

2. Die Methoden, die die Nierenfunktion künstlich zu beeinflussen versuchen durch Einverleibung körperfremder Substanzen, sei es per os, subkutan, intramuskulär oder intravenös. Von den vielen hierzu angegebenen Methoden haben sich vor allem eine wesentliche Bedeutung verschafft die Phloridzin-, die Methylenblau-, die Indigkarminprobe und der Verdünnungsversuch; ohne wesentliche Bedeutung sind geblieben die Rosanilin-, die Hippursäure-, die Jod-, die Salizyl- und die Fuchsinprobe. Sie seien nur nebenbei erwähnt.

Als 3. Gruppe kommt in Betracht die Methode der experimentellen Prüfung der Harngiftigkeit. Auch sie hat bisher eine wesentliche Bedeutung nicht erlangt.

Alle diese Methoden fußen darauf, daß man aus dem Ausscheidungsprodukt der Nieren, dem Urin, die Funktionsfähigkeit zu bestimmen versucht. Wir können aber auch noch auf andere Weise feststellen, ob die Nieren die Arbeit, die der Organismus von ihnen fordert, zu leisten vermögen. Sie sind ja dazu da, um die für die Erhaltung des Körpers überflüssigen und schädlichen Stoffe, die sich im Blute angesammelt haben, aus ihm zu entfernen. Wir können deshalb durch die Feststellung der Zurückhaltung dieser Stoffe im Blute nachweisen, ob die Nieren suffizient sind oder nicht. Zu dieser Feststellung verwenden wir ebenfalls die schon vorhin erwähnte Methode der Kryoskopie des Blutes.

Es soll nun im folgenden nicht meine Aufgabe sein, den Stand der funktionellen Nierendiagnostik auf allen Gebieten der Nierenerkrankungen zu skizzieren; ich will mich darauf beschränken, nur die Bedeutung, die sie für die chirurgischen Erkrankungen hat, darzulegen.

Wenn wir Untersuchungsmethoden an kranken Organen anwenden wollen, müssen wir erst wissen, wie sie am **gesunden Organe** wirken. Wir haben es nun bei den Nieren mit einem paarigen Organ zu tun. Deshalb ist zunächst festzustellen, ob die beiden Nieren zur selben Zeit verschieden oder gleichmäßig arbeiten, ferner, ob die Einführung von Instrumenten — denn ohne sie können wir den Urin jeder Seite getrennt nicht erhalten — in beide Nieren oder Ureteren (doppelseitiger Ureterenkatheterismus) oder in eine Niere oder einen der Ureteren (einseitiger Ureterenkatheterismus) oder auch nur in die Blase (Harnscheider oder Kystoskopie allein) die Nierensekretion beeinflußt. Auf die Bedeutung und den Wert der einzelnen Instrumente einzugehen, muß ich mir hier versagen. Es genügt zu erwähnen, daß wir dem Ideal am nächsten kämen, wenn die Kystoskopie allein ausreichen würde zur Feststellung dessen, was wir brauchen, wenn auch selbst sie, wie **Kapsammer** nachgewiesen hat, durch zu intensive Bestrahlungen

der Blasenwand Kontraktionsanomalien hervorrufen und dadurch Sekretionsanomalien vortäuschen kann. Was Ureterenkatheter und Harnscheider betrifft, so würde von diesen beiden Instrumenten das wesentlich wertvollere der Harnscheider sein, weil wir durch ihn nicht nur die qualitativen, sondern auch die quantitativen Veränderungen feststellen können, und das kann der Ureterenkatheterismus in der bisher angewandten Form nicht leisten. Aber auch die Harnscheider haben einen Nachteil, daß sie nämlich mitunter versagen, und daß besonders die Feststellung des Versagens mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Die Sekretionsanomalien, die durch den Harnscheider in gleicher Weise eintreten können wie durch den Ureterenkatheterismus, sind aber immer doppelseitig, während der einseitige Ureterenkatheterismus mitunter einseitige Sekretionsanomalien erzeugt, die viel störender sind.

Die Physiologen (Goll, Karl Ludwig, Hermann) haben auf Grund ihrer Experimente und Untersuchungen den Satz aufgestellt, daß normalerweise beide Nieren in derselben Zeit ungleiche Mengen von Harn sezernieren; sowohl die Menge wie die Zusammensetzung der einen Seite ist unabhängig von der anderen und verschieden. Dieser Satz ist auch von einer großen Anzahl anderer Forscher bestätigt worden.

Erst Anfang des letzten Dezenniums stellten Casper und Richter, Suter und Meyer, Bardier und Frenkel, Strauß, Fjodorow und Rumpel die These auf, daß normalerweise beide Nieren ein gleiches Sekret liefern. Casper und Richter bauten darauf ihre Thesen zur funktionellen Nierendiagnostik auf. Allein die neueren Untersuchungen von Albarran, Kapsammer, Pereschiwkin u. a. haben gezeigt, daß der Satz der alten Physiologen zu Recht besteht: die Nieren liefern in derselben Zeit ungleiche Mengen eines ungleichen Sekrets. Doch liegen die Unterschiede innerhalb von Grenzen, die für unser chirurgisches Handeln ohne Bedeutung sind, um so mehr, als nach Albarrans Feststellung die Unterschiede mit der Dauer des Versuches abnehmen.

Normalerweise betragen die Unterschiede in der Harnmenge nach Albarran in der ersten halben Stunde 10—31 %, in der ersten Stunde etwa 10 %. Der prozentuarische Harnstoffgehalt gibt Unterschiede bis 6,54 ‰, der Kochsalzgehalt Differenzen bis 4,9 %. Nach Kapsammer gibt die Prüfung des spezifischen Gewichts Unterschiede bis 0,003; der größte Unterschied in der Gefrierpunktzahl betrug 0,33°. Was die Phloridzinzuckerausscheidung betrifft, so zeigte die prozentuarische Zuckerbestimmung Differenzen bis 0,6 %, die absolute Zuckermenge Differenzen bis 0,05 g; dagegen trat der Beginn der Zuckerausscheidung auf beiden Seiten ziemlich gleichmäßig auf.

Bemerkt sei noch, daß Paul Fr. Richter seinen früheren Standpunkt geändert hat und sich auf den Standpunkt Kapsammers und Albarrans stellt, daß beide Nieren zu gleicher Zeit eine verschiedene Menge eines verschiedenen Sekrets liefern. Er kann aber darin einen wesentlichen Einwand gegen die funktionelle Nierendiagnostik nicht erblicken, da eine längere Beobachtungszeit von etwa 1—2 Stunden die Fehler aufhebt. Die Untersuchung sei für den Patienten nur unangenehm, nicht aber gefährlich.

Wenn wir nun auch die Ungleichheiten des Urins der normalen Nieren nicht in Rechnung zu ziehen brauchen, so müssen wir doch mit gewissen Fehlerquellen, denen wir bei den komplizierten Untersuchungen ausgesetzt sind,

bekannt sein, um sie bei Beurteilung der Resultate mit in Rechnung zu ziehen.

Während die Sekretion der festen Bestandteile nur wenig oder gar nicht durch die Einführung der Instrumente in Blase und Niere beeinflusst wird, treten Anomalien der Wassersekretion ein. Die reflektorische Polyurie, die doppelseitig auch durch psychische Einflüsse auftreten kann — so sah Kapsammer, wie eine Patientin infolge der Aufregung der ärztlichen Konsultation in kaum drei Minuten 35 ccm eines Urins vom spezifischen Gewicht von 1003 sezernierte, während ihr kurze Zeit vorher durch Katheterismus ein Urin vom spezifischen Gewicht von 1018 entnommen worden war; Balthazard beobachtete bei einer Hysterischen eine Polyurie von 8—10 Liter in 24 Stunden bei einem Gefrierpunkt von  $-0,17$  — ist für uns nicht störend, eben weil sie doppelseitig ist und wir bei unseren Untersuchungsmethoden hauptsächlich die Vergleichswerte in Rechnung ziehen; wir müssen nur wissen, daß wir mit ihnen zu rechnen haben. Ebenso ist es notwendig, daß uns die durch den doppelseitigen Ureterenkatheterismus sowie durch den Harnscheider verursachten Sekretionsanomalien, die nicht nur in Polyurie, sondern in einer zeitweisen Oligurie, sogar Anurie bestehen können, bekannt sind, damit wir aus der mehr oder weniger intensiven Sekretion nicht falsche Schlüsse aufbauen. Auch die durch das Phloridzin hervorgerufene Polyurie ist zu berücksichtigen. Sehr störend aber ist die einseitige Sekretionsanomalie, die durch den einseitigen Ureterenkatheterismus hervorgerufen wird. Sie kann die Vergleichsresultate sehr verschieben. Paul Fr. Richter hat jedoch mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß wir durch längere Beobachtungsdauer die durch die am meisten zu fürchtende reflektorische Polyurie bedingten Fehlerquellen ausschalten können. Richter glaubt auch, daß an der Technik der Katheter-einführung viel gelegen ist, da die reflektorische Polyurie viel leichter eintrete, wenn der Katheterismus sehr mühsam war. Auf den schwierigen Katheterismus möchte ich auch die einseitigen Sekretionsanomalien zurückführen, die bei doppelseitigem Katheterismus beobachtet worden sind.

Die Diagnose einer reflektorischen Anurie oder Oligurie soll nach Kapsammer niemals gestellt werden, bevor nicht untersucht worden ist, ob und wieviel Harn neben dem Ureterenkatheter in die Blase abgeflossen ist. Dies ist die dritte große Fehlerquelle, die wir bei unseren Untersuchungen berücksichtigen müssen. Ein derartiges Abfließen neben dem Katheter in die Blase kann beim Harnscheider nicht eintreten, deshalb müssen wir vor allem Wert darauf legen, die Technik des Harnscheiders so zu vervollkommen, daß er den Ureterenkatheterismus wenn auch nicht zur Feststellung der anatomischen Veränderungen so doch funktionell ersetzen kann. Denn einseitige Sekretionsanomalien können durch ihn nicht hervorgerufen werden.

Wir verwenden zum Ureterenkatheterismus möglichst dicke Ureterenkatheter, damit ein Vorbeifließen neben dem Katheter nicht stattfinden kann. Der Nitzesche Okklusivkatheter wurde zu diesem Zwecke konstruiert; er würde, einseitig eingeführt, genügen, um anatomisch und funktionell das gesamte Sekret von beiden Nieren getrennt zu erhalten. Der Okklusivkatheter ist aber wegen der Schwierigkeit der Verwendung sowie wegen der großen Kosten bisher noch nicht Allgemeingut geworden, hat auch wenig Aussicht es zu werden.

Nach Kapsammer würden wir durch die Feststellung der Mengen,

die neben den Ureterenkathetern in die Blase abgeflossen sind, in der Beurteilung unserer Resultate wesentlich gefördert werden. Dies ist nicht recht verständlich. Denn wir können immer nur die Summe der neben dem Katheter vorbeigeflossenen Urinmenge feststellen, nicht aber, wieviel von jeder einzelnen Niere in die Blase abgeflossen ist. Noch schlimmer sind wir bei einseitigem Ureterenkatheterismus daran.

Wir müssen uns vorläufig mit der Feststellung begnügen, daß die Mengenverhältnisse der von beiden Seiten aufgefangenen Urine nicht immer ganz einwandfrei sind, und wir müssen mit den Schlußfolgerungen aus diesem Grunde sehr vorsichtig sein.

Die reflektorische Polyurie, die Kapsammer zuerst beobachtete, wurde von Albarran, Clairmont, Halban und Schüller, Rovsing, Rothschild bestätigt. Steyrer fand sie nur bei kranken Nieren. Sekretionsanomalien, durch den Harnscheider hervorgerufen, wurden von Schüller, Rafin und Keydel gesehen. Keydel fand vor allem Oligurie. Er glaubt, daß der Ureterenkatheterismus durch seinen geringen Reiz eine Anregung der Sekretion, also eine reflektorische Polyurie hervorruft, der Harnscheider durch seinen starken Reiz dagegen eine Oligurie, da starke Reize die Sekretion aufheben oder vernichten. Ich selbst konnte mit dem Harnscheider sowohl Polyurie wie Oligurie, auch zeitweise Anurie beobachten.

### Die Kryoskopie des Blutes und des Harns.

Unter Kryoskopie verstehen wir die Gefrierpunktsbestimmung einer Lösung. Die Kryoskopie des Blutes und des Harnes zeigt uns die Herabsetzung des Gefrierpunktes dieser Körperflüssigkeiten durch die darin befindlichen festen Bestandteile, d. h. Moleküle unter den Gefrierpunkt des destillierten Wassers an. Je größer die Zahl der Moleküle, desto tiefer sinkt der Gefrierpunkt.

**Technik der Kryoskopie.** Die Kryoskopie<sup>1)</sup> nehmen wir mit dem Beckmannschen Apparat vor. Derselbe besteht aus einem schmalen Glaszylinder zur Aufnahme des zu untersuchenden Blutes oder Urins, einem mit einer sehr feinen Skala versehenen Thermometer und einem Platinrührer. Der Glaszylinder wird in ein großes Glasgefäß, das die Kältemischung enthält, hineingestellt, ist aber noch mit einem weiteren Zylinder umgeben, damit die Kältemischung nicht unmittelbar den Glaszylinder berührt, sondern noch eine Luftschicht dazwischen liegt. Als Thermometer werden Beckmannsche und das Heidenhainsche Thermometer.

Die Entnahme des Blutes haben die verschiedenen Autoren ganz verschieden ausgeführt. Sie in gleicher Weise zu machen, wie wir dies bei Leukozytenzählungen vornehmen, ist nicht angebracht, weil die dadurch entnommene Menge zu klein ist. Koranyi, der zuerst diese Methode ausgebaut hat, entnahm das Blut mittelst Schröpfköpfen, ebenso machte es Tuffier, der aber schon die großen Fehler dieser Methode erkannte. Im allgemeinen wird das Blut jetzt durch Venae-Punktion aus der Medianvene der Kubitalgegend entnommen. Auf diese Weise erhält man mit Leichtigkeit 20 ccm Blut; soviel Blut ist zur Untersuchung notwendig. Die Venae-Punktion nimmt man am besten mit der Lubowski'schen Kanüle vor. Kommt man mit der Venae-Punktion nicht zum Ziel, so kann man auch

<sup>1)</sup> Die genaue Beschreibung der Technik ist deshalb von großer Bedeutung, weil durch exakte Ausführung der Technik die Resultate ganz wesentlich beeinflusst werden. Gerade bei der Kryoskopie begegnet der Untersucher einer Unzahl von Fehlerquellen, auf die auch die widersprechenden Resultate von verschiedenen Autoren zurückgeführt werden.

noch die Venae-Sectio vornehmen. Doch ist dies gewöhnlich nicht notwendig. Während die einen Autoren das Blut insgesamt zur Untersuchung nehmen, verwenden andere nach Defibrinierung nur das Blutserum. Kummell und Rumpel lassen es von der Kanüle aus direkt in das Gefäß fließen und defibrinieren das Blut mit dem Drahtührer, machen aber die Kryoskopie mit dem gesamten Blut. Nach Neudörfer wird das Serum mittelst Gazetupfern von den Fibrinflocken befreit. Kapsammer leitet durch das Untersuchungs-glas noch Sauerstoff hindurch und läßt das Blut einige Stunden ruhig stehen, bis sich der Blutkuchen von selbst abgesetzt hat. Mit dem abgegossenen Serum macht er dann die Untersuchung, nachdem er aber vorher noch die Kältemischung auf eine Temperatur von  $-5^{\circ}$  R gebracht hat.

Waldvogel hat das Serum mit destilliertem Wasser verdünnt, wogegen aber Koranyi und Kummell vielerlei Einwände erhoben haben.

Man geht bei der Kryoskopie so vor, daß man unter ständiger Auf- und Abwärtsbewegung des Rührers die Flüssigkeit bis unter den Gefrierpunkt abkühlen läßt. Sobald es zur Kristallauscheidung kommt, steigt der Quecksilberfaden des Thermometers wieder an, der höchste Stand desselben gibt den Gefrierpunkt an.

Die Temperatur im Außengefäß soll nicht unter  $-5^{\circ}$  sinken. Das Thermometer ist vor jeder Bestimmung auf seine Verlässlichkeit mittelst destillierten Wassers nachzuprüfen. An dem Heidenhainschen Thermometer findet sich ein fixer Nullpunkt, so daß es nur von Zeit zu Zeit notwendig ist, zur Kontrolle die Bestimmung mit destilliertem Wasser vorzuschicken.

Röder und Sommerfeld haben zu dem Beckmannschen Apparat ein Thermometer mit schlankem Quecksilberkolben und schmalerem Probierröhr angegeben, für welches dann nur 2,5—3 ccm gebraucht werden.

Das Zeichen für den kryoskopischen Befund des Blutes ist  $\delta$ , für den des Harnes  $\Delta$ .

Für den Harn ist noch folgendes zu bemerken. Er muß völlig frei von ammoniakalischer Gärung sein, da diese durch Umwandlung des Harnstoffes zu kohlen-saurem Ammoniak und den dadurch bedingten Verlust an Molekülen die Resultate ganz beträchtlich beeinflusst.

Bei konzentriertem Harn fallen zuweilen Urate aus und entgehen dadurch der Bestimmung (Koeppel).

Die Untersuchungen müssen mit größter Vorsicht und Akkuratesse ausgeführt werden, und es sind eine Reihe von Fehlerquellen zu beachten, durch die die Probe zu einer sehr subtilen wird. Theodor Cohn, Schönborn, Engelmann verlangen für jede Untersuchung eine genaue Beschreibung der Technik, weil man sonst nicht imstande ist, die Befunde untereinander zu vergleichen.

Koranyi war der erste, der auf Grund der Untersuchungen Dresers durch die Kryoskopie des Blutes feststellen wollte, ob gewisse chemische Stoffe in abnormer Weise im Blute zurückgehalten werden.

Nach ihm ist der Blutgefrierpunkt des gesunden Menschen eine konstante Größe, die normalerweise zwischen  $-0,55$  bis  $-0,57$  schwankt. Veränderungen treten nur bei gewissen Krankheiten, ganz besonders aber bei Erkrankungen der Niere, ein.

Die Annahme, daß nur bei Erkrankungen der Nieren eine Retention von festen Bestandteilen im Blute stattfindet, hat sich als falsch erwiesen. Vor allem fand sich, daß bei Diabetes mellitus (Senator, Rumpel, Bernard), bei Typhus (Waldvogel), bei inkompen-sierten Herzfehlern (v. Koranyi, Senator), bei Asphyxie (Pace, Fanno und Botazzi) die molekulare Konzentration erhöht ist, während sie bei andauerndem hohen Fieber (Neudörfer), bei kachektischen Zuständen, bei Anämien herabgesetzt ist. Bei Abdominal-tumoren konnte schon v. Koranyi eine Erhöhung feststellen, die er auf Raumbengungen und Zirkulationsstörungen zurückführte. Engelmann fand bei allen Karzinomen, also auch bei Nierentumoren an sich, eine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes und erklärte sie als eine Folge der Toxinwirkung. Israel fand bei malignen Nierentumoren trotz sicher gestellter

ausreichender Funktion der anderen Niere eine abnorme Erhöhung der molekularen Konzentration. Sobald die Tätigkeit der Nieren zur Ausscheidung der festen Produkte des Stoffwechsels nicht ausreicht, kommt es zu einer Erniedrigung von  $\delta$ . Koranyi sieht in diesem Sinken von  $\delta$  das empfindlichste Zeichen zur Feststellung einer Niereninsuffizienz. Nur bei insuffizienter Atmung trete auch noch eine Erniedrigung von  $\delta$  auf. Ist man in solchen Fällen zweifelhaft, so entscheidet die Wirkung eines durch das Blut durchgeleiteten Sauerstoffstromes, da nach Sauerstoffdurchleitung die durch Atmungsinsuffizienz hervorgerufene Erniedrigung von  $\delta$  zur Norm zurückkehrt; dagegen wird bei Niereninsuffizienz  $\delta$  durch Sauerstoff nicht beeinflusst. Eine einzige gesunde Niere genügt zur Erhaltung von  $\delta$  auf normaler Höhe. Erniedrigt sich  $\delta$ , so bedeutet dies eine Beeinträchtigung der Tätigkeit beider Nieren. Demnach könne bei einseitigen chirurgischen Nierenerkrankungen durch  $\delta$  auch der krankhafte Zustand der anderen Niere aufgedeckt werden (Dollinger).

Koranyi wies schon in seinen ersten Arbeiten noch weiter darauf hin, daß selbst bei normalem  $\delta$  die vikariierende Tätigkeit der anderen Niere auch in solchen Fällen eine unvollkommene sein könne, wenn die andere Niere anatomisch zwar gesund, aber ihre Zirkulation durch mechanische Ursachen oder auf reflektorischem Wege gestört sei. Mechanische Zirkulationsstörungen treten bei abnormer Steigerung des intraabdominalen Druckes ein, bei großen Tumoren der Bauchhöhle, ob dieselben der Niere angehören oder von einem anderen Organ ausgehen.

Koranyi beobachtete in einem Falle von großer Pyonephrose einen Wert für  $\delta$  von  $-0,68$ , der nach der Exstirpation auf  $-0,57$  zurückging.

Reflektorische Störungen der Funktion einer anatomisch gesunden Niere können durch einseitigen Nierenschmerz ausgelöst werden.

Während einer einseitigen Nierenkolik fand Koranyi  $\delta = -0,76$ , nach dem Zurückgehen des Anfalls und in der anfallsfreien Zeit nur noch  $-0,57$ .

In solchen Fällen könne, trotzdem die Niere ganz gesund sei,  $\delta$  erniedrigt sein. Koranyi folgert daraus, daß eine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes nur dann ein sicherer Beweis für die Krankheit der anderen Niere ist, wenn die sicher kranke Niere schmerzlos ist und keinen großen Tumor bildet. Ist dies nicht der Fall, dann ist eine Erhöhung der molekularen Konzentration ein verlässliches Zeichen für die Doppelseitigkeit der Nierenerkrankung.

Weiterhin sagt Koranyi noch, daß  $\delta$  normal sein kann, wenn beide Nieren krank sind, aber die beiden Nieren zusammen noch so viel gesundes Nierenparenchym enthalten, daß dieses zur Verhinderung einer Retention ausreicht. Er zieht mit Recht daraus den Schluß, daß die Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes die anderen Methoden nicht ersetzen, aber noch zu guten Resultaten führen kann, wenn andere Methoden im Stiche lassen. Es würden jedoch immer Fälle vorkommen, welche trotz Anwendung aller zur Verfügung stehenden diagnostischen Mitteln nicht aufgeklärt werden können.

Die Methode versagt völlig bei urämischen Zuständen. Es wurde Urämie ohne Erhöhung der molekularen Konzentration beobachtet, und bei Nephritiden ohne Urämie konnte bedeutende Erhöhung konstatiert werden.

Es zeigt dies demnach, daß die Urämie nicht einfach auf einer Retention harnfähiger Stoffe im Blute beruht, sondern es sind wohl ganz bestimmte Stoffe, die die Urämie hervorrufen (Harnstoff, H. Strauß).

Bei Nephritis kann der Blutgefrierpunkt völlig normal, erhöht, sogar erniedrigt sein. Nur eine plötzliche Erhöhung der molekularen Konzentration bei vorhandener Nephritis läßt auf eine Niereninsuffizienz schließen (Kapsammer).

Man ist aber bei der Beurteilung des Blutgefrierpunktes leicht auch noch anderen Täuschungen unterworfen.

Koranyi selbst und H. Röder konnten nachweisen, daß bei bestehender Niereninsuffizienz die Ernährung von ganz wesentlichem Einfluß auf die molekulare Konzentration ist.  $\delta$  ist am höchsten bei Mangel an Kohlehydraten, am niedrigsten bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten. Auch Koranyi zeigte schon, daß bei schlecht ernährten anämischen Individuen die molekulare Konzentration herabgesetzt sein kann, man also bei solchen Kranken aus einem normalen Gefrierpunkt niemals auf eine völlige Suffizienz der Nieren schließen dürfe, da erhöhte molekulare Konzentration, durch Retention harnfähiger Stoffe hervorgerufen, durch die Erniedrigung infolge der Anämie kompensiert werden könne.

Kümmell ist das große Verdienst zuzusprechen, die Kryoskopie des Blutes als erster für die Nierenchirurgie praktisch verwandt zu haben. Kümmell mit seinen Schülern Rumpel, Neudörfer, Kotzenberg u. a. haben ein enormes Material zusammengetragen, durch das sie die große Bedeutung der Blutkryoskopie zu beweisen versuchen. Kümmell hat als Leitsatz aufgestellt, daß eine Erniedrigung des Blutgefrierpunktes auf  $-0,59$  ein bedenkliches Zeichen sei, das auf Niereninsuffizienz schließen lasse, und daß man bei einer Herabsetzung von  $\delta$  bis  $-0,60$  wegen weit vorgeschrittener Insuffizienz der Nieren von einem operativen Eingriffe absehen solle. Er sagt auch weiterhin, daß die normale Blutkonzentration doppelseitige Funktionsstörung von vornherein ausschließe, d. h., daß man ohne weitere Funktionsprüfung in einem derartigen Falle eine Nephrektomie ausführen könne.

Dieser Standpunkt der Kümmellschen Schule ist von verschiedener Seite auf das Heftigste angegriffen worden.

Israel fand bei malignen Nierentumoren und einseitigen Pyonephrosen trotz sicher gestellter ausreichender Funktion der anderen Niere eine bedeutende Erhöhung der Blutkonzentration. In einem Falle von viertägiger Anurie mit Beginn der Urämie fand er normalen Blutgefrierpunkt.

Rovsing hat in sechs Fällen Nephrektomien mit gutem Erfolge ausgeführt bei einem Gefrierpunkt von über  $-0,60$ .

Kapsammer hat in vier Fällen bei normalem Gefrierpunkt schwere doppelseitige Funktionsstörung gefunden.

Landau nephrektomierte bei einer vereiterten Steinniere mit einem Blutgefrierpunkt von  $-0,60$  mit Erfolg, ebenso Wiebrecht bei einem großen malignen Nierentumor.

Auch Albarran hat bei einem Gefrierpunkt über  $-0,60$ , Barth bei über  $-0,62$  ohne schädliche Folgen nephrektomiert.

Göbell erwähnt drei Fälle:

1. Fall von rechtsseitiger Pyonephrose und linksseitiger Albuminurie, Gefrierpunkt  $-0,62$ , Nephrektomie, Heilung.

2. Rechtsseitige kalkulöse Pyonephrose, links Albuminurie, rechtsseitige Nephrektomie und sekundäre Nephrektomie, trotzdem noch  $-0,70$ . Heilung. Drei Wochen später urämischer Anfall durch einen Stein der linken Niere, nach dessen Abgang völlige Heilung.

3. Linkssseitiges Hypernephrom, normal funktionierende rechte Niere,  $\delta = -0,58$ ,

linksseitige Nephrektomie. Die Autopsie ergibt eine akute, ganz frische parenchymatöse Nephritis der zurückgebliebenen Niere, die nur  $\frac{2}{5}$  der normalen Größe hatte.

Wichtig ist auch der Fall von Theodor Cohn und Stockmann, die sich durch den normalen Befund von  $\delta$  in einem Falle bestimmen ließen, eine zweite funktionsfähige Niere anzunehmen. Zur Orientierung wurde, da eine Kryoskopie mißlungen war, eine Sectio alta gemacht. Patient starb und die Sektion ergab nur eine schwer veränderte Niere.

Bei großen Nierentumoren wird die Bestimmung des Blutgefrierpunktes ganz wertlos sein, und bei Steinnieren sollte man stets die anfallsfreie Zeit abwarten, um die Blutkryoskopie vorzunehmen (siehe oben).

Wie falsch die Ansicht wäre, wenn man bei normaler Blutkonzentration auf jede weitere Funktionsprüfung verzichten würde, sieht man aus zwei Fällen, die von Hoffmann - Meran aus der v. Hackerschen Klinik publiziert wurden.

Th. Cohn gründet seine ablehnende Haltung in der Kryoskopie auf die großen Fehlerquellen, die die Methode immer an sich habe; dasselbe sprechen auch Krotoscyner und Villard aus.

In späteren Arbeiten ist Kummell den Ansichten dieser Autoren entgegengetreten und hat seine Verwunderung darüber ausgesprochen, daß trotz seiner immer wiederholten Empfehlung die Methode so viele Anfeindungen und so wenig Anhänger gefunden habe. Er glaubt die stark abweichenden Resultate auf fehlerhafte Ausführung in der Bestimmung des Gefrierpunktes zurückführen zu müssen.

Sein Schüler Rumpel wendet sich ganz besonders gegen Rovsing. Er stellte fest, daß Kummell trotz erhöhter Blutkonzentration, also trotz Insuffizienz, in 30 % der Fälle operiert habe. Bei neun Fällen mit Nierentod ergab  $\delta$  Werte zwischen  $-0,62$  und  $-0,70$ . Die Sektion deckte schwere doppelseitige Erkrankungen auf. In fünf Fällen, in denen  $\delta$  zwischen  $-0,59$  und  $-0,62$  war, trat nach der Nephrektomie Urämie auf, die nur langsam wich. Nur die Fälle mit erhöhter molekularer Konzentration, bei denen nach primärer Inzision und Funktionsbesserung sekundär nephrektomiert worden war, hatten glatte Rekonvaleszenz.

In neuester Zeit hat Fenner, der das Material der Kroenleinschen Klinik verarbeitete, auf die große Bedeutung der Blutkryoskopie hingewiesen. Er fand in den Fällen von normalem  $\delta$  bis  $-0,60$  in 95 % der Fälle einseitige Affektion, in den Fällen, in denen die molekulare Blutkonzentration über  $-0,60$  hinausging, in 80 % doppelseitige Erkrankungen.

Wir sehen demnach, wie außerordentlich schwankend die Ansichten über die Bedeutung der Blutkryoskopie sind. Auf der einen Seite sehen wir die Methode auf das Wärmste verteidigt, andererseits können wir uns aber auch nicht verhehlen, daß die praktischen Erfahrungen in manchen Fällen entschieden dagegen sprechen, der Kryoskopie des Blutes eine so ausschlaggebende Bedeutung, wie dies Kummell tun will, zuzumessen. Richtig ist es allerdings, daß, wenn wir einen Blutgefrierpunkt von über  $-0,60$  finden, wir dies als ein Warnungszeichen ansehen müssen für eine möglicherweise vorliegende Niereninsuffizienz (Kapsammer), und daß wir in solchen Fällen ganz besonders vorsichtig alle anderen uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden heranziehen müssen, um Sicherheit zu schaffen, ob die Nieren wirklich insuffizient sind.

Wir werden deshalb der Methode der Blutkryoskopie eine ausschlaggebende Bedeutung nur in solchen Fällen zuerkennen können, in denen uns

andere Methoden im Stiche lassen resp. nicht angewandt werden können. Es werden dies besonders die Fälle sein, in denen uns ein getrenntes Auffangen des Urins der beiden Nieren unmöglich ist, bei Schrumpfbilase und bei Nierenerkrankungen kleiner Kinder, bei denen wir Instrumente nicht einführen können. Allein auch hier werden wir uns noch durch die Untersuchung des Gesamturins und durch einige andere noch später zu erwähnende Methoden, die Phloridzin- und Indigkarminprobe, weitere Klarheit schaffen müssen.

Von K ü m m e l l ist besonders auf die Vorzüglichkeit der Methode hingewiesen worden mit Rücksicht auf seine ausgezeichnete Statistik, 79 Nephrektomien ohne Todesfall. Ich glaube nicht, daß man auf Grund der Statistik gerade auf die Bedeutung dieser Methode Schlüsse ziehen kann, denn wir sehen bei fast allen Chirurgen die Resultate der Nephrektomien innerhalb der letzten Jahre sich ganz wesentlich bessern ohne Verwendung der Kryoskopie. Die Zahl der Todesfälle nach Nephrektomien überhaupt ist nach den Statistiken, die ich persönlich durchsehen konnte, denen von v. Mikulicz, Garré und K ü t t n e r, gering und die Zahl der Nierentode minimal.

Vor allem ist aber auch gegen die Kryoskopie geltend gemacht worden, daß sie, bei ein und demselben Patienten durch verschiedene Untersucher vorgenommen, zu verschiedenen Resultaten führt.

Es ergibt sich also, daß die Methode eine außerordentlich subtile ist, so subtil, daß man mit Recht die Frage aufwerfen kann, ob eine solche Methode nicht nur in sehr beschränktem Maße verwandt werden solle, so lange wir nicht über eine größere Technik verfügen.

Wir haben soeben gesehen, daß die Kryoskopie des Blutes allein nicht ausschlaggebend für die Feststellung der Nierenfunktion sein kann. In noch geringerem Maße gilt dies für die Kryoskopie des Gesamtharns.

Für die Kryoskopie des normalen Harns sind von verschiedenen Autoren ganz verschiedene Werte angegeben worden, von

Koranyi	— 1,3 bis — 2,2
Kümmell	— 0,9 bis — 2,3
Senator	— 0,9 bis — 2,2
Waldvogel	— 0,87 bis — 2,28
Röder	— 1,2 bis — 2,5
Bouchard	— 1,35

Aus diesen großen Schwankungen ersieht man schon, wie geringen Wert die Kryoskopie des Gesamtharns hat. Kümmel sieht in einer Gefrierpunktserniedrigung unter — 0,9 schon eine Insuffizienz der Nieren. Koranyi, der Begründer der Methode, hat festgestellt, daß der Harn von Nierenkranken Veränderungen der molekularen Konzentration zeigen kann, dies aber nicht zu tun braucht, wenn nur ein Teil des Nierenparenchyms erkrankt und die Leistungsfähigkeit der erkrankten Partie durch die des gesunden Gewebes kompensiert ist. Eine Schädigung der Nierenfunktion wird sich in abnormer Herabsetzung der molekularen Konzentration, geringem Gehalt an festen Molekülen, in sogenannter Hyposthenurie geltend machen. Diese Hyposthenurie kann so groß sein, daß nicht nur der Unterschied zwischen der molekularen Konzentration des Blutes und der des Harns fast ganz verschwindet, sondern

sogar eine Umkehr des gewöhnlichen Verhältnisses stattfindet, indem die molekulare Konzentration des Harns geringer ist als die des Blutes.

Die Beobachtungen Koranyi wurden von verschiedensten Seiten bestätigt (Lindemann, Albarran, Senator, Moritz, Claude und Balthazard). Doch sprechen sich alle Autoren sehr vorsichtig über die Verwendung der Kryoskopie des Gesamturins aus.

Koranyi selbst wies aber auch schon darauf hin, daß die Kryoskopie des Gesamtharns nur mit großer Vorsicht zu verwerten sei. Wenn Kümmell behauptet hat, daß ein Gefrierpunkt unter  $-0,9$  auf Niereninsuffizienz hinweise, so sagte Koranyi ganz richtig, daß die molekulare Konzentration unter  $-1,0$  nicht ohne weiteres auf unzureichende Nierenarbeit bezogen werden könne; sie kann durch reichliche Flüssigkeitszufuhr vermindert sein.

Senator fand nach Trinkgelagen Werte von  $-0,6$  bis  $-0,8$ . Koranyi und Kövesi-Róth stellten in solchen Fällen sogar eine Erniedrigung bis  $-0,5$  und darunter fest. Senator fand bei einem Fall von Diabetes insipidus Werte von  $-0,3$  bis  $-0,4$ .

Demnach wird sich die Methode nur verwenden lassen, wenn wir wissen, daß keine zu reichliche Wasseraufnahme stattgefunden hat.

Koranyi selbst hat außerdem bei gewissen Formen der Anämie feststellen können, daß die molekulare Konzentration stark herabgesetzt sein kann; es zeigen sich dabei Werte bis  $-0,8$ .

Darüber müssen wir uns von vornherein klar sein: die molekulare Konzentration des Gesamturins allein kann nie den Ausschlag geben. Denn es kommt ja nicht darauf an festzustellen, was die Nieren ausscheiden, sondern was sie nicht auszuschcheiden vermögen. Daher kann nur das Verhältnis der ausgeschiedenen zu den zurückgehaltenen Substanzen uns ein richtiges Bild geben ( $\lambda: \delta$ ).

Von H. Strauß ist der Begriff der Valenzzahl eingeführt worden. Man versteht darunter das Produkt der 24stündigen Harnmenge und der Gefrierpunktzahl. H. Strauß hat mit Recht hervorgehoben, daß man nur unter Berücksichtigung der 24stündigen Menge gewisse Schlüsse aus dem Befunde des Gesamturins ziehen kann. Um aber diese Valenzzahlen wirklich verwerten zu können, ist es am vorteilhaftesten, dem Patienten vorher eine Probedität zu geben (Rovsing, Róth-Schulz, His, Strauß).

Viel wichtiger als die Kryoskopie des Gesamtharns hat sich die kryoskopische Bestimmung des von jeder Niere gesondert aufgefangenen Urins gezeigt. Casper und Richter haben sich das große Verdienst erworben, als erste den Ureterenkatheterismus mit der Kryoskopie verbunden und darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß es nicht darauf ankommt, die absolute Größe der Arbeit jeder Niere festzustellen, — denn dazu wäre nötig, den Ureterenkatheterismus während längerer Zeit, während 24 Stunden, durchzuführen, was für den Organismus nicht gleichgültig sein kann — sondern wie das Verhältnis beider Nieren zueinander ist, also die relativen Werte zu finden. Wenn es richtig ist, daß normalerweise die Nieren zu gleicher Zeit ein an Qualität und Quantität gleiches Sekret liefern, so müßte es genügen, wenn wir an der beiderseits gleichzeitig aufgefangenen Urinmenge, wenn auch nur während kurzer Zeit, die Höhe der molekularen Konzentration bestimmen und aus der Verschiedenheit derselben auf eine mehr oder minder große Leistung der einen Niere im Vergleich zur

anderen schließen könnten. Es würde sich bei einseitiger Nierenerkrankung eine erhebliche Differenz zwischen der kranken und der gesunden Seite nachweisen lassen.

Was Casper und Richter behaupteten, wurde schon nach kurzer Zeit von Albarran, Kümmell und Illyés bestätigt. Casper und Richter fanden nun noch, daß die kranke und die in ihrer Funktion nachweislich geschädigte Niere eine molekulare Konzentration zeigt, die stets unter  $-1,0$  liegt. Eine ausreichende Tätigkeit der anderen Niere darf angenommen werden, wenn die molekulare Konzentration zwischen  $-1$  und  $-2^0$  beträgt. Hat keine erhebliche Flüssigkeitsaufnahme stattgefunden, so sind molekulare Konzentrationen unter  $-1,0$ , die in beiden Urinen konstatiert worden sind, auch beweisend für eine mangelhafte Tätigkeit beider Nieren.

Aber es zeigte sich bald, daß die Anschauungen von Casper und Richter doch nicht von allen Seiten bestätigt werden konnten. Vor allem wurde nachgewiesen, daß die beiden Nieren zu gleicher Zeit gar nicht eine gleiche Menge eines gleichartigen Sekrets liefern (siehe oben); aber P. Fr. Richter wies darauf hin, daß sich diese Ungleichheiten bei längeren Untersuchungen so ausgleichen, daß man von einer Gleichheit der beiden Sekrete sprechen könne. Weiterhin wurde gezeigt, wie störend sich die reflektorische Polyurie gerade bei den kryoskopischen Werten geltend mache (Kapsammer).

Sehr scharf gegen die Kryoskopie sprachen sich Kapsammer, Pertschik und Tanaka aus. Nach Thomas und Kakels hat die Kryoskopie des Urins schon zu recht verhängnisvollen Irrtümern geführt. Ein beschränkter Wert wird ihr von Israel, Scheel u. a. zugestanden. Albarran, Pavone und Dsirne wollen sie nur mit anderen Methoden zusammen verwenden. Nach Döderlein und Kroenig versagt die Methode bei leichteren Erkrankungen einer Seite und bei Erkrankungen beider Nieren, bei denen die eine Niere schwerer, die andere leichter erkrankt ist.

Die Ansichten über die Kryoskopie des Urins sind, wie wir sehen, noch sehr geteilt. Nach meinen Erfahrungen kann man durch die Kryoskopie des Harns nur feststellen, daß die eine Niere schlechter funktioniert als die andere.

### Elektrische Leitfähigkeit.

Bugarsky und Roth haben in zwei Arbeiten in Pflügers Archiv zuerst darauf hingewiesen, daß die Gefrierpunktsbestimmung durch die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit zu ergänzen sei. Schäfer, Köppe und vor allem Loewenhardt haben sich dann um den Ausbau der Methode für die funktionelle Nierendiagnostik die größten Verdienste erworben.

Die elektrische Leitfähigkeit bestimmt die Konzentration einer Lösung durch Messung der Summe der Elektrolyten, d. h. der leitfähigen Körper mittelst der Wheatstoneschen Brücke.

Der von Kohlrausch konstruierte Apparat besteht aus einem Induktionsapparat, dem Widerstandskasten zum Vergleich, dem Telephon, der Meßbrücke und dem Gefäß zur Aufnahme der zu untersuchenden Lösung. Löwenhardt hat den Apparat dadurch bedeutend vereinfacht, daß die gesamte Untersuchung nur wenige Sekunden dauert, indem man die spezifische Leitfähigkeit sofort an einer Skala ablesen kann.

Die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes resp. Blutserums hat keine brauchbaren Resultate ergeben — es zeigte sich, daß Fälle von Nieren-

insuffizienz mit einer wesentlichen Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes keine Veränderungen bei der Prüfung des elektrischen Leitungswiderstandes ergaben (Engelmann, Bickel, Paul Fr. Richter, Ceconi, Viola).

Für den Urin behauptete Baginsky, daß das Verhältnis zwischen molekularer Konzentration und elektrischer Leitfähigkeit ein konstantes sei; dem traten aber Hamburger, Engelmann und Steyrer entgegen. Eine einfache Überlegung zeigt auch, daß diese Behauptung Baginskys nicht richtig sein kann. Die elektrische Leitfähigkeit mißt im Gegensatze zur Kryoskopie nicht die Zahl der Moleküle, sondern ihre Wertigkeit. Die Kryoskopie läßt nicht erkennen, ob es sich um kleine Kochsalz- oder große Eiweißmoleküle handelt; in beiden Fällen, ob kleine NaCl- oder Eiweißmoleküle, kann bei verschiedener Molekularzahl derselbe Kryoskopiewert entstehen (Loewenhardt). Bei interstitieller Nephritis z. B. braucht die molekulare Konzentration durchaus nicht erhöht zu sein; es können großmolekulare Stoffe vorhanden sein, deren Summe den Gefrierpunkt nicht sichtlich erhöht. (Eiweißmoleküle haben ein Atomgewicht von 5000, Kochsalz von 58, demnach sind etwa 1000 Kochsalzmoleküle, was elektrische Leitfähigkeit betrifft, gleichwertig einem Eiweißmolekül.) Wir sehen daraus, daß das Verhältnis zwischen beiden Methoden nicht konstant sein kann.

Loewenhardt hat durch die Methode festgestellt, daß bei beiderseits gesunden Nieren auch die Werte für die elektrische Leitfähigkeit gleich sind, ferner daß die Leitfähigkeit des Urins der kranken Niere geringer ist als der gesunden; diese Sätze konnten auch von P. Fr. Richter bestätigt werden. Loewenhardt geht sogar so weit zu behaupten, man könne aus der Verringerung der elektrischen Leitfähigkeit einen Schluß auf den Grad der Nierenkrankung ziehen. Er will in einem Falle schon vor der Operation durch sie festgestellt haben, daß  $\frac{1}{3}$  der Niere erkrankt war, was sich durch Autopsie in vivo bestätigte.

Bei doppelseitigen Erkrankungen gibt die elektrische Leitfähigkeit wie die anderen Methoden keine verlässlichen Resultate. Loewenhardt untersuchte in der Verdauungsperiode, etwa 3—4 Stunden nach einer Mittagsmahlzeit, und fand, daß die Leitfähigkeit der gesunden Niere in dieser Periode erhöht ist, während die kranke Niere keinen Unterschied gegen andere Zeiten zeigte.

Loewenhardt empfiehlt diese Methode deswegen besonders warm, weil man zu ihr nur ganz geringe Mengen Urin (1 ccm) braucht, die Untersuchung daher in sehr kurzer Zeit ausführbar ist und den Patienten nicht sehr belästigt. Jedenfalls kann man durch die Methode in kürzester Zeit eine allgemeine Orientierung gewinnen und schnell einen Aufschluß darüber erhalten, ob die gesunde Niere in genügender Weise funktioniert. Loewenhardt macht noch darauf aufmerksam, daß man das Instrument vorsichtig, zart, wie eine Uhr behandeln müsse.

Kolischer und Schmidt haben die Methode durch die Feststellung diskreditieren wollen, daß bei gesunden Nieren Unterschiede von 3 : 4 Teilstrichen an der Brücke abzulesen wären. Dies ist meiner Ansicht nach nicht berechtigt, wenn man bedenkt, daß die Unterschiede bei gesunden und kranken Nieren besonders in der Verdauungsperiode 334 : 67 betragen können, also so kleine Werte wie 3 : 4 gar nicht in Betracht kommen.

Weiterhin haben Kolischer und Schmidt noch die Änderung des elektrischen Leitungswiderstandes durch Ausscheidung von einverleibtem Indigkarmin geprüft und gefunden, daß bei normalen Nieren während der Indigkarminausscheidung eine Erhöhung bis zu 9 Teilstrichen eintritt; bei pathologischen Nieren fanden sie dagegen einen Abfall des Leitungswiderstandes, der bei leichten Läsionen bis zu 20 Teilstrichen, bei schwereren bis zu 20—60 betragen kann. Gegen die Methode der Verwendung des elektrischen Leitungswiderstandes haben sich Thomas und Kakels ausgesprochen.

Nach meiner Ansicht leistet die elektrische Leitfähigkeit nicht mehr als die Bestimmung des spezifischen Gewichtes. Zur Bestimmung des letzteren brauchen wir aber große Mengen Urin, denn die Methode, an kleinen Urinmengen das spezifische Gewicht festzustellen, ist außerordentlich subtil und erfordert viel Zeit. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit ist aber an ganz kleinen Mengen in kürzester Zeit in einfacher Weise ausführbar und gibt bedeutend größere Ausschläge, als das spezifische Gewicht, wenn auch dieses noch so fein bestimmt wird.

Die Methode scheint mir recht wertvoll zu sein als ein Ersatz für die Bestimmung des spezifischen Gewichtes bei kleinen Mengen Urin. Im übrigen leistet sie ebensoviel wie die meisten anderen Methoden und hat noch für den Patienten, infolge der geringen Menge Urin, die dafür notwendig ist, den großen Vorteil der kurzen Dauer der Untersuchung. Sie ist vorläufig noch zu wenig nachgeprüft, so daß sich ein sicheres Urteil über ihre Bedeutung noch nicht abgeben läßt.

### Bestimmung des Brechungsexponenten.

Strubell hat gefunden, daß die Bestimmung des Brechungsexponenten mit elst des Abbéschen Eintauchrefraktometers eine ähnliche Konstante darstellt wie die Kryoskopie und das spezifische Gewicht. Er hofft mittelst dieser Methode für klinisch pathologische Fragen neue Kriterien aufstellen zu können. Die Methode hat keine weitere Beachtung gefunden.

### Die Bestimmung des Harnstoffes.

Die Harnstoffbestimmung des Gesamturins beruht darauf, daß nach allgemeiner Erfahrung normalerweise der Körper innerhalb 24 Stunden im Durchschnitt 32 g Harnstoff ausscheidet. Eine erhebliche Verminderung des Harnstoffes soll beweisend für Niereninsuffizienz sein und ein Herabgehen der Harnstoffmengen auf unter 16 g eine Nephrektomie ausschließen. Eine wesentliche Bedeutung wird der Harnstoffbestimmung insbesondere von Israel, Rovsing, Tuffier, Kümmell zugesprochen. Rosemann verdanken wir den Nachweis, daß auch bei Gesunden zeitweise eine bedeutende Retention von Stickstoff und nach einigen Tagen eine gesteigerte Ausfuhr beobachtet werden kann. Eine solche Stickstoffretention kann nach v. Noorden und Ritter auf einer Eiweißretention beruhen. Ferner zeigten sie auch, daß bei kranken Nieren, insbesondere bei chronisch nephritischen Prozessen, Perioden mit normaler und Perioden mit schlechter Stickstoffausscheidung abwechseln. Daher ist ein Schluß aus dem Stickstoffwechsel nicht zu ziehen.

Casper und Richter sagen auch mit Recht, daß die Feststellung einer Stickstoffretention ohne Kontrolle des in der Nahrung eingeführten Stickstoffes, wozu ein exakter, auf eine Reihe von Tagen ausgedehnter Stoffwechselversuch notwendig ist, für die Insuffizienz einer Niere nichts besagt. Solche Versuche sind aber sehr mühevoll und für die Praxis nicht brauchbar.

Nach Israel ist eine Herabsetzung der 24stündigen Harnstoffmenge unter die Hälfte des Normalen (also unter 16 g), wenn die Untersuchung, tagelang fortgesetzt, immer die gleichen Resultate ergibt, im allgemeinen eine Kontraindikation gegen die Nephrektomie. Israel will damit aber nicht etwa aussprechen, daß man bei normaler, die Hälfte der Norm überschreitender Harnstoffausscheidung immer berechtigt sei zu nephrektomieren.

Rovsing stellt sich auf einen ganz anderen Standpunkt wie Israel. Nach ihm bedeutet die normale Menge des Harnstoffes wohl eine funktionsfähige Niere, eine Herabsetzung der Harnstoffmengen nicht aber das Gegenteil; denn Rovsing hat dabei in vielen Fällen mit Erfolg nephrektomiert.

Erwähnenswert ist ein Fall von Israel, der trotz einer doppelseitigen polyzystischen Degeneration der Nieren den Harnstoffgehalt der 24 stündigen Harnmenge größer als normal fand (= 36 gr).

Von Guyon und Albarran wurde schon 1897 die Bestimmung der Harnstoffmenge für die getrennten Urine zur Untersuchung herangezogen, dies haben auch Casper und Richter, sowie Rovsing in ausgedehntem Maße getan. Sie fanden regelmäßig bei schweren einseitigen Nierenerkrankungen einen Unterschied im Harnstoffgehalt. Wenn aber die Erkrankung der Niere nur eine leichte ist, oder wenn beide Nieren erkrankt sind, so braucht sich ein positives Resultat nicht zu ergeben.

Kapsammer hat Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, daß die Bestimmung des prozentuarischen Harnstoffgehaltes allein nicht zu verwenden sei, da durch die reflektorische Polyurie der katheterisierten Niere das Resultat sehr zugunsten der anderen Seite verändert werden könne.

Nach Albarran scheidet eine normale Niere in zwei Stunden 1,2—1,8 g Harnstoff aus; eine Harnstoffausscheidung unter 0,75 g ist als schlecht zu bezeichnen. Albarran gibt aber selbst zu, daß er bei einem Harnstoffgehalt von 0,52 g mit Erfolg nephrektomiert habe.

Wir müssen die absoluten Harnstoffmengen bestimmen, die uns allerdings auch beim Katheterismus kein ganz sicheres Resultat ergeben, da wir ja berücksichtigen müssen, daß neben dem Katheter Urin in die Blase fließt.

Zu beachten ist auch noch, daß Rovsing mehrfach bei einseitiger Erkrankung eine nach der Operation verschwindende, von ihm als toxisch oder reflektorisch erklärte dauernde Herabsetzung der Harnstoffausscheidung der anderen Seite beobachtet hat.

Daß Rovsing trotzdem der Bestimmung des Harnstoffgehaltes einen wesentlichen Wert beilegt, erscheint demnach nicht ganz klar.

Nach meiner Meinung zeigt uns die Methode nur, daß bei einseitiger Nierenerkrankung die kranke Niere gewöhnlich einen an Harnstoff ärmeren Urin ausscheidet.

### Phloridzinprobe.

Auf einem ganz anderen Prinzip als die Kryoskopie des Harns beruht die Phloridzinprobe. Hier handelt es sich darum, durch Einspritzung einer

körperfremden Substanz die Funktion der Niere zu prüfen. v. Mering war der Entdecker der eigentümlichen Eigenschaft des Phloridzins, eine Zuckerausscheidung durch den Urin, die durch aktive Tätigkeit der Nieren zustande kommt, hervorzurufen. Es schlossen sich hieran bald Untersuchungen, wie sich das Phloridzin der kranken Niere gegenüber verhält, und Klempner hat als erster gezeigt, daß bei chronischer Nephritis die Phloridzinglykosurie ausbleibe. Achard und Delamare glaubten durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen gefunden zu haben, daß eine Herabminderung oder ein Ausbleiben der Phloridzinglykosurie charakteristisch für Nierenaffektion sei. Casper und Richter ist das große Verdienst zuzuschreiben, als erste die Phloridzinmethode in brauchbarer Weise für die funktionelle Nierendiagnostik verwandt zu haben.

Die Meringsche Anschauung, daß die Bildung des Phloridzinzuckers in der Niere selbst stattfindet, ist von verschiedener Seite bestritten worden, und es steht auch bis heute noch nicht fest, an welcher Stelle die Ausscheidung des Zuckers in der Niere vor sich geht. Nach den neuesten Untersuchungen von Trambusti, Nesti, Kossa und Seelig scheint die Ausscheidung in den Epithelien der Tubuli contorti stattzufinden.

**Technik.** Da das Phloridzin in kalter Lösung ausfällt, muß es stets vor dem Gebrauch angewärmt werden. Am besten geschieht dies so, daß man eine bereitgehaltene Lösung zum Aufkochen bringt, aber nicht kochen läßt, um sie nicht konzentrierter zu machen; dann gießt man sie in ein warmes steriles Schälchen und zieht sie in eine angewärmte Spritze auf.

Für die Schnelligkeit der Ausscheidung ist die Injektionsstelle und die Menge von Wichtigkeit. Am besten injiziert man subkutan, am Oberschenkel oder in die Glutäalgegend. Während man früher nach der Vorschrift von Casper und Richter 5 mg nahm, Albarán 20 mg verwandte, benutzt man jetzt im allgemeinen 10 mg. Eine Einheitlichkeit darin ist von großer Bedeutung, weil sonst die verschiedenen Resultate nicht vergleichbar sind. Auch ist es wichtig, daß die Menge nicht zu groß ist, da man Nierenreizung durch Phloridzin (Pielicke, Rovsing, Kossa, Biedl und Kolisch, Herszky) beobachtet hat.

Man fängt den Urin aus den beiden Kathetern des Harnscheiders oder dem Ureterenkatheter in kleinen Reagenzgläsern auf und untersucht alle 5 Minuten etwa 1 ccm des aufgefangenen Urins.

Krotozyner geht so vor, daß er 15 Minuten nach Phloridzininjektion ein paar Tropfen des Sekretes aus den Ureterenkathetern direkt in die darunter gehaltenen, mit kochender Fehlingscher Lösung beschickten Reagenzröhrchen träufelt, was alle 5 Minuten wiederholt wird — eine Methode, die sehr nachahmenswert zu sein scheint.

Die Methode ist technisch eine verhältnismäßig leichte und für den Patienten auch nicht besonders unangenehm, um so mehr, als man bei der Untersuchung der getrennten Urine das Instrument, sei es der Harnscheider oder der Ureterenkatheter, nicht sehr lange liegen zu lassen braucht.

Die Fehlerquellen, die bei der Phloridzinmethode zu beachten sind, sind recht mannigfaltig:

Die unangenehmste Fehlerquelle ist die, daß die Phloridzinzuckerausscheidung mit einer Polyurie einhergeht, die zu schweren Täuschungen Anlaß geben kann. Durch die Polyurie können die Zuckerwerte recht gering werden, daher sind die absoluten Zuckerwerte an sich wertlos.

Die Phloridzinpolyurie kombiniert sich noch mit der reflektorischen Polyurie, die durch Einführung von Instrumenten hervorgerufen wird. Liegt

der Ureterenkatheter nur auf einer Seite, so wird der Urin auf dieser Seite ganz wesentlich zuckerärmer sein als auf der anderen Seite, und wir werden zu falschen Resultaten kommen.

Die Phloridzinpolyurie versuchten Casper und Richter dadurch soweit als möglich einzuschränken, daß sie dem Patienten vor der Untersuchung eine Probediät gaben. Casper verbietet jede Flüssigkeitsaufnahme und gibt vorher 150 g Milch, ein Brötchen mit zwei Eiern.

Auf eine andere Fehlerquelle hat Salomon hingewiesen, und zwar konnte er zeigen, daß nach 13stündigem oder längerem Aussetzen der Nahrungsaufnahme der Eintritt der Zuckerausscheidung herausgeschoben oder völlig aufgehoben werden kann.

Coolen und Delamare haben bei zweimaliger Phloridzininjektion innerhalb fünf Tagen Verstärkung der Zuckerausscheidung bei der zweiten Injektion beobachtet. Manche Medikamente wie Antipyrin und Natrium salicylicum können die Ausscheidung sehr beeinflussen (Germain Sée, Gley, Delamare, Coolen).

Lichtenstern hat auch noch darauf aufmerksam gemacht, daß dieselbe Niere zu verschiedenen Zeiten den Phloridzinzucker verschieden ausscheidet. Hiergegen hat allerdings Kapsammer eingewandt, daß sich der anatomische Zustand einer kranken Niere und damit auch ihre Funktion ändern könne, daher auch ein Wechsel in der Zuckerausscheidung möglich wäre.

Achard und Delamare sahen auf der Höhe einer akuten Nephritis die Phloridzinglykosurie fehlen, bei Besserung wieder einsetzen. Sie zeigten auch, daß in toxisch durch die kranke Niere geschädigten, sonst gesunden Nieren nach Exstirpation der kranken Niere die Phloridzinglykosurie zurückkehrt; ähnlich wie bei einseitiger Nierentuberkulose die toxische Albuminurie der gesunden Niere nach Exstirpation der kranken schwindet.

Kapsammer konnte dies nicht nur nach Nephrektomien, sondern auch nach Nephrotomie bei Pyonephrose bestätigen. Auch ohne Operation hat er bei diätetischen Maßnahmen ähnliche Veränderungen gefunden.

Beer fand ebenfalls, daß nach der Nephrektomie auf der nichtoperierten Seite die Phloridzinproben positiv wurden, während sie vor der Operation mehrmals negativ gewesen waren, und er zieht daraus den Schluß, daß die erkrankte Niere auf die gesunde einen ganz eigentümlichen Einfluß ausübe. Dieser sei bedingt durch das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis der beiden Nieren. Dadurch würden solche Funktionsprüfungen ungenau.

Wir müssen bei der Phloridzinglykosurie einerseits auf die Intensität der Zuckerausscheidung resp. den Prozentgehalt des Urins an Zucker, wie dies Casper und Richter getan haben, andererseits auf den Beginn und die Dauer der Zuckerausscheidung, ferner auf die absolute Zuckermenge achten.

Was die Dauer der Zuckerausscheidung betrifft, so hat die Erfahrung gelehrt, daß Caspers und Richters Ansicht, die Zuckerausscheidung sei innerhalb drei Stunden bereits abgeschlossen, sich nicht als richtig erwiesen hat. Dieselbe kann viele Stunden hindurch anhalten, und dadurch stößt die Bestimmung der gesamten Zuckermenge auf große Schwierigkeiten: wir müßten die Instrumente zu lange liegen lassen. Wir können deshalb die Dauer der Zuckerausscheidung nur verwerten, wenn wir während eines bestimmten Zeit-

raumes vergleichsweise die prozentuarischen oder absoluten Zuckermengen bestimmen.

Am einfachsten wäre es, wenn wir in der Weise vorgehen könnten, wie dies Casper und Richter getan haben: den Urin  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Phloridzininjektion aufzufangen und in dieser Zeit vergleichsweise prozentuarisch den Zuckergehalt festzustellen. Diese prozentuarische Bestimmung des Zuckergehaltes ist aber nur dann zu verwenden, wenn wir zur Untersuchung den Harnscheider oder den doppelseitigen Ureterenkatheterismus benutzen, nicht aber bei Verwendung des einseitigen. Denn durch die reflektorische Polyurie, die sich dann noch mit der Polyurie infolge der Phloridzinglykosurie kombiniert, tritt eine solche Verdünnung des Urins sowie beim einseitigen Ureterenkatheterismus eine solche Ungleichheit ein, daß die prozentuarischen Zahlen gar nicht zu verwerten sind.

Casper und Richter stellten den Satz auf, daß bei gesunden Nieren in derselben Zeit von beiden Seiten gleiche Zuckermengen ausgeschieden werden. Ist eine Niere krank, so liefert dieselbe weniger Zucker als die andere, oder der Zucker verschwindet ganz aus dem Harn. Bei beiderseitigen Nierenerkrankungen ist die Zuckermenge sehr gering oder sie wird überhaupt = 0.

Bei den Nachprüfungen dieser Untersuchungen ergab sich, daß diese etwas extremen Sätze sich nicht für alle Fälle bestätigten. Aber alle Autoren stimmen darin überein, daß wir eine Störung der Phloridzinglykosurie beobachten, wenn eine anatomische Nierenläsion vorliegt, nicht aber umgekehrt. Es kann wohl eine Störung der Phloridzinglykosurie vorhanden sein, ohne daß die Nieren Veränderungen zeigen; deshalb bedeutet die Verzögerung oder das Ausbleiben der Phloridzinreaktion an sich noch gar nichts. Dies kann bei kranken und gesunden Nieren vorkommen: die Phloridzinprobe kann sowohl bei vollkommen gesunden Nieren wie bei einseitiger Erkrankung negativ ausfallen.

Casper und Richter hatten aber noch weiterhin den Satz aufgestellt, daß die Zuckerbildung proportional der Zerstörung des Nierenparenchyms sich verringere oder ganz ausbleibe. Aber auch dabei ergaben Nachprüfungen, daß die Phloridzinprobe positiv sein kann, wenn auch beide Nieren erkrankt sind. Wir sind also noch nicht berechtigt, aus dem negativen Ausfall der Phloridzinprobe auf eine schlechte Funktion der Niere und aus dem positiven auf eine gesunde Niere zu schließen. Richtig ist aber, daß eine kranke Niere, deren Substanz zum größten Teil zerstört ist, keinen Zucker ausscheidet. Kein Zweifel ist auch daran, daß, wenn wir auf die Vergleichswerte der beiden Nieren bei demselben Individuum eingehen, die kranke Niere stets weniger Zucker ausscheidet als die gesunde.

Wie wenig der Prozentgehalt von Bedeutung ist, ergibt sich daraus, daß die Niere, die sich als besser funktionierend erwies, trotzdem den geringeren Prozentgehalt zeigen kann. Eine Erklärung dafür gibt die Kapsammersche reflektorische Polyurie, die den Urin so stark verdünnen kann, daß der Urin der gesunden Niere prozentuarisch weniger Zucker enthält als der der kranken.

Ein wesentlich größerer Wert scheint der Bestimmung der absoluten Zuckermenge zuzukommen, worauf Albarran, Israel, Zuckerkandl, Lichtenstern und Salomon hingewiesen haben; nur liegt der große Nachteil

dieser Methode darin, daß die Instrumente stundenlang liegen müssen und dadurch leicht Nierenschädigungen Platz greifen können, abgesehen davon, daß eine solche Untersuchung für den Patienten sehr unangenehm ist.

Besonderen Wert auf den Beginn der Zuckerausscheidung hat Kapsammer gelegt. Kapsammer stellte den Satz auf, daß die Zuckerausscheidung bei subkutaner Injektion von 10 mg Phloridzin normalerweise nach 10—15 Minuten beginne. Sei bis dahin eine Zuckerausscheidung nicht eingetreten, so spreche dies für eine leichte Erkrankung der einen oder anderen Niere. Bei Ausbleiben der Zuckerausscheidung nach 30 Minuten liege eine hochgradige Zerstörung des Nierenparenchyms vor, und trete nach 45 Minuten noch kein Zucker auf, so sei die Zerstörung so weit vorgeschritten, daß eine Nephrektomie ausgeschlossen sei.

Schon die oben mitgeteilte Feststellung, daß bei gesunden Nieren die Zuckerausscheidung völlig ausbleiben kann, charakterisiert Kapsammers Schlußfolgerungen, und von verschiedenen Autoren sind auch Nephrektomien gemacht worden bei völligem Ausbleiben oder bei ganz abnormer Verspätung der Zuckerausscheidung, ohne daß der Patient den geringsten Schaden dabei erlitten hätte.

Heresco berichtet 1907 über drei Fälle, wo er mit gutem Erfolge trotz Ausbleibens der Zuckerausscheidung nephrektomiert hätte.

Beer berichtet 1909 über eine Reihe von Fällen, bei denen die Phloridzinprobe negatives Resultat ergab, während sich die Niere nach Nephrektomie als funktionstüchtig erwies.

Vedova machte bei einer rechtsseitigen Pyonephrose trotz negativen Ausfalls mit bestem Erfolge die Nephrektomie. Bei ihm blieb die Phloridzinprobe auch nach der Nephrektomie negativ.

Vogel berichtet ebenfalls über eine Patientin mit einseitiger Nierentuberkulose, bei der die Nephrektomie ohne weiteres überstanden wurde, trotzdem beiderseits die Zuckerreaktion fehlte.

In gleicher Weise haben Rovsing und Israel über eine größere Anzahl von gelungenen Nephrektomien nach Ausbleiben der Phloridzinprobe berichtet.

Außer den eben genannten Autoren haben sich noch eine ganze Reihe anderer gegen die Kapsammersche Methode ausgesprochen; ich nenne vor allem Blum und Prigl, Lichtenstern und Katz, Zuckerkandl, Kövesi, Kiß, Necker, Lenk und Salomon.

Salomon hat auf meine Veranlassung die Phloridzinprobe am Tier und Menschen geprüft und kommt zu dem Schlusse, daß die Kapsammersche Methode auf unrichtigen Voraussetzungen beruhe: in etwa 30 % der Fälle wird der Zucker bei Nierengesunden erst zwischen 15—35 Minuten ausgeschieden, in 3—5 % der Fälle fehlt die Zuckerausscheidung ganz. Für die Verspätung resp. das Ausbleiben der Reaktion kommen ätiologisch besonders in Betracht: die Herabsetzung des Blutzuckergehaltes, Erschwerungen des Zuckeraustrittes in den Nieren, sowie Innervationsstörungen in denselben. Klinisch finden sich die Abweichungen von der Norm besonders bei Karzinom, Arteriosklerose, Nervenkrankheiten und Leberzirrhose.

Ich möchte nicht unterlassen zu erwähnen, daß sich eine ganze Anzahl von Autoren für die Kapsammersche Methode ausgesprochen haben; ich erwähne Albarran, Kummell, von Eiselsberg, Deschamps, Strauß, Bryson.

Bierhoff, Kakels, Kon, Leser, Herold, Thomas. Boldstrom äußern sich dahin, daß sie die Methode, mit den anderen vereint, mit Erfolg verwandt haben.

Wir sehen, daß die Phloridzinmethode ebenso wie die Kryoskopie bald glühende Verteidiger, bald scharfe Widersacher gefunden hat. Auch hier liegt wie überall wohl die Wahrheit in der Mitte. Die Methode allein, in welcher Modifikation auch angewandt, kann nicht ausschlaggebend sein; ihr aber jede Bedeutung abzuspochen, erscheint mir nicht berechtigt — mit anderen Methoden vereint, gibt sie uns sehr wertvolle Fingerzeige.

### Methylenblauprobe.

Wie die Phloridzinprobe, beruht auch die Methylenblauprobe auf der Einspritzung einer körperfremden Substanz; allein das Methylenblau ist ein Farbstoff, der, nach einer Beobachtung von Ehrlich und Guttmann, die Methylenblau 1891 als spezifisch wirkendes Mittel gegen Malaria einführten, auch als Farbstoff im Urin ausgeschieden wird. Kutner nahm diese Beobachtung Ehrlichs auf und wollte sich durch den am Ureter auftretenden Farbstoff einerseits von dem Vorhandensein der beiden Nieren, andererseits von ihrer Funktionsfähigkeit überzeugen. Die Methode wurde von ihm nicht weiter ausgebaut.

Erst 1906 versuchte Kutner die Chromokystoskopie in der Weise zu verwenden, daß er zwei miteinander Farbreaktion gebende Körper gebrauchte, den einen per os, den anderen als Zusatz zur Blasenflüssigkeit. Sobald die Ausscheidung durch die Niere beginnt, tritt dann an der Uretermündung die Farbreaktion ein.

Achard und Castaigne haben die Methode wieder aufgenommen und sie mit dem Ureterenkatheter verbunden.

Das Methylenblau wird entweder per os, subkutan oder intramuskulär gegeben. Die Verabreichung per os, wie dies Kutner, Casper, v. Cylharz und Donath, sowie Friedrich v. Müller taten, hat sich nicht bewährt. Friedrich v. Müller hat auch später die subkutane Injektion empfohlen. Methylenblau wird von den einen subkutan, von den anderen intramuskulär injiziert. Bei allen derartigen Injektionen ist auf die Injektionsstelle wohl zu achten, weil die Resorptionsfähigkeit an verschiedenen Körperstellen ganz verschieden sein kann. So zeigte Reichel, daß bei Ödemen sehr verminderte Resorption stattfindet. Die meisten Autoren injizieren 0,05 g Methylenblau, so Achard und Castaigne, Albarran und Léon Bernard.

Der Urin erhält bei der Ausscheidung eine grünliche Verfärbung.

Achard bestimmte den Beginn und die Dauer der Ausscheidung und stellte die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes fest. Will man die Dauer der Ausscheidung beobachten, so muß man, wie Albarran es getan hat, den Ureterenkatheter mitunter tagelang liegen lassen, was kontraindiziert ist. Bei der intramuskulären Injektion von 0,02 g beginnt die Ausscheidung nach etwa 15—20 Minuten und dauert 1—2 Tage. Man hat nun bald mehr auf den Beginn, bald mehr auf die Dauer der Ausscheidung Gewicht gelegt. Achard und Castaigne fanden bei subkutaner Injektion von 0,05 g den Ausscheidungsbeginn nach ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde; nachdem die Ausscheidung nach vier Stunden ihr Maximum erreicht hatte, verschwand das Methylenblau nach etwa zwei Tagen. Diese Ausscheidungsdauer wird von anderer Seite bestätigt: Albarran und Bernard (36—38 Stunden), Aßfalg (25—30 Stunden), Aquillada (im Durchschnitt 43 Stunden), Latkowski (48 Stunden).

Die Methylenblauprobe, die eine Farbstoffprobe sein soll, zeigt eine sehr große Fehlerquelle, die ihre Verwendung fast illusorisch macht. Das Methylenblau wird nur zum Teil als Farbstoff ausgeschieden, zum anderen Teil als ein farbloses Chromogen; nach Elsner wird es in 32 % farblos ausgeschieden. Allerdings haben Voisin und Hauser nachgewiesen, daß die Färbung beim Kochen des Urins mit Essigsäure wieder auftritt, allein die Beobachtung wird dadurch sehr erschwert.

Es passiert das Methylenblau die Niere nicht unverändert, es wird zum Teil im Organismus reduziert. Casper sagt deshalb mit Recht, daß möglicherweise für die Ausscheidungsgröße des Farbstoffes nicht die Arbeit der Nieren, sondern vor allem die Tätigkeit der Gewebe in Frage kommt. Nach Loewi scheint es sogar, daß die Bildung des Chromogens ein Zeichen für eine gute Nierenfunktion ist, da die Reduktion des Farbstoffes nach ihm eine aktive Zelltätigkeit zu sein scheint.

Bemerkt sei noch, daß ebenso wie nach Phloridzin, auch nach Methylenblauinjektion Nierenreizungen eingetreten sein sollen. Bugge berichtet, daß er in drei Fällen Albumen gesehen habe.

Eine weitere Fehlerquelle besteht darin: wenn man das Methylenblau mit dem Phloridzin verbindet, wird es durch das letztere reduziert und erscheint ausschließlich als Leukoprodukt (Achard und Delamare).

Wichtig ist es nun festzustellen, ob zwischen der Elimination des Methylenblaus und den im Stoffwechsel selbst gelieferten, der Niere zur Ausscheidung anheimfallenden Produkten ein Parallelismus besteht. Nach Achard und Castaigne sowie nach Chauffard und Castaigne soll dies der Fall sein; Albarran und Bernard bestreiten es.

Nach Achard soll eine Verzögerung der Ausscheidung von etwa 1—3 Stunden schon eine schwere Erkrankung der Nieren anzeigen; allerdings genügen kleine Mengen funktionsfähigen Parenchyms, um Farbstoff, wenn auch in geringen Mengen, auszuschcheiden.

Nach Devoto kann die Zeit des Auftretens deshalb für die Funktion der Niere nichts aussagen, weil bei diesem Farbstoff nicht nur spezifische Elimination, sondern einfache Durchgängigkeit des Farbstoffes auftritt.

Nach Landau kann die Niere für Methylenblau wohl durchlässig, für die gewöhnlichen Stoffwechselprodukte jedoch undurchlässig sein.

Albarran und Bernard legen dem Verlauf der Ausscheidung entscheidendes Gewicht bei und sprechen von einem kontinuierlich zyklischen, einem polyzyklischen und einem intermittierenden Verlauf. Verschiedene Autoren hofften die parenchymatöse und interstitielle Nephritis durch ihr verschiedenes Verhalten bei der Methylenblauinjektion unterscheiden zu können, so Bard, Bonnet, Bernard, Bouchard, Pérès, Müller u. a. Dies ist aber wieder von Vidal, Lipmann-Wulff, Nesti, Cylharz und Donath bestritten worden.

Die Methylenblauprobe ist außer von Achard und Castaigne, Albarran und Léon Bernard, auch von Pillet, Kiß, Deschamps, Michon, Fischer, Grim, Leotta und Recknagel empfohlen worden; wieder andere wie Abfalg, Lipmann-Wulff, Senator, Baginsky, Bouchard, Kövesi, Landau, Gebele, Voelcker und Joseph, Gellért und Kapsammer haben sie recht ungünstig beurteilt. In Deutschland hat die Methylenblauprobe

wenig Anklang gefunden; die allgemeine Ansicht ist, daß sie keine zuverlässigen Resultate gibt.

### Die Rosanilinprobe.

Da die Methylenblauverwendung für die funktionelle Diagnostik infolge der Leukoderivatbildung große Nachteile hat, wurde von Lépine nach experimentellen Untersuchungen von Pognat - Revilliod der Vorschlag gemacht, dieses durch Rosanilin zu ersetzen. Rosanilin färbt den Urin rosa. Nach den Versuchen von Dreyfus und Lépine soll der Farbstoff bei Injektion von 0,01 g nach  $\frac{1}{2}$  Stunde im Urin erscheinen und nach 24 Stunden ausgeschieden sein. Auf kolorimetrischem Wege wurde die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes bestimmt. Bisher ist die Methode noch nicht von anderen Seiten nachgeprüft worden.

### Die Indigkarminprobe.

Die Indigkarminprobe hat im Laufe der letzten Jahre seit ihrer Einführung durch Voelcker und Joseph im Jahre 1904 eine immer mehr steigende Bedeutung gewonnen. Das Indigkarmin wurde schon 1878 von Heidenhain in die Physiologie eingeführt, und er wies nach, daß es in gleicher Weise wie die spezifischen Harnbestandteile durch die Tubuli contorti und die Henleschen Schleifen aus dem Körper ausgeschieden wird. Nach den neuesten Untersuchungen sollen lebende Gewebe sich nicht färben, es sollen die Befunde von Heidenhain, der nach Indigkarmininjektion die Glomeruli farblos, die Tubuli contorti gefärbt fand, durch postmortale Veränderungen hervorgerufen sein. Nach den Untersuchungen von Sobieranski werden Anilinfarbstoffe vorwiegend durch die Glomeruli ausgeschieden. Demnach scheint der Ort der Ausscheidung des Indigkarmins in den Nieren noch nicht sicher gestellt zu sein.

Voelcker und Joseph haben zunächst die Methode als Chromokystoskopie beschrieben; sie wollten durch die Beobachtung der Intensität der Ausscheidung während der Kystoskopie, der Zeit des Beginns und der Dauer der Ausscheidung den Ureterenkatheterismus ganz vermeiden. Aber Voelcker hat auch bald den Ureterenkatheterismus mit herangezogen, und durch die Kombination der Methoden hat die Indigkarminprobe mit Recht die große Bedeutung gewonnen, die sie jetzt besitzt.

Das Indigkarmin hat ganz besondere Vorzüge vor dem Methylenblau, vor allem den, daß die durch die Niere ausgeschiedene Menge, wenn sie auch nur  $\frac{1}{4}$  des eingespritzten Farbstoffes ist, ausschließlich wieder als Farbstoff im Urin erscheint — im Gegensatz zum Methylenblau, das im Urin ein Leukoderivat bildet. Ferner ist das Indigkarmin völlig ungiftig, beständig und sterilisationsfähig, es ist gänzlich ungefährlich und wirkt nicht im geringsten reizend auf die Nieren.

Voelcker und Joseph verwandten in erster Zeit eine Aufschwemmung von Indigkarmin, sind aber später zu einer Lösung übergegangen. Voelcker nimmt 20 cem einer 0,04 %-igen Lösung, dies sind 0,08 Indigkarmin. Dadurch, daß es eine wirkliche Lösung ist, wird es besser resorbiert<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Es ist von Wichtigkeit, darauf zu achten, daß die Resultate aus früherer Zeit, die mit einer Aufschwemmung vorgenommen wurden, nicht verglichen werden mit denen aus neuester Zeit, da wir jetzt mit einer leichter resorbierbaren Lösung arbeiten. Hieraus erklärt sich vor allem, daß das Indigkarmin bei den Untersuchungen in früherer Zeit in den meisten Fällen wesentlich später erschienen ist als in den Untersuchungen der letzten Jahre.

Die von Voelcker in den Handel gebrachten Tabletten enthalten 0,08 Indigkarmin und 0,01 Kochsalz. Sie lösen sich in destilliertem Wasser schwer auf. Bei Injektion verursachen diese Tabletten durch den hohen Kochsalzgehalt leicht Schmerzen. Es ist deshalb vorteilhaft, sich Lösungen herstellen zu lassen. Auch die Injektion der Lösung verursacht den Patienten etwas Schmerzen, da die injizierte Menge — 20 ccm — ziemlich groß ist; jedenfalls empfiehlt es sich, die Injektion möglichst langsam und unter gleichmäßigem Druck vorzunehmen. Die Verwendung des Indigkarmins per os, die ja für den Patienten wesentlich angenehmer wäre, hat sich nach den zahlreichen Versuchen, die ich selbst gemacht habe, nicht bewährt; es hat dieselben großen Nachteile, die wir beim Methylenblau besprochen haben.

Voelcker injiziert den Farbstoff in die Glutäalmuskulatur, während Kapsa m mer die Quadrizeps-Muskulatur bevorzugt. Der Ort der Injektion ist der verschiedenen Resorptionsverhältnisse wegen nicht gleichgültig.

Nach der Anweisung von Voelcker sollen die Patienten vor der Untersuchung nur wenig trinken, damit der Urinstrahl möglichst stark blau gefärbt ist. Joseph nimmt die Untersuchung frühmorgens bei sehr konzentriertem Harn vor, wenn Patient seit dem Abend vorher gedurstet hat.

Voelcker und Joseph legen bei der Indigkarminprobe den Hauptwert auf die Intensität der Blauausscheidung (Voelcker hat auch einen eigenen kolorimetrischen Apparat zur Bestimmung der Intensität des Farbstoffes gebaut), ferner auf die Zeit des Auftretens und die Dauer der Ausscheidung.

Der Farbstrahl ist im Beginn nicht blau, sondern zunächst grünlich, um aber bald mehr oder weniger schnell in Blaufärbung überzugehen.

Einer Anzahl Fehlerquellen, wenn dieselben auch geringfügiger sind als bei den anderen Methoden, sind wir auch hierbei ausgesetzt. Bei stark konzentriertem Urin, der viel Urochrom enthält, bleibt die Grünfärbung, ohne daß dies eine Funktion der Niere wäre, länger als normal bestehen, — es liegt dies an der Mischung der Farben (gelb und blau). Tritt eine Polyurie ein, wie dies reflektorisch beim einseitigen Ureterenkatheterismus recht häufig ist, so ist die Färbung schwächer. Sind Blutbeimengungen im Urin, so tritt eine Verfärbung des Blaustrahles ein.

Rothschild behauptet, daß Eiter einen Einfluß auf die Färbung habe, allein Roth konnte dies nicht bestätigen; er fand, daß sich beim Stehen der Eiter zu Boden senkt und den Farbstoff nicht reduziert.

Wichtig ist auch, worauf schon Voelcker aufmerksam machte, daß die normale Verfärbung nur in saurem Urin auftritt; ist der Urin ammoniakalisch, so ist Vorsicht in der Beurteilung geboten.

Bei Injektion von 20 ccm einer 4 % igen Lösung tritt nach Voelcker etwa nach 3—5 Minuten der erste Farbstoff im Urin auf. Er erreicht seinen Höhepunkt nach etwa 30—40 Minuten und hält insgesamt unter normalen Verhältnissen etwa 12 Stunden an. Will man Vergleichsresultate gewinnen, so muß man in jedem Falle in gleicher Weise vorgehen, da sich sonst die prozentuarische sowie die absolute Farbstoffmenge wesentlich ändern kann.

Für einfache Chromokystoskopie, d. h. ohne Ureterenkatheterismus, liegt die Hauptbedeutung der Indigkarminprobe vor allem in der scharfen Markierung der Uretermündungen, besonders in Fällen von schweren Veränderungen der Blasenwände oder Verschiebungen der Ureterenmündungen, in denen es bis dahin nicht möglich war, die Ureterenmündungen aufzufinden. Ferner ist es erst durch die Chromokystoskopie gelungen, den Typus der Ureterentleerung genau zu studieren. Voelcker und Joseph konnten einen sogenannten „hypertrophischen“ Ausscheidungstypus beobachten, den sie als charak-

teristisch für die kompensatorische Hypertrophie der Niere ansehen. Zwischen den einzelnen Kontraktionen werden normalerweise Pausen von etwa 25 Sekunden beobachtet. Bei kompensatorischer Hypertrophie sind die Pausen wesentlich kürzer und die einzelnen Kontraktionen kräftiger. Bei hochgradiger Polyurie konnte Voelcker einen kontinuierlichen Ureterstrahl mit zum Teil rhythmischen Verstärkungen sehen (polyurischer Ausscheidungstypus).

Nach Sträter sind die Intervalle normalerweise 15—20 Sekunden; selten sind Pausen von 1—2 Minuten, die dann meist von einer längeren Kontraktion gefolgt sind. Treten noch längere Intervalle ein, so weist dies auf beginnende krankhafte Veränderungen der Niere hin.

Albarran fand einen eigenartigen Ausscheidungstypus bei offener Pyonephrose. Es zeigten sich längere Pausen von 2—2½ Minuten, welchen dann mäßiger Kontraktionswellen als normalerweise folgten. Albarran beobachtete auch bei Dilatation des Ureters ein völliges Fehlen der Kontraktionen und ein kontinuierliches Abfließen. Dasselbe sah Kapsammer bei Nephrolithiasis mit Stauung im Nierenbecken und bei Pyonephrosen. Ferner beobachtete Kapsammer bei Stenosen im Ureter, welche nahe der Blase gelegen waren, einen auffallend dünnen und langgezogenen Strahl.

Es sei hier auch noch darauf hingewiesen, daß mitunter ein Blaustrahl gar nicht beobachtet wird, trotzdem sich blaugefärbter Urin aus dem Ureter entleert. Dies tritt bei dem sogenannten Absickern des Urins aus dem Ureter ein. Solche Fälle, die leicht zu Fehlschlüssen Anlaß geben können, klären sich auf, sobald der Blasenurin, der blau gefärbt ist, abfließt.

Nach meinen Erfahrungen ist auf diese minutiösen Feinheiten denn doch nicht das Gewicht zu legen, wie dies von mancher Seite geschieht. Ich habe des öfteren bei demselben Individuum einerseits kontinuierliches Auslaufen während längerer Zeit und nachher feinen, dünn ausgezogenen Strahl mit schwachen Kontraktionswellen, andererseits dickeren Strahl mit stärkeren Kontraktionswellen, bald mit großen, bald mit kleineren Pausen beobachten können. Deshalb scheint mir auch die Chromokystoskopie nicht den ausschlaggebenden Wert zu haben, den man ihr für die funktionelle Nierendiagnostik zuschreiben will.

Mittels der Indigkarmprobe fand Voelcker, dass große Verminderung der Farbstoffkonzentration ein Zeichen für Hypostenurie sei. Völliges Fehlen der Ausscheidung zeige eine schwere Nierenveränderung an. Deutlich verspätetes Eintreten der Farbstoffausscheidung ist ein Zeichen von Insuffizienz der Niere. Eine suffiziente Niere ist bewiesen, wenn die Reaktion nach fünf Minuten beginnt, die Entleerung in einem regelmäßigen Typus vor sich geht und die Urinstöße schätzungsweise der Norm entsprechen.

Schon Voelcker wies darauf hin, daß die Indigkarmprobe bei parenchymatöser sowie toxischer Nephritis versage, da bei diesen die Reaktion ganz unvermindert wie bei normalen Nieren sei.

So wie Voelcker sich die Wertung der Probe gedacht hat, hat sie nicht aufrecht erhalten werden können. Vor allem müssen wir uns über das eine klar sein: daß nämlich die normale Indigkarmprobe uns nicht anatomische, sondern funktionelle Intaktheit zeigt, also anatomische Läsionen ohne Funktionsstörung, wie Tumoren eines Nierenpols, Tumoren des Nierenbeckens, kleine zirkumskripte tuberkulöse Herde nicht aufdeckt, und so bleibt der positive Ausfall ein wertvolles Diagnostikum, dessen gelegentliches Versagen nur erfordert, daß nicht absolut, sondern im Rahmen des übrigen klinischen Bildes geurteilt wird (Baetzner).

Was bedeutet der negative Ausfall der Probe? Roth fand in fast allen

Fällen schwere Nierenstörungen bis auf zwei Ausnahmen, die außerordentlich wichtig sind.

Bei einem Fall von linksseitiger Nierenkolik und Hämaturie ergab doppelseitiger Ureterenkatheterismus rechts blauen, links farblosen Urin und verringerte Zuckerausscheidung (0,2 : 2,1). Operation ergab Ureterstein, Probeexzision der normal großen Niere mäßige parenchymatöse und interstitielle Veränderungen; nach vier Wochen auf Indigkarmin-Injektion beiderseits nach 10 Minuten blauer Urin und gleiche Zuckerwerte.

Bei einem zweiten Fall linksseitiger Nierenkolik mit eitrigem Urin lieferte die kranke Seite farblosen Urin und Herabsetzung von  $\Delta$ , obwohl die Nephrektomie nur einen kleinen Stein und wenig Eiter im Nierenbecken ergab und die Niere sich makroskopisch und mikroskopisch gesund erwies.

Auffallend ist, daß gerade bei kleinen Steinen so schwere Funktionsstörungen auftreten, während Roth bei größeren Steinen in zwei Fällen, einmal bei schwerer Pyonephrose, nur geringe Verspätung des Ausscheidungsbeginnes der kranken Seite fand. In dem einen Falle war die Verspätung beiderseits, also auch die gesunde Niere reflektorisch beeinflusst, die Steinniere selbst war anatomisch ganz normal; ein Jahr p. op. beiderseits Indigkarmin nach fünf Minuten.

Diese Befunde sprechen nicht gegen die Indigkarminprobe, zeigen vielmehr, daß die funktionelle Diagnostik mitunter mehr leistet wie die anatomische. Denn da gleichzeitig die Zucker- und  $\Delta$ -Werte herabgesetzt waren und später wieder normale Verhältnisse eintraten, handelte es sich sicher um schwere funktionelle, pathologisch-anatomisch nicht erklärte Störungen nach Art der reflektorischen Anurie.

Was bedeutet der positive Ausfall? Er beweist nicht immer Gesundheit der Niere. Wir finden ihn bei Nephritis parenchymatosa, bei allen Pyeliditen. Roth fand ihn auch bei zwei Fällen von Nierentumoren und drei Tuberkulosen. Jedenfalls zwingt der negative Ausfall der Probe auf beiden Seiten unbedingt dazu, die anderen Methoden mit heranzuziehen, denn durch den negativen Befund ist höchstens eine doppelseitige funktionelle Läsion angezeigt, aber nichts darüber ausgesagt, welche Seite erheblicher, ob beide Seiten spezifisch oder die eine nur toxisch erkrankt ist (Baetzner).

Baetzner weist darauf hin, daß ein beiderseitiger normaler Ausscheidungstypus unter Umständen differential-diagnostisch sehr wertvoll sein könne, um eine Nierenaffektion auszuschließen, z. B. bei Kolikanfall unklaren Ursprunges, bei Abdominaltumoren nicht renalen Ursprunges. Am wichtigsten ist der Typus der einseitigen Abweichung. Selbst kleine Herde in der Niere, wie Abszesse, Zysten, Steine, beginnende Tuberkulose schädigen in den meisten Fällen die ganze Niere und ihre Funktion, und so finden sich einseitige Veränderungen des Blaustrahles im Beginn, in der Intensität des Blaustrahles, in allen Stufen bis zum völligen Versagen.

Demnach verrät einseitige Veränderung des Strahles Sitz und Seite der Erkrankung. nicht aber die Größe des Herdes wie oben gezeigt.

Suter, der sehr warm für die Methode eintritt, geht auch auf eine Anzahl spezifischer Erkrankungen in ihrem Verhalten zur Indigkarminprobe ein und kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgendem Resultat:

Bei den Tuberkulosen scheint ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Grad der Erkrankung und Indigkarminausscheidung zu bestehen; bei etwa nußgroßen Herden war auf der kranken Seite der Ausscheidungsbeginn gleich dem der normalen, aber die Intensität geringer. Bei größeren

Herden ( $\frac{1}{3}$  der Niere) beginnt die kranke Seite 5—10 Minuten später auszuseiden, bei noch größeren Herden ist noch größere Differenz vorhanden. Die Gesetzmäßigkeit dieser Beziehungen läßt sogar aus der Farbstoffausscheidung die Größe des Krankheitsherdes bestimmen.

Die Hydronephrosen geben trotz reichlichen Parenchyms keine Reaktion (Parenchymschädigung durch Stauung?). Von den neun Fällen mit beiderseits kranken, funktionell geschädigten Nieren (Ausscheidungsbeginn später als nach 15 Minuten) starben sechs innerhalb der Beobachtungszeit. Es scheint also, daß solche Nieren, die Indigkarmin erst nach mehr als 15 Minuten ausscheiden, quoad vitam schlecht, also nicht zur Operation geeignet sind.

Fassen wir die bisherigen Resultate zusammen, so ergibt sich, daß das Fehlen der Probe im allgemeinen schwere anatomische resp. funktionelle Veränderungen in den Nieren anzeigt. Leichtere Unterschiede beider Seiten zeigen leichtere funktionelle, durch andere Methoden nicht mehr nachweisbare Störungen an. Stärkere Differenzen beweisen stets schwere Erkrankung; eine Ausscheidung nach 15—20 Minuten ist pathologisch. Gleichzeitige und gleichstarke Ausscheidung innerhalb der normalen Zeit beweist nicht immer Gesundheit beider Nieren.

Für die Indigkarminprobe haben sich noch sehr warm ausgesprochen: Wulff, Lasio, Rauscher, Brook, Kakels u. a., für unzuverlässig erklären sie Latkowski, Kövesi, Domenici, Kotzenberg, Thomas u. a.

In neuester Zeit hat sich Joseph dahin ausgesprochen, daß er den Chromoureterenkatheterismus für eine Verschlechterung halte, und er tritt warm für die ausschließliche Verwendung der Chromokystoskopie ein. Beim Katheterismus sei die direkte Beobachtung der Harnausscheidung unmöglich, es kann Urin neben dem Katheter in die Blase abfließen, ferner könne durch den einseitigen Katheterismus einseitige Polyurie hervorgerufen und infolgedessen eine Erkennung quantitativer Differenzen unmöglich werden.

Roth wendet sich scharf gegen die Einwände von Joseph: bei der Kystoskopie sei es nur selten möglich, beide Ureteren zu gleicher Zeit zu beobachten, es fehle deshalb das gleichzeitige Vergleichsmoment. Bei längerer Untersuchung erscheint der Blaustrahl undeutlich in dem bläulichen Füllungswasser der Blase. Ferner können bei der Chromokystoskopie bei stark gefärbtem Blaustrahl Fälle von Nierentuberkulose und Pyonephrosen leicht übersehen werden. Dieselbe Beobachtung hat Sträter gemacht.

Die Chromokystoskopie genügt sicherlich nicht zur alleinigen Diagnosenstellung; Rothschild hat recht, wenn er sagt, die Chromokystoskopie gebe eine gute, einfache, allgemeine Orientierung, besonders bei positivem Ausfall, sie mache aber den Ureterkatheterismus nicht überflüssig.

Die Indigkarminprobe gibt demnach nach meiner Ansicht die besten Resultate von allen bisher erwähnten Methoden; allein auch sie hat ihre Fehlerquellen und versagt nicht selten. Trotzdem möchten wir sie nicht mehr in der funktionellen Nierendiagnostik entbehren.

### Die Jod-, Salizyl- und Fuchsinprobe.

Kurz zu erwähnen wäre noch, daß man auch das Jod zur funktionellen Nierendiagnostik herangezogen hat. Es haben sich verschiedene Forscher

damit beschäftigt, so Lafaye, Baginsky, Simonelli, Despray, Montefuoco, Bard und Bonnet (nach Kapsammer), ohne daß sich jedoch eine brauchbare Methode daraus entwickelt hätte. Vergleiche mit der Methylblauprobe, die Achard, Grenet und Thomas unternahmen, haben festgestellt, daß wesentliche Unterschiede zwischen beiden nicht bestehen. Ebenso wenig hat sich Salizyl (Chopin, Pignat-Revilliod, Zuelzer) und Fuchsin (Bouchard) als geeignet erwiesen.

### Verdünnungsversuch, experimentelle Polyurie.

Mit dem Namen des „Verdünnungsversuches“ wird von Kövesi, Illyés, Róth-Schulz, Strauß, Sommerfeld und Röder eine Methode bezeichnet, bei der dem Patienten vor Beginn der funktionellen Untersuchung eine gewisse Menge Flüssigkeit zugeführt wird.

Die Untersuchung basiert auf der Beobachtung, daß die parenchymatös erkrankte Niere bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr einen Urin produziert, der dem unter gewöhnlichen Verhältnissen sezernierten entspricht, während die gesunde Niere eine Polyurie zeigt, d. h. eine größere Menge eines verdünnten Urins.

Albarran, der diese Methode weiter ausgebaut hat, nannte sie die Methode der experimentellen Polyurie. Bei gesunden Nieren konnte Albarran konstatieren, daß  $\Delta$ , der prozentuale Harnstoff- und Kochsalzgehalt entsprechend der Polyurie herabging, während bei kranken Nieren mit der größeren Schädigung die festen Bestandteile in gleichen Mengen abgesondert wurden.

Es folgen daraus die Albarranschen Leitsätze: Die kranke Niere arbeitet gleichmäßiger als die gesunde, die Funktionsschwankungen sind um so kleiner, je mehr Parenchym zerstört ist, oder, wie Blum sich ausdrückt, die gesunde Niere arbeitet nicht mit der ganzen ihr zur Verfügung stehenden funktionellen Kraft, sie besitzt noch eine latente Reservekraft, die es ermöglicht, sich gesteigerten Anforderungen in bezug auf die Wasser- und Salzsekretion in höherem Maße anzupassen; die kranke Niere, die mit der Ausnutzung der ganzen Reservekraft arbeitet, hat die Fähigkeit, sich gesteigerten Anforderungen anzupassen, verloren.

Der zweite Albarransche Leitsatz sagt: Bei einseitiger Erkrankung reagiert das kranke Organ auf erhöhte funktionelle Ansprüche, z. B. erhöhte  $H_2O$ -Zufuhr, schwächer als die gesunde.

Albarran führt dem Patienten, der nüchtern sein soll, zunächst einseitig den Ureterenkatheter ein, schiebt den Katheter 10 cm hoch und fängt den Urin der anderen Seite durch die Blase auf. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde, eventuell nach Phloridzininjektion, Beginn des Harnsammelns, Auffangen der getrennten Urine alle halbe Stunden, 4—6 mal; nach der ersten halben Stunde mehrere Glas indifferentes Mineralwasser. An den einzelnen Portionen wird die Quantität,  $\Delta$ , die gesamte molekulare Diurese, Harnstoff, Kochsalz und Zucker bestimmt.

Die erste Portion ohne Polyurie stellt die Zahlen ohne Polyurie fest. Die Harnflut ist am größten in der dritten halben Stunde und geht dann wieder zurück.

Die Einwände, die gegen die Methode erhoben werden können, sind vor allem, daß der einseitige Ureterenkatheterismus eine einseitige reflektorische Polyurie erzeugt, die sich mit der experimentellen Polyurie vermischt, und daß

sich dadurch unklare Resultate ergeben müssen (Kapsammer). Dagegen ist wieder einzuwenden, daß wir ja die reflektorische Polyurie schon in der ersten halben Stunde ohne experimentelle Polyurie beobachten, so daß uns Vergleichszahlen für den Unterschied gegen die experimentelle Polyurie zur Verfügung stehen. Weiterhin können wir statt des einseitigen Katheterismus den doppel-seitigen verwenden (Kusnetzky).

Ein weiterer Einwand ist, daß neben dem Katheter Urin vorbeifließt und dadurch nicht die gesamte Menge zur Beobachtung kommt (Kapsammer). Es sind deshalb, um dies zu vermeiden, am besten möglichst dicke Ureterenkatheter zu wählen (Albarran nimmt Charriere 7), ferner übt Albarran noch eine Kontrolle aus: er spritzt nach der Untersuchung Methylenblau in den Katheter und sieht nach, ob sich der Blaseninhalt blau färbt.

Man könnte auch noch den Einwand erheben, daß sich durch die Einspritzung von Phloridzin die experimentelle Polyurie mit der Phloridzinpolyurie kombiniert und so durch sie beeinflusste Resultate ergibt; das ist auch richtig, tut aber deshalb der Methode keinen Abbruch, weil wir ja nur Vergleichsresultate haben wollen.

Die Erfahrungen mit dieser Methode sind noch keine sehr großen, Blum sagt ihr eine große Zukunft voraus, Kapsammer hat eine große Anzahl Einwände gegen sie erhoben, wenn er sie auch für eine Methode von höchstem wissenschaftlichem Interesse hält.

Ihr größter Nachteil ist, daß sie recht umständlich ist, vor allem der Ureterkatheter mitunter 2—3 Stunden liegen bleiben muß, eine Zeit, die die Untersuchung für den Patienten recht lästig macht.

### Prüfung der Toxizität des Urins,

Bouchard hat zur Prüfung der Nierenfunktion vorgeschlagen, die Toxizität des Harns durch das Tierexperiment festzustellen und aus dem Grad der Giftwirkung einen Schluß auf die Leistung der Nieren zu ziehen. Bouchard nimmt an, daß die Niere die Aufgabe habe, den Körper von in ihm zurückgehaltenen Giftstoffen zu befreien. Er fand, daß etwa 45 ccm Harn 1 kg Kaninchen töten; er nennt diese Zahl „urotoxische Einheit“ und berechnet aus dem Körpergewicht und den in 24 Stunden ausgeschiedenen urotoxischen Einheiten den „urotoxischen Koeffizienten“. Die Untersuchungen, die sich an Bouchards Vorschlag anschlossen, haben trotz der warmen Empfehlung von seiten Léon Bernards ergeben, daß der Tod der Versuchstiere nicht nur eine Folge der beigebrachten Giftstoffe, also chemischer Einflüsse sei, sondern daß auch durch physikalische Einflüsse, durch die Verschiedenheit der osmotischen Spannung des Harns und des Blutes der Tiere der Tod der Versuchstiere herbeigeführt werden kann (Claude und Balthazard, Posner und Vertun, Hymans van den Berg). Auch die Schnelligkeit und Art der Injektion (Albu, Hélicon und Carion) sowie die Verschiedenheit der Versuchstiere spielen hierbei eine Rolle. Die supponierten Gifte sind auch bisher nicht mit Sicherheit gefunden und sie können auch infolge verschiedener außerhalb der Niere gelegener Bedingungen in wechselnder Menge ausgeschieden werden (Senator, Ewald, v. Noorden). Bruni stellt nun auch noch fest, daß die Versuchstiere sich an die Injektion gewöhnen können (Kapsammer).

Nur Kose spricht sich für die Bestimmung der Harngiftigkeit aus, während Vaquez und Kakels der Methode nur Laboratoriumsinteresse zuschreiben. Die Methode hat keine weitere Verbreitung gefunden.

Fassen wir auf Grund unseres Rückblickes die Ergebnisse zusammen, so können wir den heutigen Stand der funktionellen Nierendiagnostik etwa folgendermaßen skizzieren: Von den Methoden der funktionellen Nierendiagnostik ist — abgesehen von den klinischen Methoden und den Feststellungen der anatomischen Veränderungen, die von ganz besonders hervorragendem und zum Teil ausschlaggebendem Werte sind — vor allem den Methoden der Kryoskopie des Blutes und Urins, der Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit und der Harnstoffausscheidung, der Phloridzin- und Indigkarminprobe, sowie dem Verdünnungsversuch ein wesentlicher Wert beizulegen. Die anderen Methoden sind unsicher und noch nicht genügend ausgearbeitet. Keiner der oben genannten Methoden allein ist eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen, so daß man nur ein richtiges Bild von der Nierenfunktion bekommen kann, wenn man sie alle insgesamt verwendet. Insbesondere ergibt die Kryoskopie, mit der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit und der Harnstoffbestimmung allein ausgeführt, sowie vergleichsweise kombiniert mit dem Verdünnungsversuch und einer in einer zweiten Untersuchungsreihe ausgeführten Phloridzin- und Indigkarminuntersuchung vorzügliche Resultate. Nur wird die Untersuchung durch diese Anordnung sehr kompliziert, dauert sehr lange und bringt infolgedessen für den Patienten viel Unannehmlichkeiten. In den meisten Fällen wird die Indigkarminuntersuchung sowie die Kryoskopie event. mit der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit und der Phloridzinuntersuchung genügen, um sich ein genaues Bild von der Nierenfunktion zu verschaffen. Durch die Blutkryoskopie und die Untersuchung des Gesamturins in der Bestimmung des Valenzwertes werden wir uns ein Übersichtsbild schaffen können.

## XII. Die Coxa vara.

Von

**Gustav Drehmann**-Breslau.

Mit 38 Abbildungen im Text und auf 3 Tafeln.

---

### Literatur.

Ausführliche Literaturverzeichnisse bringen die Arbeiten von:

1. Hofmeister, Schenkelhalsverbiegungen. Handb. d. orth. Chir. von Joachimsthal. Stuttgart 1907.
2. Denis-G. Zesas, Die Coxa vara und ihre Beziehungen zu inneren Krankheiten. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 7. 1904.
3. Helbing, Die Coxa vara, Zeitschr. f. orth. Chir. 15.

Vorwiegend neuere Arbeiten sind folgende:

4. Althoff, Hugo, 9 Fälle von Coxa vara. Diss. Kiel 1903.
5. Bähr - Hannover, Zur Lehre von der Coxa vara. Langenbecks Arch. 61.
6. Bally, Coxa vara tuberculosa. Langenbecks Arch. 83.
7. v. Baeyer, Bedeutung des Bandapparates am Hüftgelenk für die Mechanik der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 21.
8. Berluchi, Considerazioni sopra due case di femore varo unilaterale. Ital. Orthopädenkongr. 1908. (Ref. Jahresber. über die Fortschr. der Chir. 1909.)
9. Bibergeil, Eugen, Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopathica. Zeitschr. f. orth. Chir. 25.
10. Blanchard, Diagnosis and treatment of coxa vara. Ann. of surgery 1906.
11. Blencke, Aug., Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1908.
12. Blum, Die Coxa vara als Belastungsdeformität. Langenbecks Arch. 69.
13. Borchard - Posen, Zur Ätiologie der Coxa vara. Arch. f. Orth. 1.
14. Bosse, Über Coxa vara adnata. Langenbecks Arch. 81.
15. — Coxa vara. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
16. v. Brunn, Über juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. Bruns Beitr. 40.
17. Codivilla, Zur Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 12.
18. Cohn, Michael, Zur Coxa vara infolge Frührachitis. Jahrb. d. Kinderheilk. Neue Folge. 58. Heft 3.
19. Coville, Décollement épiphysaire du col du fémur simulant une Coxa vara de l'adolescence. Revue d'orth. 1903.
20. Curtillet et Bullinger - Müller, Coxa vara consécutive à la réduction des luxations congénitales de la hanche. Rev. d'orth. 1907.

21. Delay, Sur l'étiologie des déviations du col de fémur. Arch. prov. de chir. 1908. (Fortschr. d. Chir. 1909.)
22. Drehmann, G., Über kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orth. Chir. 11.
23. — Diskussion zur Coxa vara. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. orth. Chir. 1902.
24. — Über Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. Zeitschr. f. orth. Chir. 13.
25. — Ätiologie und Therapie der Coxa vara adolescentium. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
26. — Beiträge zur Ätiologie der Coxa vara. VIII. Orth. Kongr. 1909.
27. — Zur Frage der angeborenen Coxa vara. Berliner klin. Wochenschr. 1910.
28. Elmslie, Injury and deformity of the epiphysis of the head of the femur, Coxa vara. Lancet 1907.
29. Fittig, Otto, Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen. (Ein Beitrag zur Lehre von der Coxa vara und Coxa valga adolescentium.) Langenbecks Arch. 89.
30. Francke, Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 15.
31. Frangenheim, Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks, über Coxa vara und traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. Bruns Beitr. 65. Heft 1.
32. Freiberg - Cincinnati, Coxa vara adolescentium and Osteoarthritis deformans coxae. Amer. Journ. of orth. surg. 3. 1905.
33. v. Frisch, Ein Fall von Coxa vara congenita. Wiener klin. Wochenschr. 1908.
34. Froelich, Zur Ätiologie der nichtsymptomatischen Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 12.
35. — Die Entstehung und Bedeutung der nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung öfters beobachteten Coxa vara. VIII. Orth. Kongr. 1909.
36. Galeazi, Die operative Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 18.
37. Gaudier, A propos d'un cas de coxa vara traumatique de l'enfance traité par l'ostéotomie cervicale et guérie. Rev. d'orth. 1905.
38. Ghiulamilla, Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. 18.
39. Gocht, Ein Fall von Osteomalazie bei einem 40 Jahre alten Manne. VII. Orth. Kongr. 1908.
40. Grashey, Beitrag zur Coxa vara. Langenbecks Arch. 81.
41. Greenfelder, Coxa vara. Ann. of surg. April 1906.
42. Guradze, Erfolge der Oberschenkelosteotomien. Zeitschr. f. orth. Chir. 20.
43. Hädke, Zur Ätiologie der Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66.
44. Hagen, Über Pathogenese der Coxa vara statica. Bruns Beitr. 64.
45. Heinsius, Coxa vara traumatica. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
46. Helbing, Über kongenitale Schenkelhalsfissur. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
47. Hoffa, Coxa vara congenita. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
48. — und Rauenbusch, Atlas der orthopädischen Chirurgie. Enke 1906.
49. Hohmann, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 23.
50. Horand, Coxa vara double, genu valgum d'origine tuberculeuse. Rev. d'Orth. 6. 1908.
51. Hornborg, Om coxa vara adolescentium. Finska Läkaresällskavets Handlinger. April 1909. (Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 26.)
52. Joachimsthal, Über Coxa vara traumatica infantum. Langenbecks Arch. 60.
53. — Die Ätiologie der Schenkelhalsverbiegung. Zeitschr. f. orth. Chir. 12.
54. — Über Wesen und Behandlung der Coxa vara. Samml. klin. Vortr. 1898
55. — Über Coxa vara-Bildung nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 13.
56. Kempf, Prinzipielles über Begriff, Ätiologie und Therapie der Coxa vara. Langenbecks Arch. 85.
57. Kredel, Coxa vara congenita. Zentralbl. f. Chir. 1896.
58. — Über den Zusammenhang von Trauma, Epiphysenlösung und Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54.
59. Lieblein, Zur Kasuistik der Coxa vara infantum. Prager med. Wochenschr. 1903.

60. Lorenz, Adolf, Über den Abriß der Kopfkappe (Epiphyseolysis capitis, Coxa vara traumatica juvenum), seine Beziehungen zur sog. Coxa vara statica seu idiopathica und rationelle Therapie. VIII. Orthop. Kongr. 1909.
61. — Über die ambulante Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Zeitschr. f. orth. Chir. 25.
62. Ludloff, Die Diagnostik der Hüftaffektionen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. München 1910. Heft 9.
63. Manninger, Coxa vara. Ungar. Chirur. Kongr. 1907. Fortschr. d. Chir. 13.
64. Mayer, Ein Fall von schwerer doppelseitiger Coxa vara congenita. Zeitschr. f. orth. Chir. 25.
65. Mandler, Die Therapie der Coxa vara. Württemberg. Korrespondenzbl. 1909. (Ref. Zentralbl. f. chir. und mech. Orth. November 1909.)
66. Openshaw, Extreme Coxa vara of left leg of traumatic origin. Proceeding of the royal soc. of med. 1909. Dez. (Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 23.)
67. Ortloff, Coxa vara, ein Frühsymptom bei Osteomalazie. Wiener klin. Rundschau 1908. 33—36.
68. Pels-Leusden, Über die sogenannten Schenkelhalsfrakturen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Coxa vara traumatica. Langenbecks Arch. 66.
69. Pürkhauer, Über Coxa vara als Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenkluxation. Zeitschr. f. orth. Chir. 25.
70. Quigley, Diagnosis of coxa vara. The Amer. Journ. of orth. surg. 1909.
71. Rafilsohn, Elisabeth, Coxa vara congenita. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
72. Rammstedt, Über traumatische Lösung der Femurepiphyse und ihre Folgeerscheinungen. Langenbecks Arch. 61.
73. Redard, De quelques complications tardives après la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche. Ann. de chir. et d'orth. 1908.
74. Reiner, Max, Über die Beziehungen von kongenitaler Coxa vara und kongenitalem Femurdefekt. Zeitschr. f. orth. Chir. 12.
75. Sargent, Separation of the acetabular epiphysis of the femur, its relation to adolescent coxa vara. Lancet 1907. July 6.
76. Savini-Castano, Therese, Über Veränderungen der Beckenpfanne bei Coxa vara infantum in Röntgenbildern. Zeitschr. f. orth. Chir. 23.
77. Schanz, Coxa vara, eine statische Belastungsdeformität des Schenkelhalses. Zeitschr. f. orth. Chir. 12.
78. Schlesinger, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara. Langenbecks Arch. 75.
79. Schwartz et Siegel, Contribution à l'étude de la coxa vara traumatique. Rev. d'orth. 1906.
80. Siebs, Beitrag zur Lehre der Schenkelhalsbrüche jugendlicher und kindlicher Personen und ihre Beziehungen zur Coxa vara. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 8. 1905.
81. Spitzzy, Wie oft findet sich bei luxierten Hüftgelenken eine angeborene Coxa vara? VIII. Orth. Kongr. 1909.
82. Sprengel, Über einen operierten und einen nichtoperierten Fall von Coxa vara traumatica. Langenbecks Arch. 59.
83. — Das unblutige Redressement in der Behandlung der Coxa vara und valga traumatica. Zentralbl. f. Chir. 1909. Heft 51.
84. Stieda, Zur Coxa vara. Langenbecks Arch. 63.
85. Sudeck, Statische Schenkelhalsverbiegung nach Trauma (Coxa vara traumatica). Zentralbl. f. Chir. 1899. 13.
86. — Anatomie und Ätiologie der Coxa vara. Langenbecks Arch. 59.
87. Waldenström, Der obere tuberkulöse Kollumherd. Stockholm. Zeitschr. f. orth. Chir. 24.
88. — Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter und ihre Beziehungen zur Hüftgelenksentzündung. Stockholm 1910.
89. Weber, Zur Frage der Ätiologie der Coxa vara. Russ. Wratsch. (Fortschr. d. Chir. 14. Nr. 4. 1908.)
90. Whitman, Royal, A new method of treatment for fracture of the neck of the femur, together with remarks on coxa vara. Ann. of surg. Nov. 1902.

91. Whitman, Royal, Ein weiterer Beitrag zur Abduktionsbehandlung der Schenkelhalsfraktur. Zeitschr. f. orth. Chir. 24.
92. — Bemerkungen über die Fractura colli femoris der Jugendlichen (Coxa vara traumatica) und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 11.
93. Wiesinger Coxa vara. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20.
94. Yvernault, Contribution à l'étude de la coxa vara. Thèse de Lyon 1903.

Die Frage der Coxa vara schien nach den grundlegenden Arbeiten von Müller, Kocher und Hofmeister völlig gelöst zu sein, bis neuerdings Anschauungen auftraten, welche den ganzen Begriff überhaupt in Frage stellen. Schroffe Gegensätze sind entstanden, besonders durch Sprengel und seinen Schüler (Kempf), die eine Coxa vara als Belastungsdeformität überhaupt leugnen. Denselben Anschauungen in noch schrofferer Form huldigen Lorenz und Fittig. Auf der anderen Seite entstehen Verteidiger der früheren Anschauungen, welche die Ursache entweder in rein statischen Verhältnissen oder einer besonders disponierenden Knochenerkrankung, die zur Verbiegung führt, finden. Ferner ist die angeborene Coxa vara häufig Gegenstand der Forschung geworden, auch therapeutische Versuche sind zu erwähnen. Es ist deshalb eine Besprechung der Frage angebracht, und zwar werden die folgenden Zeilen sich hauptsächlich mit der angeborenen und der sogenannten statischen Coxa vara adolescentium beschäftigen.

### Feststellung des Begriffes der Coxa vara.

Während von den ersten Beobachtern, Müller und Kocher, die Bezeichnung Coxa vara nur für die im Jünglingsalter beobachtete typische Schenkelhalsverbiegung gewählt wurde, ist es Brauch geworden, jede andere im Sinne der Adduktion erfolgte Verbiegung des Schenkelhalses als Coxa vara zu bezeichnen. Kempf wendet sich besonders scharf gegen diese Gepflogenheit und behauptet, daß dadurch eine Verflachung des Begriffes entstanden sei. Er vertritt die Anschauung, daß es keine andere Coxa vara gibt als die Kochersche. Kocher hatte bekanntlich auf die Analogie mit dem Pes varus hingewiesen und eine ähnliche Symptomentrias, wie sie hier vorhanden ist, verlangt. Beim Pes varus (gemeint ist der angeborene typische Pes equinovarus) besteht Plantarflexion, Supination und Adduktion, ebenso soll die Bezeichnung Coxa vara gelten für die Symptomentrias: Adduktion, Streckstellung und Außenrotation. Ich will den alten Streit über diese Begriffe ruhen lassen und will nur auf einen wichtigen Unterschied aufmerksam machen: Der Pes varus ist eine angeborene Deformität und kaum als statische Belastungsdeformität anzusehen. Zur Analogie sind deshalb andere statische Verkrümmungen, wie Plattfuß oder Genu valgum heranzuziehen.

Wir sprechen von einer Varus- oder Valgusstellung eines Gelenkes, wenn das distale Gelenkende infolge einer Veränderung in der Knochengestalt sich in einer zur medianen Ebene des Körpers adduzierten oder abduzierten Stellung befindet. Ob nun z. B. ein Genu valgum durch Rachitis, als statische Belastungsdeformität im Pubertätsalter, durch Osteomalazie, tabische Arthropathie oder durch eine Epiphysenerkrankung bei hereditärer Lues entsteht, die Bezeichnung Genu valgum muß für alle Fälle gelten, nur ist es erforderlich durch einen,

besonderen Ausdruck noch auf die Ätiologie hinzuweisen, wie Genu valgum rachiticum. Ebenso ist es bei der Hüfte. Die Berechtigung, jede stärkere Abbiegung im Bereiche des Schenkelhalses nach unten als Coxa vara zu bezeichnen, läßt sich nicht von der Hand weisen, nur ist eine nähere Bezeichnung, welcher Ätiologie diese Verbiegung entstand, unbedingt hinzuzusetzen. Kempf geht mit seiner Forderung entschieden zu weit.

Jede Verminderung des Schenkelhalswinkels als Coxa vara zu bezeichnen, halte ich jedoch nicht für angängig, da der Winkel, wie uns neuere Messungen von Drehmann und van Neck beweisen, stark variiert. Außer der Verminderung des Schenkelhalswinkels muß eine dauernde Adduktionsstellung des Oberschenkels mit Aufhebung der Abduktionsmöglichkeit vorhanden sein. Ich glaube auf diesen Umstand besonders hinweisen zu müssen, da häufig aus Röntgenbildern allein die Diagnose auf Coxa vara gestellt wird. Die Valgusdeformität des Hüftgelenkes ist noch zu wenig geprüft, so daß sie zur Beurteilung der Coxa vara noch nicht herangezogen werden kann. Die Varusverbiegung kann nun durch Abbiegung des gesamten oberen Femurabschnittes von der Trochantergegend bedingt sein, wir sprechen dann mit Froelich von einer Coxa vara trochanterica (Coxa adducta Kocher), oder die Abbiegung geschieht im Halsteil nach der Epiphysengegend zu, Coxa vara cervicalis. Verbiegungen, die ihren Sitz zwischen oder gar unterhalb der Trochanteren haben, sind, worauf auch Hofmeister hinweist, nicht mehr als Coxa vara zu bezeichnen.

Die Coxa vara trochanterica findet sich ausnahmsweise bei der sogenannten symptomatischen Coxa vara, während die Abbiegung des Kopfes in der Gegend der Epiphysenlinie bei der bis jetzt als statische Coxa vara adolescentium bezeichnetes Krankheitsbild beobachtet wird.

Die Einteilung des Begriffes Coxa vara kann nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen:

Helbing stellt folgendes Schema auf: Die Coxa vara kann auftreten:

- A. als angeborenes Leiden,
  - 1. für sich ohne sonstige Deformität,
  - 2. als scheinbarer Oberschenkeldefekt,
  - 3. in Verbindung mit anderen angeborenen Deformitäten.
    - a) als Teilerscheinung einer angeborenen Luxatio congenita.
    - b) in Verbindung mit angeborenen Deformitäten anderer Gelenke.
- B. als postfötal erworbenes Leiden infolge von:
  - 1. Rachitis,
  - 2. einer noch nicht sicher zu bestimmenden Erkrankung des Wachstumsalters,
  - 3. Osteomalazie,
  - 4. Ostitis fibrosa,
  - 5. Osteomyelitis,
  - 6. Tuberkulose,
  - 7. Zystenbildung und maligne zystische Tumoren,
  - 8. Arthritis deformans,
  - 9. Äußere Gewalteinwirkungen.

Hofmeister gruppiert die Fälle in seiner ausführlichen Abhandlung über Schenkelhalsverbiegungen im Joachimsthalschen Handbuche der orthopädischen Chirurgie von einem anderen Gesichtspunkte aus. Er unterscheidet

ätiologisch eine essentielle und eine symptomatische Coxa vara. Sein Schema lautet:

- A. Essentielle Coxa vara,  
Coxa vara statica.
- B. Symptomatische Coxa vara,
  - 1. Coxa vara congenita,
  - 2. Coxa vara rachitica,
  - 3. Coxa vara osteomalacica,
  - 4. Coxa vara neurotica (Syringomyelie),
  - 5. Coxa vara als Folge entzündlicher Prozesse am Knochen oder Gelenk.
    - a) Osteomyelitis,
    - b) Tuberkulose,
    - c) Ostitis fibrosa,
    - d) Arthritis deformans,
  - 6. Coxa vara als Athyreosis (Kretinismus),
  - 7. Coxa vara auf Grund seniler Osteoporose,
  - 8. Coxa vara traumatica.

Die letztere Einteilung scheint mir übersichtlicher zu sein, jedoch glaube ich, daß der angeborenen Coxa vara ein besonderer Platz gebührt. Ich schlage deshalb eine Kombination beider Einteilungen vor, und zwar folgendermaßen:

- A. angeborene Coxa vara,
- B. erworbene Coxa vara,
  - 1. symptomatische Coxa vara (Rachitis, Osteomalazie, Tuberkulose, nach Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen, Trauma),
  - 2. essentielle Coxa vara. Die sogenannte Coxa vara adolescentium statica.

Ich werde an der Hand dieser Einteilung die einzelnen Gruppen auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen besprechen und zum Schluß auf die Therapie eingehen. Die ältere Literatur ziehe ich, nur soweit es notwendig ist, heran. Ich verweise auf die ausgezeichnete Zusammenstellung Hofmeisters.

## A. Die angeborene Coxa vara.

Hoffa beschrieb im Jahre 1905, nachdem vor der Röntgenzeit bereits von Kredel zwei Fälle von angeborener Coxa vara beobachtet wurden, als Coxa vara congenita ein typisches Krankheitsbild, das besonders durch den Röntgenbefund als solches genau zu erkennen und von Schenkelhalsverbiegungen anderer Ätiologie genau zu unterscheiden ist. Derartige Fälle waren früher schon von Helbing unter dem nach Hoffa nicht glücklich gewählten Namen der kongenitalen Schenkelhalsfissur beschrieben worden. Von anderen Autoren waren sie als eine Folge von Frürrachitis (Michael Cohn) oder Traumen aufgefaßt worden. Auch den Zusammenhang mit den von Drehmann zuerst richtig gedeuteten und später von Joachimsthal ebenfalls beobachteten Fällen von Kombinationen des angeborenen Femurdefektes mit Coxa vara weist Hoffa zurück.

Als charakteristisch erklärt Hoffa den vertikalen Verlauf der Epiphysen-

linie (Abb. 1), während bei der rachitischen Coxa vara die Epiphysenlinie schief von oben außen nach unten innen verläuft (Abb. 2). Das Leiden wurde einseitig wie doppelseitig beobachtet und ist nicht so selten, wie früher behauptet wurde. Helbing berichtet in seiner Publikation aus der Hoffaschen Klinik über neun einseitige und acht doppelseitige Fälle. v. Frisch berichtet über einen Fall doppelseitiger angeborener Deformität. Francke beobachtete bei je drei Geschwistern doppelseitige Verbiegung. Ferner haben Ludloff, Drehmann und Mayer ähnliche Fälle beobachtet. Klinisch sind diese Fälle kaum von der angeborenen Hüftgelenksverrenkung zu unterscheiden. Der Gang und die Lordose ist bei doppelseitigen Verbiegungen die gleiche wie bei der Luxation (Abb. 3). Abgesehen davon, daß bei der Palpation der Kopf nicht zu fühlen ist, gibt uns erst das Röntgenbild (Tafel VII, Abb. 4) genauere Aufklärung.

Die von Hoffa mitgeteilten Röntgenbilder zeigen, daß der Schatten der Köpfe gegenüber dem Schaft stark aufgehell ist, so daß demnach eine mehr

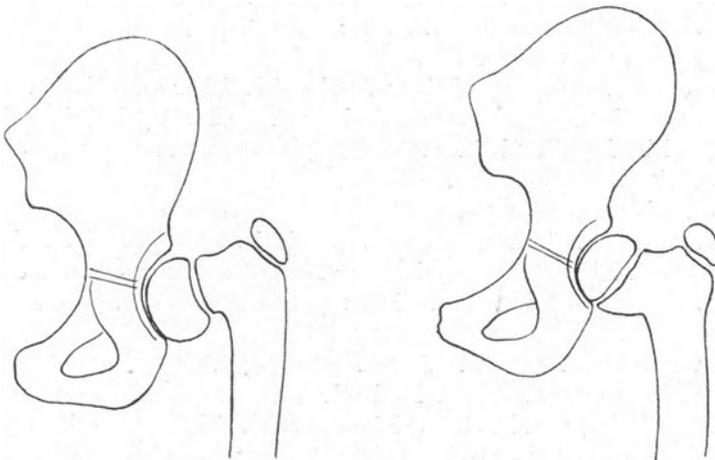


Abb. 1.

Abb. 2.

oder weniger ausgeprägte Knochenatrophie besteht. Die angebliche Epiphysenlinie zeigt an den Hoffaschen Befunden eine Verlagerung lateralwärts gegen den Schaft, so daß diese Linie nicht den Kopf mit dem Schenkelhals, sondern diesen mit dem Schenkelschaft verbindet. Auf eine Erklärung dieser merkwürdigen Verschiebung der Epiphysenlinie geht Hoffa nicht weiter ein, er erwähnt sie im Text überhaupt nicht. Erst v. Frisch macht in seiner Veröffentlichung aus der v. Eiselsbergischen Klinik auf diesen ungewöhnlichen Befund aufmerksam. In seinem Falle, betreffend das oben erwähnte sechsjährige Mädchen mit doppelseitiger Deformität, zeigt das Röntgenbild neben der hochgradigen Verkleinerung des Schenkelhalswinkels deutlich die Aufhellung der Schenkelköpfe und eine vertikal gestellte, lateral gegen den Halsansatz gelegene Aufhellungslinie, die er ebenfalls als Epiphysenlinie ansieht. Er erklärt die vertikale Richtung und die laterale Lage daraus, daß die Varusstellung im fötalen Leben eintrat, als Kopf, Hals und Trochantergegend noch im knorpeligen Zustande waren, und daß die im wesentlichen normal vordringende Ossifikations-



Abb. 4.



Abb. 9.

grenze in eine abnorme Richtung gezwungen wurde. Ebenso wäre eine bei den Fällen ab und zu beobachtete Gabelung der Epiphyse als eine Störung der Ossifikation aufzufassen.

Ludloff berichtet ebenfalls über Fälle von Coxa vara congenita, bei denen die Epiphysenfuge vertikal gestellt und lateral nach dem Schenkelhals



Abb. 3.

zu in die Gegend der Linea intertrochanterica gelagert ist. Er entfernte durch eine Keilosteotomie in einem Falle die fragliche Partie und fand, daß eine Epiphysenfuge vorlag, wie wir sie auch sonst z. B. am Knie zu sehen gewohnt sind. Den mikroskopischen Befund hat Ludloff noch nicht mitgeteilt.

Andere Autoren, Francke, Mayer, Hohmann u. a., berichten über

gleiche Röntgenbefunde und bestätigen die kongenitale Ursache der Verkrümmung. Besonders wichtig sind zur Klärung der Ätiologie die Fälle von Francke. Er beobachtete bei drei Geschwistern die ganz gleiche Form der Schenkelhalsverbiegung mit dem Hoffaschen Röntgenbefunde. Auf eine Erklärung der lateralen Verlagerung der angeblichen Epiphysenlinie wird nirgends eingegangen.

Drehmann konnte sich der von v. Frisch aufgestellten Theorie, daß die Störung der Ossifikation die laterale Lage der Epiphysenfuge erkläre, nicht anschließen. Der von Hoffa erhobene Befund bei der mikroskopischen Untersuchung eines durch Resektion gewonnenen Präparates beweist, daß jedenfalls von einer Epiphysenfuge, von welcher das Wachstum ausgehen soll, keine

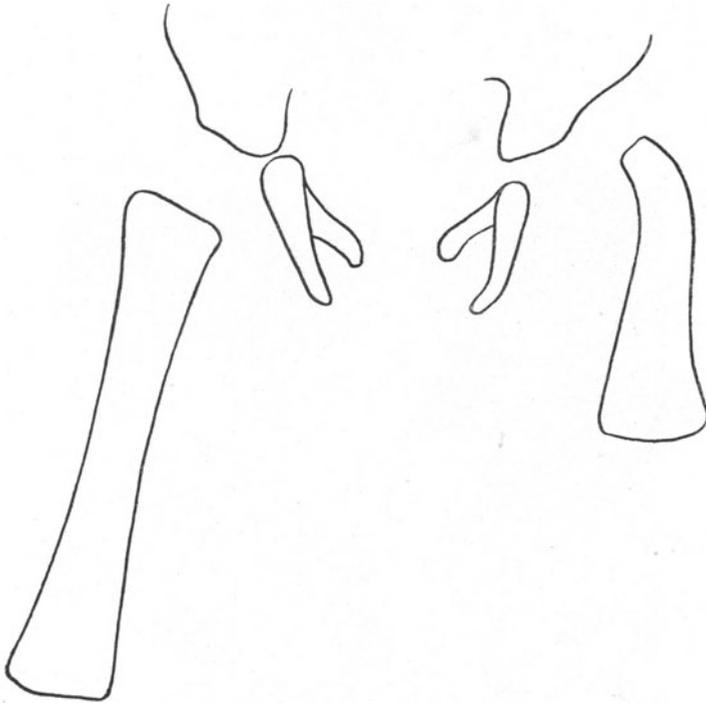


Abb. 5.

Rede sein kann. Hoffa fand bei der histologischen Untersuchung einen vollständigen Mangel von Zeichen des Wachstums. Die Grundsubstanz des Knorpels ist von mehr faserigem Charakter, nirgends eine Andeutung von proliferierendem Knorpel. In der Umgebung des Knochenkernes am Schenkelkopfe sind unregelmäßig gestaltete Knorpelinseln, in welchen die Knorpelkapseln sich als krümelig verkalkt erweisen. Der Knorpel ist stellenweise in faseriges Bindegewebe umgewandelt. Diese faserige Umwandlung nimmt in der Nähe des Knochengewebes zu. Die Vaskularisation ist spärlich. Hoffa nahm aus diesem Befunde an, daß durch eine intrauterin durchgemachte Knochenkrankung der Knochen die Eigenschaften des Wachstums verloren hat. Dieser histologische Befund legte Drehmann die Annahme nahe, daß wir es in den Fällen nicht mit einer lateral und vertikal gestellten Epiphysenlinie zu tun haben, sondern mit der-

selben noch unbekanntem Erkrankung, welche zu mehr oder weniger ausgebildeten Defektbildungen am Femur führt. Helbing hatte bereits in seiner ersten Veröffentlichung den Gedanken ausgesprochen, daß die Deformität

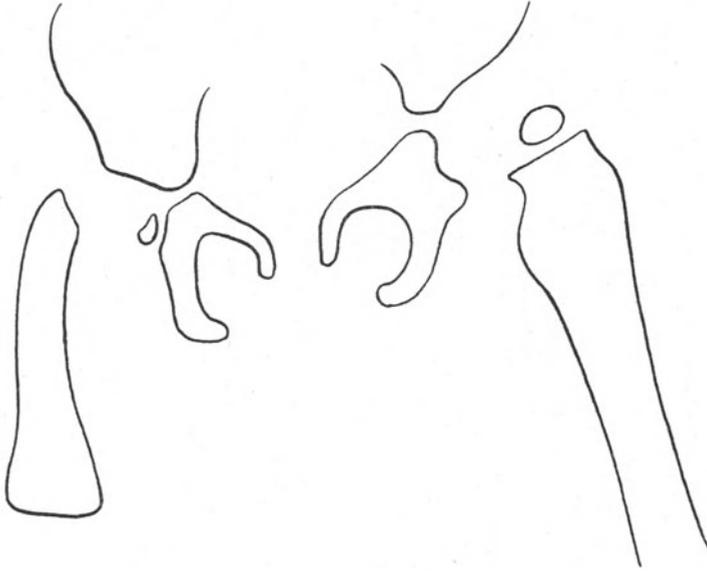


Abb. 6.

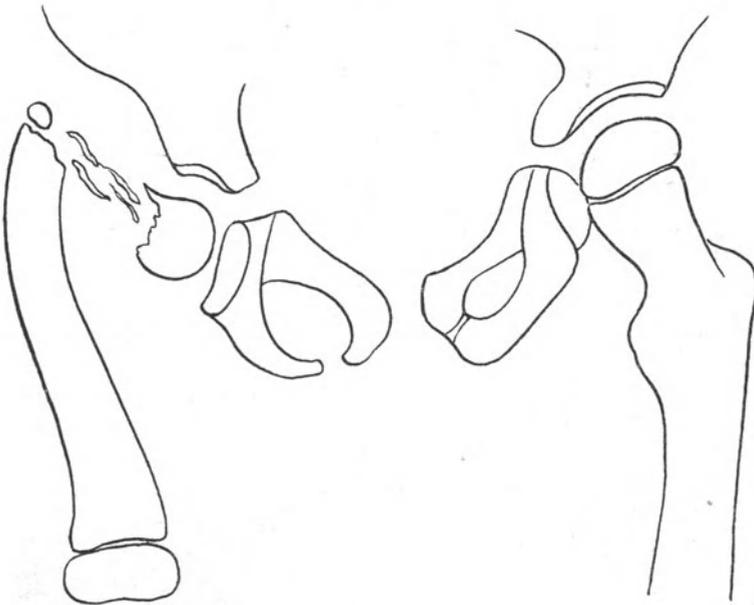


Abb. 7.

vielleicht ein fehlendes Zwischenglied zwischen der Coxa vara und dem partiellen Femurdefekt, wie ihn Reiner beschrieben hatte, darstellte. Kurz nach der Reinerschen Mitteilung über Femurdefekt gelang es Drehmann, eine Form

des Defektes mit Coxa vara-Bildung in seiner Entstehung zu beobachten. Bei etwa 2 jährigen Kindern zeigt das Röntgenbild einen scheinbaren völligen Defekt des ganzen oberen Oberschenkels (Abb. 5). Später findet sich in der Pfanne ein deutliches Rudiment des Kopfes (Abb. 6), nach Verlauf einiger weiteren Jahre ist eine knöcherne Verbindung des Kopfes mit dem vorhandenen Femurschaft in stärkster Coxa vara-Stellung eingetreten (Abb. 7). Bei den Fällen der angeborenen Coxa vara ist der Defekt nicht so hochgradig, sondern es besteht nach Drehmann nur im Bereiche des Schenkelhalses eine sogenannte schwache Stelle, die sich am Röntgenbilde als aufgehellte Linie dokumentiert und die fehlende Epiphysenlinie vortäuscht. Leider stehen uns Berichte über anatomische Befunde außer den erwähnten Resektionspräparaten von Hoffa und Ludloff nicht zur Verfügung, so daß daran die Frage nicht entschieden werden kann. Um so wichtiger scheint der Röntgenbefund eines der Drehmannschen Fälle zu sein, welcher neben der vertikal gestellten Aufhellungslinie am Halsansatz eine normal ausgebildete, an richtiger Stelle gelegene Kopfepiphyse zeigt (Abb. 8).



Abb. 8.

Beide Linien können unmöglich als Epiphysenfugen aufgefaßt werden. Auch als Gabelung der Epiphysenlinie, wie in dem v. Frischschen Falle kann der Befund nicht gelten, dagegen hatte Helbing bereits in einem seiner Fälle aus der Wolffschen Klinik neben der von ihm als Fissur gedeuteten Linie eine Andeutung der Epiphysenlinie gesehen.

Drehmann erklärt die Coxa vara congenita als den ersten Grad des angeborenen Femurdefektes. Es besteht an der Stelle des Halsansatzes eine mangelhaft ausgebildete Stelle im Knochengewebe, während der Femurschaft im Gegensatz zu den sonst beschriebenen Fällen von Kombinationen des Femurdefektes mit Coxa vara normal ausgebildet ist. Auch die Aufhellung des Kopfes und Halses, welche besonders bei den Fällen jüngerer Kinder von Helbing und Francke

deutlich ausgeprägt ist und das häufige Fehlen der Epiphysenlinie spricht neben dem erwähnten histologischen Befunde Hoffas für diese Annahme.

Auch an der Pfanne finden sich bei der angeborenen Coxa vara Veränderungen, wie Therese Savini-Castano mitteilt, nahezu konstant. Sie fand an Röntgenbildern aus der Hoffaschen Klinik folgende Veränderungen: 1. eine leichte Asymmetrie des Beckens und des Beckeneinganges, 2. eine fast abgeflachte oder stark steilere Richtung des Pfannendaches, 3. eine Verdickung des Y-förmigen Knorpels, welche auch bei der angeborenen Hüftluxation von Hoffa beobachtet wurde.

Daß die angeborene Coxa vara häufig als Teilerscheinung einer angeborenen Hüftverrenkung auftritt, wie Hoffa und Helbing annahmen, konnte durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt werden. Spitzzy berichtete auf dem vorletzten Orthopäden-Kongresse über eine Sammel-forschung, die er zur Lösung dieser Frage unternommen hatte und fand folgende Tatsachen: Bei ganz jugendlichen Gelenken unter vier Jahren bestand niemals

eine Coxa vara, dagegen zeigen ältere Patienten mit Luxationen gelegentlich eine Verminderung des Schenkelhalswinkels, die sicher sekundären Ursprunges ist. Lange hat nur in 2,2 % seiner Fälle vor der Einrenkung eine leichte Verbiegung im Sinne der Coxa vara gesehen. Bade beobachtete unter 25 Fällen dreimal eine Coxa vara, gibt aber zu, daß Rachitis oder ähnliche Momente mit in Frage kommen können.

Die nach der Einrenkung angeborener Hüftluxationen beobachtete Coxa vara ist nicht als angeboren zu betrachten und findet später eine genauere Besprechung.

Über angeborene Coxa vara bei Chondrodystrophia foetalis berichtet Bosse.

## B. Die erworbene Coxa vara.

Als erworbene Coxa vara beobachten wir zunächst die infolge irgendwelcher sonstigen Erkrankungen des Skeletts erfolgte Abbiegung des Schenkelhalses nach unten, es handelt sich stets um eine Coxa vara trochanterica, bei welcher der gesamte Hals mit dem Kopf in einer gleichmäßigen Biegung nach abwärts zum Schenkelschaft steht. Es sind dies die Fälle, bei welchen die Coxa vara als anatomischer Begriff aufzufassen ist, die Fälle der symptomatischen Coxa vara. Diesen gegenüber steht die früher von Kocher als reine Coxa vara bezeichnete und von Müller zuerst beschriebene Form der im Pubertätsalter auftretenden Schenkelhalsverbiegung, bei welcher als Sitz der Verbiegung allein die Epiphysenlinie in Betracht kommt.

### Symptomatische Coxa vara.

Die erste Gruppe der symptomatischen Coxa vara will ich an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen nur kurz besprechen.

#### a) Coxa vara rachitica.

Die rachitische Coxa vara wird häufig beobachtet, ist aber sicher nicht so häufig, wie allgemein angenommen wird. In vielen Fällen, welche als rachitische Coxa vara diagnostiziert werden, handelt es sich um Verbiegungen des Femurschaftes unterhalb des Trochanters, während der Schenkelhalswinkel wenig verändert ist (Tafel VII, Abb. 9). An Röntgenbildern ist die Verbiegung nicht immer mit Sicherheit zu erkennen, weil bei dem rachitischen Femur meist eine starke Veränderung der Torsion besteht. Beim normalen Oberschenkel besteht bekanntlich im kindlichen Alter eine vermehrte Torsion der durch den Trochanter und Hals gelegten Achse über der queren Knieachse nach vorn. Es besteht eine Antetorsion des oberen Femurendes, die nach Messungen von Damany, Drehmann und van Neck im Alter von 2—3 Jahren etwa  $35^{\circ}$ — $25^{\circ}$  beträgt. Bei der Rachitis besteht jedoch eine starke Retrotorsion, die ganz erheblich sein kann. Diese Retrotorsion des oberen Femurendes zum unteren zeigt sich in einer extremen Außenrotation der Knie, welche bei rachitischen Kindern so häufig beobachtet wird. Bei den wirklichen Fällen rachitischer Coxa vara handelt es sich um eine typische Form der Coxa vara trochanterica.

Der gesamte Hals mit dem Kopf ist abgebogen, so daß der Trochanter hoch am Becken steht. Bei kleinen Kindern besteht eine Verbreiterung der Epi-

physenlinie, welche im Gegensatz zu dem oben erwähnten Befunde bei der kongenitalen Coxa vara einen schrägen Verlauf hat (Abb. 10). Später verschwindet die Verbreiterung, der Trochanterhochstand wird beträchtlicher, besonders bei älteren Kindern (Abb. 11).

Derartige Fälle von bleibender rachitischer Verkrümmung sind jedoch nicht sehr häufig, meistens erfolgt, wie wir es auch bei anderen

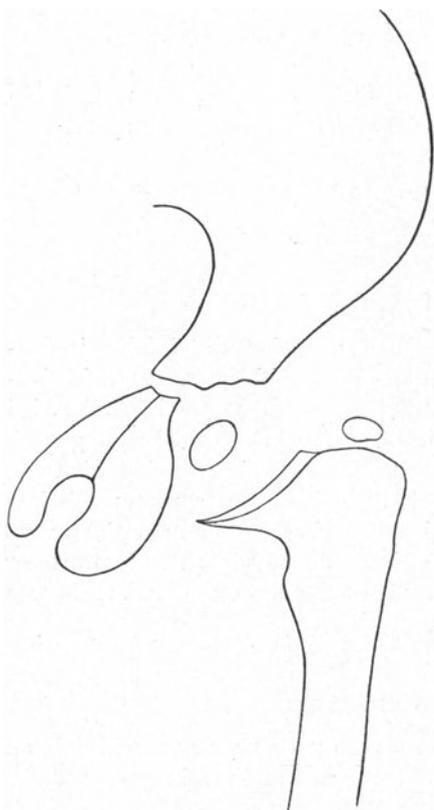


Abb. 10.

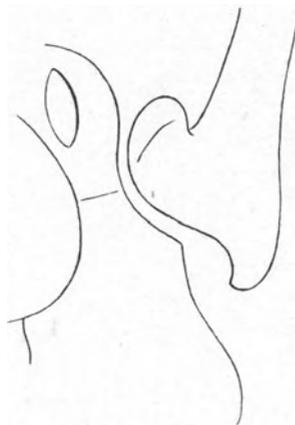


Abb. 11.

rachitischen Verkrümmungen sehen, eine spontane Besserung, welche später keine nennenswerten Störungen verursacht. Es sind darunter aber sicher viele Fälle, bei denen eine Schenkelhalsverbiegung nur vorgetäuscht wurde.

#### b) Coxa vara osteomalacica.

Den ersten Fall von Coxa vara bei Osteomalazie beschrieb Hofmeister im Jahre 1895. Andere unzweifelhafte Fälle sind von Alsberg, Anschütz, Albert, Joachimsthal u. a. beschrieben. Hofmeister weist darauf hin, daß von gynäkologischer Seite die Coxa vara osteomalacica relativ selten beobachtet wurde. Er glaubt, daß jedoch die von Latzko betonte Häufigkeit der Abduktionshemmungen als Frühsymptom der Osteomalazie auf eine nicht seltene Beteiligung der Schenkelhalse hinweise und dazu auffordere, in diesen Fällen auf das Vorhandensein einer Verbiegung zu fahnden. Durch eine Arbeit von Ortloph aus dem Jahre 1908 scheint diese Annahme Hofmeisters ihre

Bestätigung zu finden. Ortloph sieht die Coxa vara direkt als ein Frühsymptom der Osteomalazie an. Er teilt zwei Fälle mit, bei denen eine deutliche Coxa vara bestand. Die Beweisführung scheint mir aber nicht ganz einwandfrei zu sein. Zunächst handelt es sich nicht um frische Fälle, ferner ist die Verbiegung bei den mitgeteilten Röntgenbildern keine besonders ins Auge fallende. An den aus der Sammlung der Münchener Frauenklinik und des pathologischen Institutes von Ortloph untersuchten osteomalazischen Becken ist ebensowenig der Nachweis zu führen, daß die Schenkelhalsverbiegung die Ursache der Abduktionshinderung ist. Mir scheint vielmehr die Lageveränderung der Pfanne für die Abduktionshemmung verantwortlich zu sein, wie eins der abgebildeten Präparate Ortlophs deutlich zeigt (Abb. 12). Der konstatierte Trochanterhochstand kann ebenfalls dadurch erklärt werden. Die Messung des Schenkelhalswinkels, welche Ortloph angibt, durch Ziehen einer Tangente von der Trochanterspitze an die obere Zirkumferenz des Kopfes ist zur Beurteilung der Abbiegung des Schenkelhalses gar nicht zu verwenden.

Daß bei Osteomalazie tatsächlich Schenkelhalsverbiegungen vorkommen, ist durch die unzweideutigen Beobachtungen Hofmeisters, Anschützs und neuerdings Gochts erwiesen. Ich glaube jedoch, daß der Schenkelhals erst im späteren Verlaufe erweicht und daß die Becken-

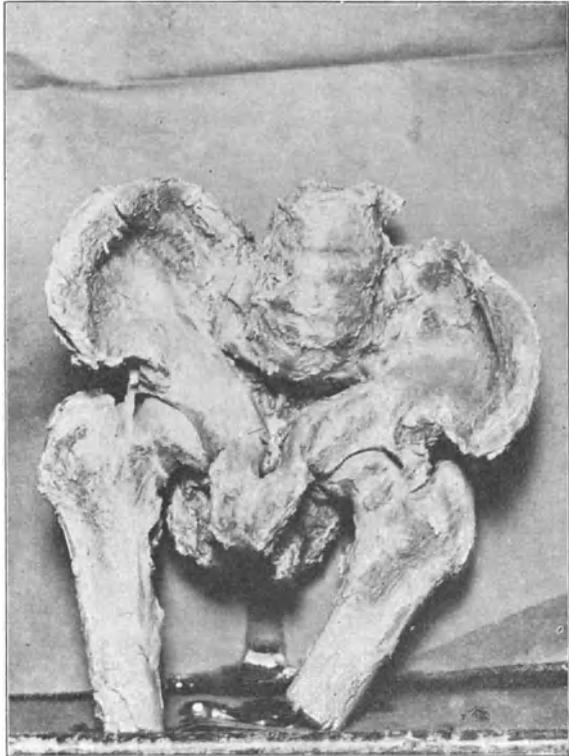


Abb. 12.

verbiegung, vor allem die Verwandlung der schrägen Pfannenlage in eine fast horizontale, das Primäre und das als Frühsymptom der Osteomalazie die Abduktion verhindernde Moment ist. Das von Albert aus der Wiener Sammlung abgebildete Becken, welches auch Hofmeister in seiner Monographie bringt, von doppelseitiger Coxa vara osteomalacica bei ausgeheilter Osteomalazie, läßt ebenso eine Deutung als alte rachitische Veränderung zu. Die Frage der Coxa vara als Frühsymptom der Osteomalazie bedarf jedenfalls noch genauerer Untersuchungen.

c) Coxa vara im Verlauf oder nach Ablauf von Knochen- oder Gelenkerkrankungen.

Bekannt sind die Schenkelhalsverbiegungen nach Osteomyelitis des oberen Femurendes, welche auf eine durch den infektiösen Prozeß bedingte Knochenerweichung und Atrophie zurückzuführen sind. Drehmann beobachtete Coxa vara nach nicht genau diagnostizierten Gelenkentzündungen in den ersten Lebenswochen. Neuerdings beschreibt Stieda einen Fall von Coxa vara, der sich nach einer durch Osteomyelitis bedingten Epiphysenlösung entwickelte. Ähnliche Fälle hatten früher Oberst und Honsell veröffentlicht.

Auch die Tuberkulose kann in ähnlicher zweifacher Weise entweder durch Erweichung des Femurknochens oder durch eine mehr oder weniger vollständige Epiphysenlösung oder Verschiebung symptomatisch zur Coxa vara führen. Derartige Fälle erwähnt Hofmeister. In der neusten Zeit beschrieb Horand (Lyon) einen Fall von doppelseitiger Coxa vara und Genu valgum tuberkulösen Ursprungs, der zur Autopsie gelangte. Der Patient war an multipler Tuberkulose zugrunde gegangen. Eine tuberkulöse Koxitis hatte nicht bestanden, da kein deutlicher ulzeröser Prozeß weder am

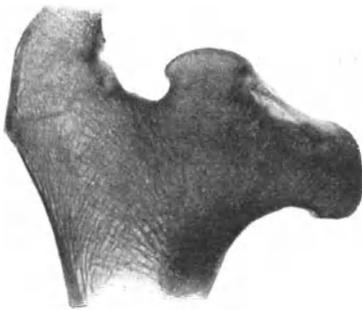


Abb. 13.



Abb. 14.

rechten noch am linken Hüftgelenk vorhanden war. Die beiden Hüftgelenke waren frei beweglich, bis auf die völlige Streckung. Über die Abduktionsmöglichkeit wird nichts gesagt. Nach dem Knochenbefund ist aber anzunehmen, daß sie aufgehoben war. Die Pfanne ist besonders rechts abgeflacht und erinnert an eine Schultergelenkspfanne. Die Femora zeigen eine starke Verminderung des Schenkelhalswinkels, der Femurkopf ist abgeflacht, der große Trochanter springt stark über den Kopf hervor (Abb. 13). Der Femurkopf ist in der Höhe des Ansatzes des Ligamentum teres eingesunken und zeigt eine rarefizierende Ostitis mit subperiostaler Eburneation, welche an Caries sicca erinnert.

Einen Fall von Coxa vara bei florider Koxitis beschreibt Bally. Es handelt sich um ein durch Resektion gewonnenes Präparat, an welchem ein tuberkulöser

Prozeß im Schenkelhals bestand, der hauptsächlich in der Gegend des Epiphysenknorpels lokalisiert war. Dieser Herd hatte zu einer deutlichen Verkürzung des Schenkelhalswinkels geführt. Ähnliche Fälle beschreibt Waldenström, welcher die extrakapsuläre Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter beschreibt. Nach der Ausheilung wird eine Deformität beobachtet, die von Coxa vara nicht zu unterscheiden ist. Er geht so weit vermuten zu lassen, daß frühere Beobachter bei der Coxa vara derartige Herde übersehen haben. Auch die juvenile Osteoarthritis deformans coxae führt er auf einen übersehenen tuberkulösen Herd im Collum zurück. Es sind dies Behauptungen, die vorläufig jeder Beweiskraft entbehren.

Ludloff erwähnt Fälle, die er als Caput deformatum benennt, welche ebenfalls eine Coxa vara vortäuschen können. Schenkelhalsverbiegungen nach erweichenden Knochenprozessen, wie Ostitis fibrosa, Zysten, Tumoren, Syringomyelie und ähnlichen, gehören unter diese Rubrik.

Die traumatische Coxa vara will ich hier nur soweit erwähnen, als sie durch Frakturen der Trochantergegend oder im Bereiche des Schenkelhalses bedingt sind (Abb. 14). Die im Pubertätsalter beobachtete traumatische Epiphysenlösung will ich im Zusammenhang mit der sogenannten statischen Coxa vara besprechen.

Eine besondere Besprechung erfordert

d) Die nach der Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen beobachtete Coxa vara.

Die Ansicht Hoffas, daß die angeborene Hüftverrenkung in der Mehrzahl der Fälle mit angeborener Coxa vara verbunden ist, hat sich durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt. Es findet sich im Gegenteil eine vermehrte Steilstellung des Schenkelhalses. Dagegen mehren sich die Beobachtungen, daß sich nach der unblutigen Einrenkung häufig eine Coxa vara entwickelt. Zuerst machte Ludloff auf dem zweiten Orthopäden-Kongresse darauf aufmerksam, daß durch bruske Verminderung der Primärstellung eine Coxa vara durch Epiphysenläsion oder durch Belastung eines in extremer Stellung fixierten Gelenkes stattfinden könne. Diese vorwiegend theoretisch konstruierten Bedenken fanden bald ihre Bestätigung auch von anderer Seite. Froelich (Nancy), Curtillet, Redard, Joachimsthal, Horvath und Lange teilten ähnliche Beobachtungen mit.

Bei Nachuntersuchungen einer größeren Anzahl unblutiger eingerenkter Hüftluxationen, bei denen die Einrenkung 3—10 Jahre zurücklag, ergab sich durch die Röntgenuntersuchung ab und zu eine Verkleinerung eines ursprünglich normal angelegten Schenkelhalses. Hieraus stellten die genannten Autoren die Diagnose auf Coxa vara. In den meisten Fällen bestanden jedoch klinisch nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

Joachimsthal fand unter 150 Fällen drei derartige Fälle, jedoch nur in einem Falle mit geringen Beschwerden. Froelich fand unter 380 Fällen sechs Fälle mit Beschwerden, Redard auf 500 Einrenkungen zwei Fälle, Horvath auf 125 Fälle zwölf Fälle. Die Coxa vara zeigt sich nach Froelich häufiger, wenn die Kinder bei der Einrenkung schon älter waren, also wenn der Kopf und Hals schon vorher Wachstumsstörungen zeigten. Joachimsthal gibt die

Möglichkeit zu, daß die Coxa vara als Spätfolge der traumatischen Einwirkungen auf den Schenkelhals bei der Einrenkung der Luxation aufzufassen ist, schließt sich aber der Redardschen Auffassung an, daß die lange Fixation eine Knochenatrophie in Folge hat und diese zur lokalen Erweichung und Verbiegung führt. Lange sucht ebenfalls die Ursache in der Belastung des durch lange Fixation atrophisch gewordenen Knochens. Ferner hält er die abnorme Stellung der einzelnen Fixationsperioden von Einfluß. Die häufig gleichzeitig beobachtete Deformation des Kopfes führt er darauf zurück, daß die Pfanne härter ist als der Kopf und bei ihrer unregelmäßigen Gestalt den weicheren Kopf zurechtschleift.

Die Frage der Coxa vara nach Einrenkungen der angeborenen Luxation ist durch die Arbeiten noch nicht als gelöst zu betrachten. Zunächst muß ich dagegen Widerspruch erheben, daß nur aus Röntgenbildern die Diagnose gestellt wird, während in den meisten Fällen angeblich klinisch keine Erscheinungen vorhanden sind. Die mitgeteilten Röntgenbilder zeigen allerlei Deformierungen des Kopfes und Halses, häufig ein Höherstehen des Trochanters, aber geringe Schenkelhalsverbiegung, der gesamte Schenkelhals und Kopf ist häufig gewissermaßen am Schaft des Femur ohne Verminderung des Schenkelhalswinkels nach unten verschoben. Die Fälle als Coxa vara anzusehen, ist nicht angängig. Es handelt sich um arthritische, deformierende Prozesse, die entweder auf der oben erwähnten Knochenatrophie beruhen, oder durch funktionelle Anpassung asymmetrisch geformter oder unzweckmäßig zueinander stehender Gelenkflächen erklärt werden können. Ich selbst beobachtete derartige Deformierungen bei Fällen älterer Kinder, welche eine starke Antetorsion des Schenkelhalses und eine stärkere Prominenz des Kopfes nach der Einrenkung in der Inguinalgegend gezeigt hatten.

### **Coxa vara adolescentium (statica, Epiphyseolysis capitis traumatica).**

Ernst Müller beschrieb im Jahre 1888 in einer Arbeit aus der Brunnschen Klinik als ein neues Krankheitsbild eine im Wachstumsalter entstehende Schenkelhalsverbiegung. Die Fälle waren anderen Beobachtern, wie Albert, schon aufgefallen, aber als Koxitis gedeutet worden. Einige Jahre später berichtete Kocher über Coxa vara, eine Berufskrankheit der Wachstumsperiode. Kocher wies besonders daraufhin, daß diese Schenkelhalsverbiegung durch eine Abbiegung des Kopfes in der Epiphysenlinie nach unten und hinten und eine Torsion des Kopfes gegen den Hals im Sinne einer Streckbewegung des Femurschaftes zum Schenkelkopf gekennzeichnet ist. Zahlreiche Veröffentlichungen, wie die Literaturverzeichnisse von Zesas und Helbing beweisen, folgten. Diese führten aber nicht immer dazu, das Krankheitsbild der Schenkelhalsverbiegung zu erklären. Besonders durch Beobachtungen und Verwechselungen der symptomatischen Coxa vara trochanterica mit der Coxa vara cervicalis wurde eine große Verwirrung geschaffen. Ich will deshalb nochmals zu Anfang der Besprechung der Coxa vara adolescentium betonen, daß der anatomische Sitz der Verbiegung die Schenkelhalsepiphyse ist (Abb. 15). Wenn Hagen in seiner eben erschienenen polemischen Arbeit sagt: „Zugegeben, es würde sich jedesmal um eine Epiphysenlösung handeln, bei welcher der

Femurkopf in falscher Stellung zur Anheilung gekommen ist, dadurch entsteht aber noch keine Coxa vara. Der Neigungswinkel des Schenkelhalses, und das ist doch das Ausschlaggebende, bleibt nach wie vor der gleiche“, so befindet er sich von vornherein im groben Irrtum. Die Verbiegung des Kopfes nach unten und hinten ist das Charakteristische der sogenannten statischen Coxa vara. Eine Verminderung des Neigungswinkels des Halses ist eine sekundäre Folge, ebenso wie bei unzweifelhaft traumatischen Epiphysenfrakturen nach Frangenheim eine sekundäre Verminderung des Neigungswinkels konstatiert wird. Die ab und zu beobachtete Verbiegung des Kopfes

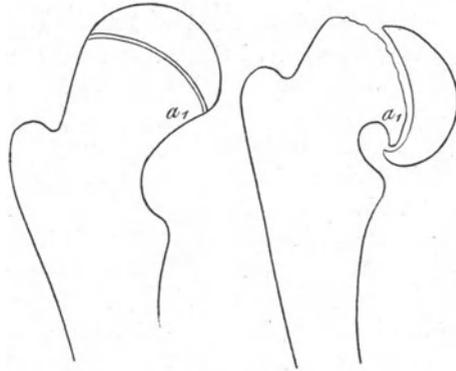


Abb. 15.

nach vorn oder nur nach hinten und nicht unten, wie Hofmeister sie als Coxa vara ante- oder retroflexa beschreibt, sind Raritäten ersten Ranges und bei unserer Besprechung nur der Vollständigkeit halber zu erwähnen.

### Ätiologie.

#### a) Traumatische Theorien.

Nachdem die Lehre der statischen Coxa vara als Analogon zum statischen Genu valgum und Pes planus jahrelang unwidersprochen war und sich der Streit nur um Fragen der Ätiologie, wie Spätrachitis (Müller), juvenile Osteomalazie (Kocher), einfache übermäßige Belastung (Hofmeister, Schanz, Sudeck) gedreht hatte, berichtete Sprengel über drei Fälle, an welchen er zu zeigen glaubte, daß das typische Bild der Coxa vara im Sinne Kochers nicht bloß durch statische Veränderungen, sondern auch traumatisch durch Lösung der Kopfepiphyse des Femur und Wiedervereinigung mit dem Schenkelhals an abnormer Stelle zustande kommt. Er hält die Coxa vara traumatica für weit häufiger als die statica. Er glaubt, daß das statische Moment bis jetzt allzusehr betont wurde gegenüber traumatischen Einflüssen. Rammstedt schließt sich der Ansicht Sprengels an, daß eine traumatische Alteration der Knorpelfuge häufiger als Ursache der Coxa vara in Betracht kommt. Er sagt: „Die bisher gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß Schenkelhalsverletzungen bei Individuen im Pubertätsalter in der Regel die Knorpelfuge treffen (Hoffa, Kocher, Sprengel, v. Bramann). Die Epiphysenlösungen sind graduell verschieden. Von der totalen Lösung gibt es Übergänge zum nur teilweisen Abrutschen oder auch nur zur Lockerung der Kopfkappe. Je geringer die Kontinuitätstrennung ist, desto eher gleicht der Folgezustand dem Bilde der Coxa vara adolescentium, bei großer Dislokation der Kopfepiphyse tritt Kontrakturstellung und hochgradige Funktionsstörung ein. Kempf versteht unter Coxa vara ausschließlich eine Erkrankung, der anatomisch eine Verlagerung der Epiphyse zur Diaphyse des Femur mit dem Effekt einer Einrollung des unteren Schenkelhalsrandes zugrunde liegt. Es gibt nach ihm überhaupt keine

andere Coxa vara, als eine Coxa vara traumatica. Von vornherein ist ihm jede Hüftgelenkerkrankung am Ende der Wachstumsperioden auf Coxa vara traumatica verdächtig. Er führt zwei typische Fälle an, die sich dadurch unterscheiden, daß bei dem einen Patienten ein zeitlich begrenztes (allerdings geringgradiges) Trauma, bei dem anderen fortgesetzte schwere Schädigungen bei der Arbeit das Leiden verursachen. Er faßt für beide die Ursache als eine Verletzung auf.

Schmidt berichtet aus der Mikuliczschen Klinik über zwei Fälle, welche er als Kontusion der Knorpelfuge auffaßt. Die Folgeerscheinungen dieser Kontusion waren eine langsam fortschreitende Epiphysenlösung mit Coxa vara und sekundärer Coxitis deformans.

Fittig kommt auf Grund zweier Fälle ebenfalls zur Annahme einer traumatischen Entstehung. Seine Fälle sind besonders wichtig, wenn sie auch andere Deutung zulassen. Es handelte sich um Zwillingsschwestern, bei denen er eine frische Epiphysenlösung, zwei fertige Deformitäten und eine gesunde



Abb. 16.



Abb. 17.



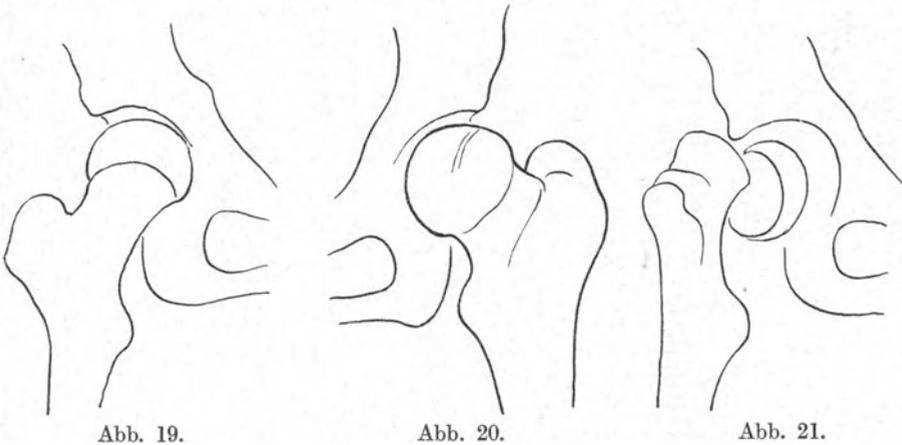
Abb. 18.

Hüfte vorfand, und bei denen er weiterhin die Epiphysenlösung der noch gesunden Hüfte und den Ausgang der zwei Lösungen in Coxa vara beobachten konnte. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

1. Zwölfjähriges Mädchen, von klein auf schlaffe Gelenke, im Frühjahr 1907 ärztlicherseits zufällig gelegentlich der Behandlung der Hüftkrankheit der Zwillingsschwester eine Affektion der linken Hüfte gefunden mit Störung der Beweglichkeit ohne Schmerzen. Danach Nachziehen des linken Beines beobachtet, später deutliches Hinken. Im Sommer 1908 auch Hinken rechts. Am 1. September 1908 auf der Treppe ausgerutscht, aber noch am Geländer gehalten, nicht gefallen. Noch ein Paar Schritte gegangen, dann aber wegen Schmerzen der rechten Hüfte ins Bett gelegt. Die Röntgenaufnahme der rechten Hüfte zeigte eine Epiphysenlösung (Abb. 16), der linken Hüfte (Abb. 17) eine Coxavalga. Nach Extensionsbehandlung zeigt eine zweite Röntgenaufnahme nach einem Vierteljahr eine deutliche Coxa vara (Abb. 18).

2. Zwillingsschwester: Im September 1908 leichte Schmerzen im rechten Oberschenkel und geringes Hinken. Am 28. September 1908 Röntgenaufnahme der gesunden, frei beweglichen linken Hüfte (Abb. 19), steile aber sonst normale

Hüfte, der rechten Hüfte (Abb. 20) Coxa vara mit angeblicher Rückwärtsbiegung. 5. Januar 1909 auf der Straße ausgeglitten und gefallen. Die Röntgenaufnahme der linken Hüfte zeigt eine deutliche Epiphysenlösung (Abb. 21). Nach der Behandlung deutliche Coxa vara-Bildung (Abb. 22). Daß auf der einen Seite eine Deformität bestand, die als Coxa valga zu deuten ist, veranlaßte Fittig hauptsächlich die Entstehung als Belastungsdeformität zu leugnen. Der Fall von Coxa valga ist leider erst mit der fertigen Verbiegung zur Beobachtung gekommen und läßt nach dem mitgeteilten Röntgenbilde auch andere Deutung zu. Fittig kommt zu folgendem Ergebnis: Die statische Entstehung der Coxa vara adolescentium ist in keinem Falle bewiesen, also lediglich eine Hypothese. Keine ihrer verschiedenen Erklärungen genügt zum Verständnis der Hauptabiegung der Epiphyse nach rückwärts. Statisch überhaupt nicht zu erklären sind die Coxa valga und anteflexa, die sich aber dem Krankheitsbild nach von der Coxa vara nicht abtrennen lassen. Dagegen ist Sprengels traumatische Erklärung der Coxa vara eine in zahlreichen Fällen bewiesene Tatsache. In erweiterter Auffassung schafft sie uns an Stelle der verschwommenen und widerspruchsvollen Vorstellung von der Coxa vara statica essentialis das



klare Bild des Bruches in der Schenkelhalsepiphysenfuge mit seinen verschiedenen Endzuständen, der sogenannten Coxa vara oder valga und der Rückwärts- oder Vorwärtsbiegung des Schenkelhalses. Er glaubt, daß auch bei anderen statischen Belastungsdeformitäten das traumatische Moment mehr berücksichtigt werden muß.

Lorenz meint, daß zurzeit die Lehre von der sogenannten idiopathischen oder statischen Coxa vara ausschließlich das Feld beherrscht, daß es aber förderlicher gewesen wäre, gerade umgekehrt in allererster Linie der Coxa vara traumatica die vollste Aufmerksamkeit zu widmen und erst auf Grundlage der gewonnenen Erkenntnisse an die idiopathische Coxa vara heranzutreten, um ihr Verhältnis zu den traumatischen Formen zu erkennen. Dann wäre die Coxa vara nicht jenes durch Überfluß an Gelehrsamkeit verdunkelte Thema geworden, um dessen Verworrenheit sich Lehrer und Schüler oftmals gern herumgedrückt haben. Er kann kaum verstehen, wie es möglich war, beim Studium der sogenannten idiopathischen Coxa vara nicht auf Schritt und Tritt

an den altbekannten Schenkelhalsbruch erinnert zu werden, denn dieser letztere bietet ein bis ins kleinste Detail analoges Krankheitsbild. In Verkennung des Wertes der Beobachtungen von Whitman, Hesse und Haldenwang über Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter wurde die traumatische Lösung der Kopfepiphyse, die Epiphyseolysis capitis, der allein und unbestritten das allgemeine Interesse beherrschenden Coxa vara statica angegliedert und mit dem Familiennamen Coxa vara traumatica belegt. Er sieht die Epiphyseolysis capitis als Caput varum traumaticum als die weitaus wichtigste Form der Varitas des koxalen Femurendes an. Dieses Caput varum traumaticum faßt die sogenannte idiopathische oder statische Coxa vara und die Coxa vara traumatica zu einer untrennbaren Einheit und zu einem einheitlichen klinischen Begriffe zusammen. Die klinischen Symptome der Epiphyseolysis capitis sind identisch mit den klinischen Symptomen der sogenannten idiopathischen Coxa vara. Die Fractura colli femoris zeigt als wichtigstes Symptom prononzierte Außenrollstellung, genau so wie bei Coxa vara. Hier wie dort besteht deutliche Adduktion mit scheinbarer und Trochanterhochstand mit reeller Beinverkürzung. Der Funktionsdefekt ist beiderseits derselbe. Es gibt demnach kein absolut



Abb. 22.



Abb. 23.

sicheres klinisches Unterscheidungszeichen zwischen Coxa vara und Fractura colli femoris. Der Abriß der Kopfkappe ist nach Lorenz nur eine spezielle Form der Fractura colli femoris für das Jünglingsalter.

Hofmeister trennt beide Formen die traumatische Epiphysenlösung und die Coxa vara statica nach dem Röntgenbefund. Bei der Epiphyseolysis hat die abgerissene Kopfkappe ihre normale Gestalt beibehalten und ist derart verschoben, daß ihre Basis parallel dem normalen unteren Schenkelhalsrande liegt oder unter einem spitzen Winkel von dessen Ende getroffen wird (Abb. 23). Bei der statischen Coxa vara ist die Kopfkappe in ihrer Form verändert, niedrig und sichelförmig geworden, die Epiphysenlinie stark verlängert, und die konkav gebogene untere Schenkelhalskante geht kontinuierlich in die Kontur der pilzförmig überstehenden Kopfkappe über, das koxale Femurende hat Ähnlichkeit mit einem Feuerhaken (siehe Abb. 15).

Lorenz hält diese Veränderung der unteren Kontur des Schenkelhalses für Anpassung und Heilungsvorgänge der traumatischen Epiphysenlösung. Er

sieht in der Epiphyseolysis capitis den frischen und in der sogenannten idiopathischen essentiellen oder statischen Coxa vara den mit Deformität geheilten Abriß der Kopfkappe. Die Coxa vara hat nach seiner Meinung als klinischer Begriff die Existenzberechtigung verloren. Es gibt nur mehr ein Collum varum und dieses ist nichts weiter als ein Symptom bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Schenkelhalses unter anderen auch bei Frakturen des Schenkelhalses und Schenkelkopfes.

Lorenz meint ferner, daß eine übermäßige Beanspruchung einer unter geradezu ungünstiger Statik funktionierenden Epiphysenscheibe zur Zeit ihrer Verknöcherung bei raschem Knochenwachstum eine besondere Disposition zur Fraktur auch bei verhältnismäßig geringer Veranlassung schaffen muß. Ferner erklärt er die Häufigkeit der Schenkelhalsverletzungen mit dem Umstand, daß im ganzen menschlichen Skelett kein Knochen existiert, welcher unter auch nur annähernd ähnlich ungünstigen statischen Bedingungen ähnlich große statische Leistungen zu erfüllen hat.

Gegenüber diesen radikalen Verfechtern der traumatischen Theorien, welche die Existenz der Coxa vara adolescentium überhaupt leugnen oder wenigstens stark in Frage stellen, stehen andere Autoren, welche entweder in rein statischer Belastung oder in einer primären Erkrankung des Skeletts die Ursache der Schenkelhalsverbiegung suchen.

#### b) Rein statische Theorien.

Hofmeister unterscheidet genau zwischen der Coxa vara statica adolescentium und der Coxa vara traumatica adolescentium. Wie oben erwähnt, sieht er den Hauptunterschied am Röntgenbefund in dem Verhalten des Schenkelhalses. Bei der Coxa vara traumatica ist der Schenkelhals intakt und in seiner alten Form erhalten. Bei der Coxa vara adolescentium ist die untere Kontur des Schenkelhalses eingebogen und der Kopf eingerollt (siehe Abb. 23 u. 15). Er hält die Coxa vara statica für das Produkt einer durch übermäßige statische Inanspruchnahme des oberen Femurendes verursachten Epiphysenwanderung in der Richtung nach abwärts und rückwärts. Das auslösende Moment sieht er darin, daß dem jugendlichen Schenkelhalse frühzeitig und mit einem Male Leistungen zugemutet werden, die dem fertigen Knochen des Mannes angemessen sind. Ob diese in Form einer konstanten Überlastung oder als häufig wiederkehrende Traumen (z. B. ruckweises Heben schwerer Lasten) zur Wirkung kommen, erscheint ihm von untergeordneter Bedeutung.

Sudeck meint, gegenüber der Anschauung Sprengels, daß auch die Belastung eine Summe aneinandergereihter Traumen darstelle, daß die Belastung allein genügt, um an dem normalen jugendlichen Knochen durch übermäßige Beanspruchung seiner physiologischen Leistungsfähigkeit eine Verbiegung eintreten zu lassen. Er glaubt, daß die physiologische Weichheit des Knochens das Fehlen der Verknöcherung der Epiphysenlinie und die dadurch bedingte Sicherung des Zugbogensystems zusammen mit der Inkongruenz, die darin liegt, daß dem wachsenden Knochen die Leistungen einer späteren Wachstumsperiode aufgebürdet werden, genügt zur Erklärung der Verbiegung. Er betrachtet die Coxa vara als den Ausdruck einer Insuffizienz des gesamten Zugbogensystems.

Grashey unterscheidet Fälle, bei denen ein einmaliges Trauma ausgeschlossen ist, und einerseits fortgesetzte Überanstrengung, andererseits eine krankhafte Erweichung des Knochens nachgewiesen ist. Er meint die juvenile Malazie Kochers und die Spätrachitis von Haedke u. a. Zweitens trennt er Fälle ab, bei denen ein Trauma vorliegt, das aber sicher nicht allein verantwortlich gemacht werden kann, da schon vorher Beschwerden vorhanden waren. Er schließt sich der Ansicht Hofmeisters an, daß das Trauma einen prädisponierenden oder verschlimmernden Einfluß ausübe. Fernerhin zählt er Fälle auf, bei welchen einem Trauma die vorwiegende ätiologische Rolle zuzukommen scheint, bei denen aber doch das Vorhandensein einer krankhaften Anlage nicht ausgeschlossen werden kann. In die letzte Rubrik ordnet er traumatische Epiphysenlösungen mit symptomatischer Coxa vara. Er empfiehlt, die größere Gruppe der Coxa vara adolescentium beizubehalten.

Blum betrachtet als unmittelbare Ursache das statische Moment, er beobachtete die Entwicklung einer Coxa vara bei einem Kinde unter der Einwirkung der Rumpflast während der Heilung einer tuberkulösen Koxitis der anderen Seite. Er fand ferner an vielen Skeletten, bei denen aus verschiedenen Gründen Atrophien der unteren Extremität bestanden, eine Coxa vara auf der gesunden Seite. Er fand Verkleinerungen des Schenkelhalswinkels, genauere Maßresultate fehlen, auch werden Angaben über die Art der Coxa vara vermißt. Er schuldigt bloß die Rumpflast zur Entstehung an. Auf weitere Beweise geht er nicht ein.

Hagen hält es nicht für angängig, die Lehre von der statischen Coxa vara zu negieren. Er ist aber falsch unterrichtet, wenn er bei der Coxa vara adolescentium die Verminderung des Neigungswinkels des Schenkelhalses für das Ausschlaggebende hält. Er hält die Bildung der Coxa vara nach Traumen für eine Anpassung an die veränderte Funktion, während er für die Coxa vara statica eine besondere Theorie aufstellt. Er glaubt, daß die statischen Verhältnisse für den Femur am günstigsten sind, je steiler der Schenkelhalswinkel ist. Nach seiner Darstellung ist der Schenkelhalswinkel beim Neugeborenen steiler als wie bei einem Erwachsenen. Hier ist er durch die Belastung heruntergedrückt. Diese allmählich vor sich gehende Umformung dauert solange an, bis das Knochengewebe diejenige Festigkeit erlangt hat, welche zur Herstellung des Gleichgewichtes notwendig ist. Dieses ist im allgemeinen mit dem Abschluß der Pubertät der Fall. Beim weiblichen Geschlecht soll das Tiefertreten früher einsetzen, die Erklärung hierfür findet er in den weiteren weiblichen Becken. Hagen erklärt das statische Moment folgendermaßen: Die Kraft wirkt an einem außerhalb des Schenkelhalses gelegenen Punkte senkrecht zum Boden. Infolge der Feststellung des Hüftgelenkes ist dieser Angriffspunkt in der Richtungsebene der Kraft starr mit dem Schenkelhals verbunden. Die Richtungslinie der Kraftwirkung muß daher die Achse des Schenkelhalses kreuzen, ohne sie jedoch zu schneiden. Der Effekt einer solchen Kraft ist eine Torsionsbeanspruchung. Hagen glaubt, daß aus diesen Gründen der Knochen während seiner Wachstumsperiode eine Umformung aus statischen Gründen erfährt. Diese physiologische Deformierung erreicht gegen das Ende der Pubertät dadurch einen Abschluß, daß der Knochen allmählich genügend festes Baumaterial angebildet hat, um den verschiedenen an ihn gestellten Anforderungen zu genügen. Wenn dies nicht der Fall ist, so muß der Deformierungsprozeß weiter

gehen. Bei aufrechter Körperhaltung könnte es nur zur Coxa vara anteflexa (Hofmeister, Nasse, Maydl) kommen. Gewöhnlich ist aber der Schenkelhals retroflektiert. Hagen erklärt dies durch Verlegung des Schwerpunktes nach vorn bei der Belastung.

Hagen erklärt demnach die Entstehung der Coxa vara als das Weiterwirken eines Deformationsprozesses, welcher während eines großen Teiles der Wachstumsperiode als ein physiologischer Vorgang aufzufassen ist. Gegen die traumatische Theorie Sprengels und Fittigs führt er ins Feld die Geringgradigkeit der Verletzungen, die zur Epiphysenlösung geführt haben sollen. Er sieht die Ursache in einem krankhaften Zustand der Epiphysenfuge, auf welche der oben geschilderte physiologische Deformierungsprozeß stärker und länger einwirkt.

Gegen die Ausführung Hagens ist mancherlei einzuwenden. Zunächst, daß die bei Kindern vorhandene Steilheit des Schenkelhalses bessere statische Verhältnisse schafft. Diese Steilheit ist in den meisten Fällen durch eine stärkere Antetorsion des Femur bedingt und wird am Röntgenbilde nur vorgetäuscht. Außerdem passen seine Ausführungen eher für die sogenannte symptomatische trochantere Coxa vara, wie ich bereits oben erwähnte.

Kredel räumt dem Trauma bei der Entstehung der Coxa vara adolescentium nur die Bedeutung eines interkurrenten Ereignisses nach Analogie der spontanen Frakturen ein.

Siebs und Wiesinger kommen durch die Beobachtung einer Anzahl von Fällen zu folgendem Ergebnis:

1. Eine Reihe von Fällen von sogenannter Coxa vara traumatica bei jugendlichen Personen ist nichts anderes, als eine Schenkelhalsepiphysenlösung auf Grund einer pathologischen Knochenweichheit des Schenkelhalses.
2. Für das Zustandekommen dieser Epiphysenlösung bildet ein leichtes Trauma oft die äußere Veranlassung. Die Epiphysenlösung kann aber auch spontan auftreten.
3. Die Knochenweichheit dokumentiert sich in einer schon zur Zeit des Traumas im Röntgenbilde nachweisbaren Schenkelhalsverbiegung.
4. Daß es Fälle reiner Coxa vara traumatica gibt, bestätigen Fälle, bei denen sich eine Schenkelhalsverbiegung nicht nachweisen läßt, obwohl das Trauma bereits weit zurückliegt, also bei denen nur eine reine Verschiebung der Kopfeiphyse nach unten und hinten besteht.
5. Der Epiphysenlösung mit Schenkelhalsverbiegung bei jugendlichen Personen entsprechend kommt eine solche auch bei Kindern mit und ohne Trauma vor.
6. Die Röntgenbilder lassen für die der Knochenweichheit zugrunde liegenden Prozesse keine sicheren Schlüsse zu.
7. Für die Frage, ob bei der Coxa vara ein Epiphysenbruch und eine Halsverbiegung vorliegt, muß man in der Beurteilung des Röntgenbildes sehr vorsichtig sein und nach Möglichkeit Bilder in verschiedener Rotationsstellung des Beines anfertigen.

Drehmann nimmt einen mehr vermittelnden Standpunkt ein. Er beschuldigt die Belastung eines unzuweckmäßig gebauten, noch auf kindlicher Stufe befindlichen oberen Femurendes als ätiologisches Moment. Er fand in seinen Fällen einseitiger Coxa vara adolescentium auf der gesunden Seite eine

vermehrte Antetorsion des oberen Femurendes, wie sie sonst nur kindlichen Knochen eigen ist. Außerdem beobachtete er steilere und lang ausgezogene Schenkelhäuse. Die abnorme Belastung dieser noch kindlichen Skeletteile bei der Arbeit oder leichtere Verletzungen bewirken nun ein mehr oder weniger akutes oder chronisches Abrutschen der Kopfepiphyse. Ein leichtes Trauma kann den Prozeß beschleunigen. Er beobachtete Fälle mit prämonitorischen Schmerzen und Fälle, bei welchen am Röntgenbilde bereits eine leichte Verbiegung des unteren Schenkelhalsrandes, aber noch keine Verschiebung der Kopfepiphyse nachzuweisen war. Er kann sich deshalb der rein traumatischen Theorie Sprengels nicht völlig anschließen.

#### c) Theorien auf Grund einer Knochenerkrankung.

Diesen Ansichten gegenüber stehen Autoren, welche die statische Verbiegung in einem lokalen Knochenprozeß suchen. Kocher nahm einen lokalisierten osteomalazischen Prozeß an. Haedke findet, daß es sich nicht um eine Lösung der Epiphyse handelt, sondern um eine Verschiebung oder eine Wanderung derselben. Diese kann nicht durch ein einmaliges Trauma, sondern nur durch einen allmählich fortschreitenden Prozeß zustande kommen. Das Trauma wirkt auf ein schon erkranktes Femur ein. Durch histologische Untersuchungen eines Präparates, welches ich später ausführlich beschreiben werde, deutet er diese Krankheit als Spättrachitis.

Andere Autoren beschuldigen das Krankheitsbild der Osteoarthritis deformans coxae juvenilis, wie es Maydl, Zesas, v. Brunn u. a. aufgestellt haben, als Ursache der Coxa vara. Neuerdings teilt Freiberg (Cincinnati) zwei Fälle von Coxa vara adolescentium mit, die er auf diese Erkrankung zurückführt. Das Röntgenbild des ersten Falles zeigt, daß eine Deformation des Halses und Kopfes besteht, die mit dem Befund bei der statischen Coxa vara adolescentium nicht die geringste Ähnlichkeit hat. Ich habe ähnliche an Arthritis deformans erinnernde Röntgenbilder nach abgelaufenen gonorrhöischen Entzündungen der Hüftgelenke gesehen. Der zweite Fall ist von Freiberg erst sechs Jahre nach Beginn der Erkrankung beobachtet, die Diagnose auf Osteoarthritis ist nur aus anamnestischen Angaben gestellt.

Frangenheim findet in der Osteoarthritis deformans des jugendlichen Hüftgelenkes eine Erkrankung, die infolge einer Verbildung des Schenkelkopfes und der Hüftgelenkspfanne zu verschiedenen Stellungsanomalien der Hüfte führt, von denen die Außenrotation die konstanteste ist. Er fand an Resektionspräparaten hauptsächlich Störungen an der Epiphysenfuge. Er unterscheidet eine atrophische Form, bei welcher Kopf und Hals atrophiert, und eine hypertrophische Form, bei welcher der Kopf sich vergrößert und pilzhutförmig dem Halse aufsitzt. Die Coxa vara adolescentium bringt er nicht direkt in Zusammenhang mit dieser Erkrankung, findet aber auch hier die Hauptveränderungen an der Epiphysenfuge. An einem Resektionspräparat von einer angeblich traumatischen Coxa vara fand er, daß jedenfalls bereits Veränderungen an der Epiphysenlinie vorher bestanden hatten. Die Epiphysenfuge war makroskopisch auf Fingerdicke verbreitert und ähnelte der Knorpelfuge, wie wir dieselbe beim Genu valgum beobachten.

Bei der Coxa vara adolescentium steht Frangenheim auf dem Stand-

punkte, daß außer der Verlagerung der Epiphyse und der Einrollung des unteren Schenkelhalsrandes die Verkleinerung des Neigungswinkels, die Adduktion des Schenkelhalses, vom Krankheitsbilde der Deformität nicht zu trennen ist. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschließen und müssen darauf bestehen, daß die Coxa adducta das Zeichen der symptomatischen Coxa vara ist, die Coxa vara cervicalis dagegen einzig und allein für die statische Coxa vara in Betracht kommt. Nur von diesem Standpunkte aus kann die Verwirrung über den Begriff Coxa vara aus der Welt geschafft werden. Frangenheim hält die Coxa vara adolescentium für ein fest umgrenztes Krankheitsbild, vielleicht die Äußerung einer Konstitutionsanomalie, deren Ursache noch nicht bekannt ist. Verletzungen sind zur Entstehung dieser Erkrankung nicht notwendig. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Krankheiterscheinungen auch hier bei der Osteoarthritis deformans juvenilis zuerst an der Knorpelfuge zeigen. Er sucht die Ursache der Coxa vara statica in einer primären Wachstumsstörung, im Bereiche des Epiphysenknorpels. Die Epiphysenlösungen und Verschiebungen führt er auf eine schon vorher vorhandene Erkrankung des Femur zurück. Er nimmt eine Form der Chondrodystrophie an, und rechnet die als Coxa vara traumatica beschriebenen Fälle den spontanen Epiphysenlösungen zu. Echt traumatische Epiphysenlösungen sind bei gesunden jungen Menschen eine äußerst seltene Verletzung. Die zugrunde liegende Erkrankung der Knorpelfuge ist noch nicht sicher erkannt, auf rachitische Veränderungen ist sie aber nicht zurückzuführen.

#### d) Kritik der verschiedenen Theorien.

Vergleichen wir die verschiedenen Theorien über die Entstehungsursachen der im Pubertätsalter beobachteten Schenkelhalsverbiegungen, so können wir sagen, daß die Anschauungen einer lokalen primären Knochenerkrankung von den meisten Autoren verlassen sind, ebenso wie die von Mikulicz für das Genu valgum aufgestellte Theorie der Spät-rachitis. Die Osteoarthritis juvenilis deformans ist durch die Beobachtungen von Maydl, Zesas, Preiser, Frangenheim und Bibergeil wohl sicher festgestellt, doch kann sie für alle Fälle von Coxa vara adolescentium kaum in Anwendung gezogen werden. Die traumatische Theorie ist sehr bestechend, bedarf aber noch des exakten Beweises. Gegen die Theorie sprechen vor allen Dingen die unzweifelhaften Beobachtungen Hofmeisters u. a., welche längere Zeit vor der angeblichen Verletzung prämonitorische Schmerzen in Hüfte und Knie beobachteten. Einen typischen Fall dieser Art habe ich beschrieben: Gärtnerlehrling erkrankte im Frühjahr angeblich an Rheumatismus im Knie, den Sommer über sagen seine Arbeitskollegen, daß er hinke, obwohl es ihm selbst nicht auffiel. Im Herbst beim Einräumen schwerer Kübelpflanzen plötzlich Verkürzung, Außenrotation und zunehmende Funktionsstörung. Das Röntgenbild zeigt eine Verschiebung der Kopfepiphyse nach unten, eine Einrollung der unteren Schenkelhalskontur und eine anscheinend verbreiterte Epiphysenfuge. Auf der gesunden Seite zeigt das Röntgenbild in Mittelstellung eine starke Prominenz des kleinen Trochanters und eine anscheinende Vermehrung des Schenkelhalswinkels. Dieser Befund beruhte auf einer starken Antetorsion des oberen Femurendes. Erst bei stärkster Innenrotation verschwand der Schatten des kleinen Trochanter, und der Schenkel-

halswinkel war von normaler Größe, jedoch der Schenkelhals selbst von ziemlicher Länge. An der Epiphyse sind auf dieser gesunden Seite deutliche Veränderungen zu sehen. Es besteht ganz deutlich am Schenkelhals eine Knochenatrophie am oberen Ansatz der Kopfkappe und an den unteren Stützbalken. Hier war bereits alles zu einem gelegentlichen spontanen Abriß der Epiphyse vorbereitet.

Die Doppelseitigkeit der Erkrankung, die recht häufig ist, spricht ebenfalls gegen die rein traumatische Theorie, vor allem sprechen die Fälle von Fittig eher zugunsten einer vorhandenen Knochenanomalie. Daß Zwillingmädchen sich in kurzer Zeit ohne besondere Veranlassung und beim einfachen Gehen nach und nach alle vier Hüften brechen, ist doch etwas sehr Merkwürdiges. Hier liegt der Verdacht nahe, daß irgend ein *Locus minoris resistentiae* an der Schenkelkopfeiphyse bestand, welche das mehr oder weniger plötzliche Wandern der Epiphyse erklärt. Die Verschiebung der Epiphyse nach oben, welche zur *Coxa valga* führte, hat Fittig in seiner Entstehung leider nicht beobachtet, sondern nur zufällig die fertige Deformität festgestellt. Außerdem ist die Frage der *Coxa valga* noch zu wenig geklärt, als daß sie vorläufig zur Beurteilung der Entstehung der *Coxa vara* herangezogen werden kann.

Ferner ist das oft nur geringe Trauma von Bedeutung. Ein Kaufmannslehrling steigt auf die Leiter, eine Beschäftigung, die er alle Tage ausgeführt hat, und bricht sich den Oberschenkelhals. Ein anderer Patient gleitet nur auf ebenem Boden ohne zu Fall zu kommen aus, oder der Fall ist nur leicht. Die *Functio laesa* ist nur gering. Ähnlich gering sind die sonst erwähnten Verletzungen. Wir wissen, daß die Epiphysenbrüche, zum Beispiel am Knie, ein ganz gewaltiges Trauma voraussetzen. Ferner ist der Umstand von größter Bedeutung, daß im Pubertätsalter vorkommende Epiphysenbrüche unregelmäßig in die benachbarte Metaphyse übergehen, während hier eine reine Epiphysenlösung zustande gekommen ist. Dem Trauma ist wie Kredel und Frangenheim sagen, nur die Rolle einer spontanen Fraktur zuzuerkennen. Wenn Kempf sagt, daß ein einmaliges zeitlich begrenztes Trauma oder eine fortgesetzte schwere traumatische Einwirkung bei der Arbeit ätiologisch als dasselbe aufzufassen ist, so ist dies lediglich ein Wortstreit. Auf diese Art müßte jede stärkere körperliche Bewegung schließlich als Trauma angesehen werden.

Die Analogie mit dem *Genu valgum adolescentium* läßt sich nicht ohne weiteres weglegen. Die Verbreiterung der Epiphysenfuge, welche Frangenheim fand, findet sich ebenso bei diesem Leiden. Betrachten wir das Mikuliczsche Bild, so sehen wir auch hier die Umbiegung der äußeren Stützbalken, und die Abhebelung der Epiphyse von der inneren Seite der Diaphyse (Abb. 24), ebenso ist der Befund grob anatomisch an den Bildern der *Coxa vara adolescentium*, auch hier Einbiegen der unteren Stützbalken des Halses, Verbreiterung und Abhebelung der Epiphyse mit Verschiebung (siehe Abb. 15).

Fest steht allerdings Folgendes: Die Epiphysenlösung in frischen Fällen zeigt keine Verbiegung am Hals, nach einigen Wochen jedoch ist trotz Extensionsbehandlung (Frangenheim, Fittig) eine deutliche Adaption des Halses an die verschobene Epiphyse zu sehen. Der besonders von Hofmeister betonte Unterschied ist also nicht mehr vorhanden. Auch an Resektionspräparaten ist eine genaue Diagnose nicht möglich, wie de Quervain in seiner chirurgischen Diagnostik mitteilt. Röntgenbefunde und anamnestische Angaben sind eben-

falls ohne Beweiskraft. Auch die mikroskopischen Befunde sind nicht ganz eindeutig.

Aus allen diesen Überlegungen geht hervor, daß eine Trennung in Epiphysenfraktur und dadurch bedingte Coxa vara traumatica juvenum und eine Coxa vara statica nur in der Theorie bestehen kann. Das Krankheitsbild ist dasselbe, ob es nun mehr oder weniger akut entstanden ist. Praktisch kommt der Unterschied nur in Frage, wenn es sich um einen schadenersatzpflichtigen Unfall handelt. Diese Frage ist eine rein äußere und ist dem jeweiligen Begutachter anheimzustellen. Bei rein wissenschaftlichen Forschungen ist sie belanglos. Jedenfalls müssen wir uns Frangenheim anschließen, der nur solche Epiphysenlösungen als traumatische betrachten kann, bei denen die Schwere der Verletzung der Schwere des Traumas entspricht und bei denen die Verletzten im allgemeinen unmittelbar nach der Verletzung das verletzte Glied nicht mehr gebrauchen können.

Es wird noch vermehrter Arbeit bedürfen, um die Frage der Coxa vara adolescentium zu lösen, doch können wir jetzt schon sagen, daß ein funktionell ungünstig gebauter Skelettabschnitt zur Zeit des vermehrten Wachstums während der Pubertät vorliegt, welcher bei vermehrter Belastung oder gelegentlich einer geringen Verletzung sich durch eine Verschiebung der Epiphyse deformiert. Inwieweit eine abnorme Knochenweichheit oder sonstiges Moment noch prädisponierend in Frage kommt, bedarf noch der Entscheidung. Daß die mehr oder weniger fortschreitende Geschlechtsreife einen Einfluß auf die Skelettbildung hat, ist noch zu wenig in Frage gestellt, obwohl die Sache nahe genug liegt. Wir kennen den Zusammenhang der Keimdrüsen mit der Osteomalazie und sonstigen Skelettanomalien, aber bis jetzt sind diese Beobachtungen noch nicht völlig geklärt. Daß bei Schenkelhalsverbiegungen im Pubertätsalter außer dem von Drehmann beobachteten Zurückbleiben des Femur auf einer kindlichen Stufe (Antetorsion) auch dieses Moment in Frage kommen kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Ausbildung der äußeren Genitalien ist hier allein nicht ausschlaggebend.

Daß die Deformität in dem einen Falle längere Zeit zur Entstehung braucht, in dem anderen mehr akut als Trauma imponiert, sehen wir auch bei den rachitischen Deformitäten. Hier unterschieden wir ganz genau bogenförmige Krümmungen und winkelige Knickungen. Die Knochenschmerzen der Rachitiker beruhen sicher auf mehr oder weniger hochgradigen Läsionen des inneren Balkensystems oder der Kortikalis, Verletzungen, die als eine subperiostale Infraktion aufzufassen sind. Aus derartigen Fältelungen der Kortikalis kann in kurzer Zeit eine bogenförmige Deformität resultieren, wie ich am Oberarm beobachten konnte (Tafel VIII, Abb. 25 u. 26). Die Frakturen der Epiphyse bei Adoleszenten scheinen mehr derartige Spontanfrakturen als reine traumatische Verletzungen zu sein. Ich schlage deshalb vor, den Begriff der Coxa vara adolescentium nicht fallen zu lassen, zugunsten der Annahme einer schlecht geheilten Epiphysenfraktur, sondern bei diesen Fällen noch auf das prädisponierende

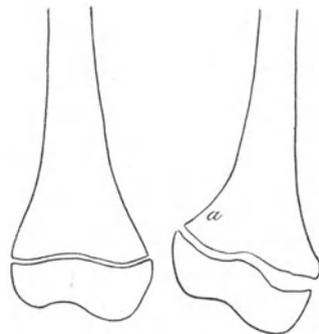


Abb. 24.

Moment, welches zur spontanen Fraktur führt, zu fahnden. Die Belastungsdeformitäten bedürfen aber noch genaueren Studiums, besonders über die Art des Zustandekommens der Verbiegungen. Es scheint, daß häufiger eine Summe von Läsionen der Knochensubstanz und spontanen Infraktionen zur Entstehung beitragen und nicht einseitiges Epiphysenwachstum und ähnliche Momente.

### Pathologische Anatomie.

Auf die Symptomatologie und Diagnose der Coxa vara will ich nicht eingehen. Hier findet sich alles Wissenswerte in den Lehrbüchern, besonders in der ausgezeichneten Monographie Hofmeisters im Handbuche der orthopädischen Chirurgie. Da jedoch, wie oben ausgeführt wurde, ein weiteres Studium der Ätiologie und Pathogenese der Deformität erforderlich ist und an Röntgenbildern eine sichere Entscheidung nicht möglich ist, will ich kurz die in der Literatur verstreuten Berichte über Präparate der Coxa vara adolescentium zusammenstellen.

Müllers erstes Resektionspräparat nach der Hofmeisterschen Abbildung (Abb. 27) zeigt eine deutliche Verschiebung der Kopfkappe, an welche sich die Struktur des Halses gut angepaßt hat.

Kocher fand die Epiphysenlinie namentlich im oberen Teile ganz deutlich nicht verbreitert, nur etwas unregelmäßig, namentlich nach der Mitte des Knochens zu waren die

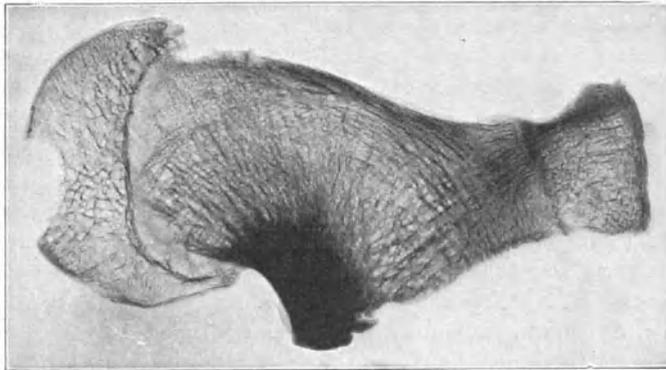


Abb. 27.

einzelnen Knorpelinseln durch zwischen hineingewachsene Spongiosa voneinander getrennt. Die Spongiosa war im großen und ganzen unverändert, nur unmittelbar unter den verdünnten Stellen des Gelenkknorpels bedeutend lockerer. Die Knochenbälkchen waren spärlich, die Markräume groß. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde Einsprengung von Knorpelinseln in unregelmäßiger Weise gesehen. An den betreffenden Stellen war eine wirkliche knorpelige Epiphysenlinie nicht zu sehen. Die makroskopisch leicht zu konstatierende Hyperämie und Erweichung der Spongiosa des Kopfes, die Stellen feinporiger Verdichtung, die mikroskopisch nachweislichen Erweiterungen der Markräume mit Hyperämie und großem Reichtum an Markzellen neben Fettzellen bei Fehlen von Osteoblasten und Osteoklasten deutet Kocher im Verein mit den kalkfreien osteoiden Säumen und an v. Recklingshausens Gitterfiguren erinnernden Zeichnungen als jugendliche Osteomalazie.

Haedke (Abb. 28) fand an seinem Präparat den Knorpelüberzug des Kopfes gut erhalten und glatt. Im unteren Drittel der Oberfläche war er deutlich verdünnt, so daß die Spongiosa dunkel durchschimmerte. Der Kopf ist pilzförmig nach unten hin ausgezogen,



Abb. 26.



Abb. 25.

derart, daß er in seinem unteren Teile dem Trochanter minor nahe gerückt ist. Diese Annäherung des Kopfes tritt besonders gut auf dem Durchschnitt hervor. Hier erscheint auch die Epiphyse nach unten hin ganz auffallend in die Länge gezogen. Die Epiphysenlinie ist nur im medialen oder unteren Teile auf wenige Millimeter geradlinig. Weiterhin zeichnet sie sich durch eine sehr erhebliche Unregelmäßigkeit in ihrem Verlaufe aus. Dunkelrote Partien jungen Knochens unterbrechen sie hier und da, während kleinere und größere Inseln von bläulichem Knochengewebe zu beiden Seiten besonders nach der Diaphyse hin liegen geblieben sind. Solche isolierte Knorpelinseln finden sich am oberen Umfang des Halses, sogar zum Teil noch bis unter die Periostbekleidung herunter, sodaß man den Eindruck erhält, auch diese Gebiete gehörten zum Bereich der endochondralen Ossifikation, und es habe eine scheinbare Verlagerung nur durch eine Wanderung, ein allmähliches Herabrücken der oberen Kalotte stattgefunden. Ganz besonders stark ist der Adamsche Bogen entwickelt, welcher durch eine 7—8 mm breite Masse von Kompakta dargestellt wird. Schnitte der gesamten Epiphysenlinie zeigten, daß schon bei schwacher Vergrößerung von einer Einheitlichkeit im Verlauf der Linie kaum die Rede sein kann. In großen Ausbuchtungen dringt junges Knochengewebe in den Knorpel ein, während andererseits nach der Diaphyse hin teils nur noch durch mehr weniger schmale Brücken mit der Epiphysenlinie verbundene teils völlig isolierte kleinere und größere Knorpelinseln in die junge Spongiosamasse ein-

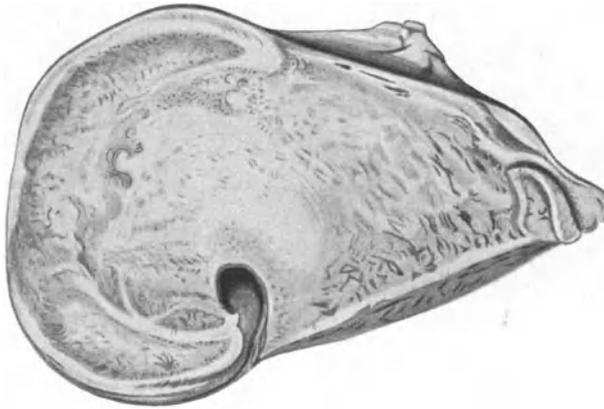


Abb. 28.

gebettet liegen. Zwischen denselben besteht die Spongiosa vielfach aus nicht verkalktem osteoidem Gewebe. Gegen die Epiphyse ist der Verlauf der Knorpelknochengrenzlinie, abgesehen von den geschilderten groben Unregelmäßigkeiten, mikroskopisch leidlich gut abgegrenzt. Nach der Diaphyse zu ist der Übergang zum fertigen Knochen ein sehr wenig scharfer. Die Zone der säulenartigen Schichtung der Knorpelzellen ist stellenweise ganz außerordentlich verbreitert und wird vielfach von gewuchertem Knorpel ohne säulenartige Schichtung gebildet. Auf sie folgt eine teilweise recht mächtige Lage, in welcher osteoide Substanz maschenartig in den Knorpel eingelagert ist, so daß diese den Eindruck eines großen Netzwerkes macht, welches in den Knorpel eindringt. Das Mark besteht hier aus einem zellreichen fibrillären Gewebe, dessen Zellen ohne scharfe Grenze in die osteoiden Bälkchen übergehen. Osteoklasten finden sich an manchen Stellen dort, wo der Knorpel durch osteoides Gewebe ersetzt wird, reichlich. An anderen Stellen wiederum geht die Anbildung von kalkhaltigem Knochengewebe in regelrechter Weise vor sich, ebenso wie das osteoide Gewebe nach dem Schenkelhalse zu in normale Spongiosa übergeht. Hier sind weder an dem fettzellenhaltigen Mark noch am Rande der Knochenbälkchen Veränderungen nachweisbar.

Hofmeister (Abb. 29 und 30) bildet zwei Präparate ab, von welchem er das eine als reine Coxa vara statica anspricht, das zweite als eine unvollkommene Epiphysenfraktur bei einer schon seit 1½ Jahren diagnostizierten Coxa vara. Sprengels erster Fall zeigt das Bild der reinen Epiphysenlösung, der zweite dagegen eine Mischform. Hier (Abb. 31) ist die untere Schenkelhalskontur bereits der verschobenen Kopfepiphyse angepaßt.

Schlesinger beschreibt ein Resektionspräparat (Abb. 32), welches eine Abrutschung des Kopfes nach hinten und unten, sowie eine Torsion um die Achse des Schenkelhalses zeigt. Die hinteren und unteren Partien des Halses sind vom Kopf fast vollständig überdeckt. Der Knorpel des Kopfes ist in den unteren Partien, die den unteren Rand des Halses pilzförmig überdachen, von graurötlicher Farbe und brüchiger Beschaffenheit. Am Über-

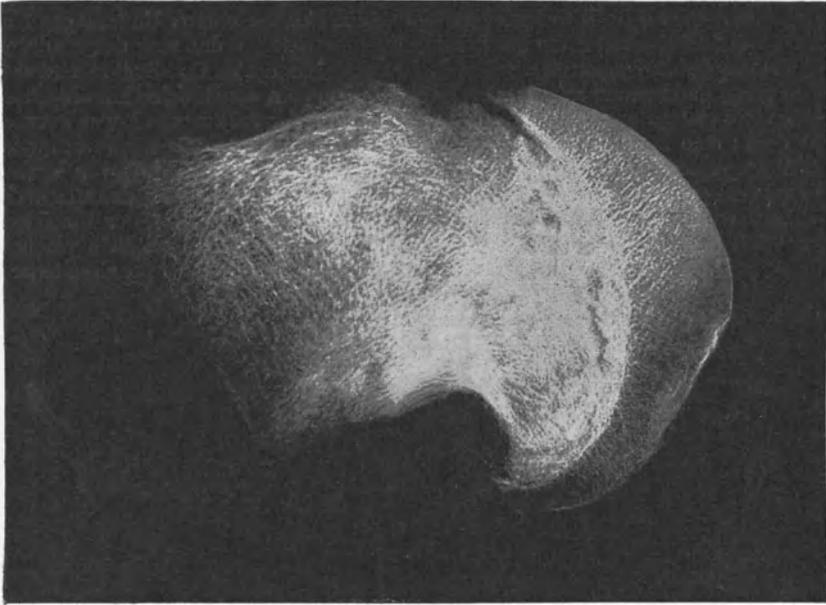


Abb. 29.

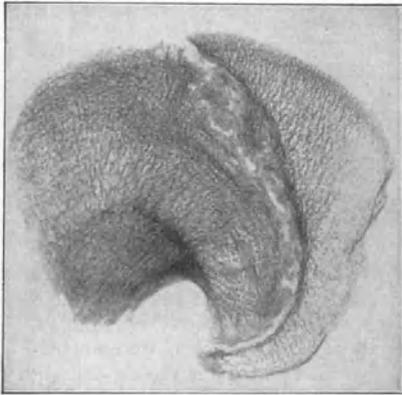


Abb. 30.

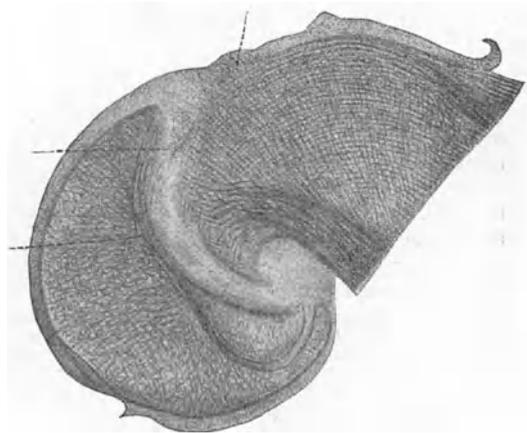


Abb. 31.

gang des makroskopisch normalen in diesen veränderten Knorpel findet sich eine Art Delle, offenbar die Grenze des Kontaktes mit der Pfanne, die besonders an der Grenze zwischen vorderer und unterer Fläche des Kopfes als von medial nach lateral verlaufend erkennbar ist. Die Veränderungen des Knorpels erstrecken sich dicht bis an das Ligamentum teres. In den vorderen oberen Partien ist die Grenze des Gelenkknorpels nicht deutlich ausgeprägt,

es zieht sich dort der Knorpel in Streifenform auf den Hals über. Dieser streifige Knorpel reicht bis zu einer etwas prominierenden mit kleinen Höckern versehenen Stelle (Knochenleiste) des Halses, an der die stärkste Krümmung des oberen Schenkelhalsrandes ausgesprochen ist. Der untere Schenkelhalsrand verläuft, wenn man das Präparat von vorn be-

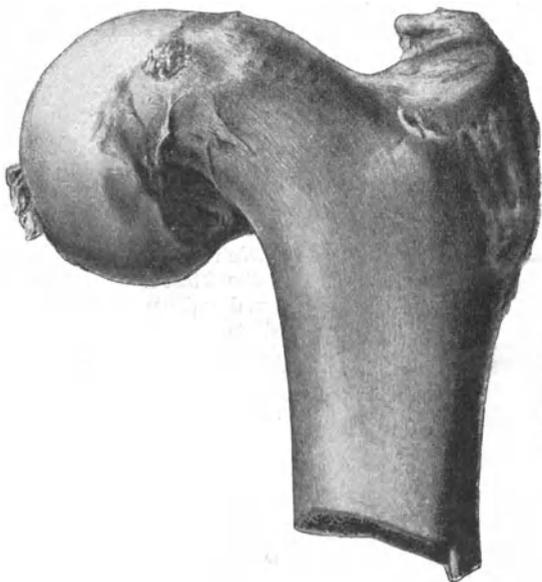


Abb. 32.

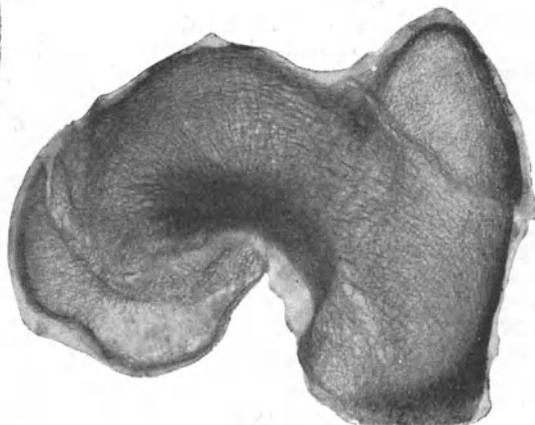


Abb. 33.

trachtet, völlig normal und ist nicht gekürzt. Der obere Schenkelhalsrand ist in seinem medialen Teile nach hinten abwärts gebogen und zwar von einer Linie an, die von der oben beschriebenen Knochenleiste nach der vorderen unteren Schenkelhalspitze zu verläuft.

Auf einem Sägeschnitt (Abb. 33), der in der Richtung von vorn oben nach hinten unten verläuft, zeigt sich die Epiphysenlinie in der Richtung von medial oben nach lateral unten verlaufend, zum größten Teil durch Knochen zerstört, nur an der Peripherie je ein Stück erhalten. In dem unteren überhängenden Kopfteil findet sich makroskopisch eine ausgesprochene Erweichung der Spongiosa. Die Kortikalis des unteren Schenkelhalsrandes ist sehr stark verdickt, von einer Rißstelle oder einer Kallusbildung ist nirgends etwas zu sehen.

Helbing beschreibt ein Präparat von traumatischer Coxa vara (Abb. 34), welches makroskopisch dem zweiten Befunde Hofmeisters gleicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Entsprechend der makroskopisch unregelmäßig gestalteten Knorpelfuge ist auch im mikroskopischen Bilde die Breite des Knorpelstreifens sehr verschieden. Er zeigt keine regelmäßige Anordnung, nirgends ist Säulenknorpel festzustellen. Die Knorpelzellen liegen in größerer Anzahl in Knorpelkapseln vereinigt. Die Knorpelgrundsubstanz tritt im ganzen zurück, die benachbarten Knochenbälkchen enthalten in ihren Zentren noch zahlreiche solcher Knorpelkapseln und außerdem klumpige tief-schwarz sich tingierende an der Peripherie verästelte Gebilde. Mitten im Knochen finden sich dann kleine Knorpel-



Abb. 34.

inseln ohne Zusammenhang mit der Epiphysenfuge. Die Knorpelzone ist nicht überall erhalten, stellenweise ist sie unterbrochen von knöchernem Gewebe, hier tritt auch osteoide Substanz auf. Gerade an diesen Stellen zeigt das Knochengewebe manchmal auch keine Struktur mehr, es ist kernlos, zertrümmert und umgeben von kleinen Blutextravasaten. Die benachbarten Markräume enthalten wenig lymphoide Elemente, auch der Gehalt an Fettzellen ist gering, dagegen findet sich reichliches fibrilläres Gewebe. In den Markräumen finden sich freie Blutextravasate.

Frangenheim beschreibt ein Präparat, welches er als echte Coxa vara ansieht. Der im allgemeinen mehr längsoval gestaltete Schenkelkopf ist derart nach hinten und unten gedreht, daß in der Frontalebene Kopf und Hals vorn in einer Ebene liegen, daß ferner der nach unten gesunkene Kopf mit seiner unteren Umrandung die untere Halskortikalis berührt. Außerdem greift der Gelenkknorpel auf der Oberseite des Halses in der Mittellinie weit auf den Hals hinüber, so daß ein eigentlicher Schenkelhals fehlt. Der Gelenkknorpel ist vollkommen glatt, in der Gegend der Ansatzstelle des Ligamentum teres finden sich einige zarte Membranen, die leicht abzulösen sind. Auf einem frontalen Sägeschnitte (Abb. 35) durch das Präparat ist zu sehen, daß die Epiphyse, der Schenkelkopf fast doppelt so breit ist als normal. Der Gelenkknorpel ist nicht von normaler Breite und in der unteren Kopfhälfte ist er höchstens  $\frac{1}{2}$  so breit, wie in der oberen. Höchst auffallend ist der Epiphysenknorpel gestaltet, es fehlt der regelmäßige kontinuierliche Verlauf der Epiphysenlinie. Einzelne Knorpelinseln von gelatinösem Aussehen, die auf der Schnittfläche vorquellen,

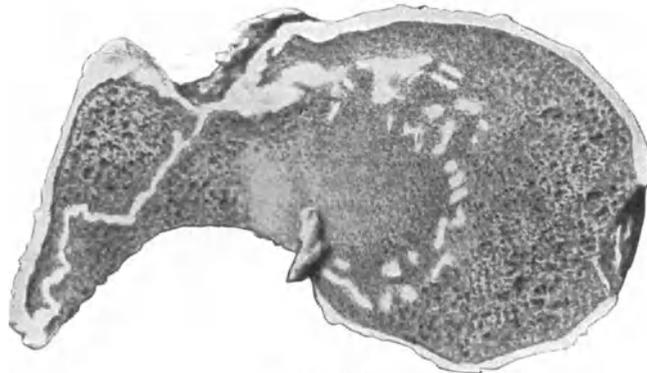


Abb. 35.

erstrecken sich von der Gegend des Apophysenknorpels (des Trochanter major) annähernd in Kreisform bis an die untere Seite des Kopfes. Die Anordnung der Knorpelinseln geht am besten aus der Zeichnung hervor. Die Knorpelfuge am Trochanter major ist normal. Die Spongiosa von Kopf und Hals ist dicht gefügt, an der Unterseite des Kopfes etwas atrophisch. Die Reste der an dem Präparat befindlichen Gelenkkapsel sind unverändert. Der auffallendste Befund am durchsägten Präparat bildet die Veränderung des Epiphysenknorpels. Frangenheim nimmt an, daß die Veränderung des oberen Femurendes Folge dieses hochgradig veränderten Epiphysenknorpels ist. Die histologische Untersuchung ergibt keine Aufklärung über die Ursache dieser primären Störung im Bereiche der Knorpelfuge. Es fehlt nur in den Knorpelinseln der Epiphyse die regelmäßige Anordnung der Knorpelzellen, die wir sonst an der normalen Epiphysenlinie beobachten.

### C. Therapie der Coxa vara.

Die Vorschläge zur Behandlung der Schenkelhalsverbiegung sind so zahlreiche, besonders die Formen der operativen Behandlung, daß ich nur die neuesten Methoden berücksichtigen will. Die verschiedenen Methoden der Osteotomien finden sich bei Hofmeister und Helbing ausführlich zusammengestellt.

Es ist auch hier bei der Behandlung die trochantere Form von der zervikalen zu unterscheiden. Bei der letzteren hat sich nach dem Vorgange der Brunsschen Klinik schon längst ein konservatives Verfahren in der permanenten Extension ein Bürgerrecht erworben, da die Resultate der Schenkelhalsosteotomien oder totalen und partiellen Resektion nicht günstig waren. Neuerdings empfiehlt Drehmann wieder, die Coxa vara adolescentium mit unblutigem Redressement zu behandeln. Er hatte bereits im Jahre 1896 gelegentlich der Vorstellung eines Falles von doppelseitiger Coxa vara adolescentium in der Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau das Redressement empfohlen und zwar vom Standpunkte der intraartikulären Korrektur der Deformitäten, wie sie früher auch beim Genu valgum ausgeführt wurde. In der letzten Zeit hat er die Methode wieder aufgenommen, aus der Erkenntnis, daß eine Verschiebung der Kopfepiphyse vorliegt und daß das Redressement eine mehr oder weniger gelungene Aufrichtung dieses Knochenabschnittes bezwecken soll. Lorenz hat gleichzeitig von der Annahme aus, daß der Zustand eine deform geheilte Fraktur der Epiphyse vorstelle, das gleiche Redressement empfohlen. Auch Sprengel kommt zu demselben Resultat. Whitman hatte im Jahre 1902 über ein ähnliches Verfahren bei Schenkelhalsfraktur berichtet, während er bei der Coxa vara (gemeint ist offenbar nach den Abbildungen die trochantere Form) eine Keilosteotomie aus dem Femurschaft vorschlägt.

Das Redressement führt Drehmann so aus, daß er durch vorsichtige Pumpenschwengelbewegungen ähnlich wie bei der Dehnung der Adduktoren bei der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation den Oberschenkel in extremste Abduktion überführt und durch vorsichtige Manipulationen eine Innenrotation erzwingt. Die Stellung wird zunächst auf mehrere Monate in Gipsverband fixiert. Darauf wird noch längere Zeit eine Schutzhülse getragen, welche den Oberschenkel in mäßiger Abduktion feststellt. Es gelang ihm, in einer Anzahl von Fällen frischer Coxa vara adolescentium, bei denen anamnestisch kein Trauma in Frage kam, die Kopfepiphyse wieder aufzurichten (Tafel IX, Abb. 36 u. 37) und ideale funktionelle Enderfolge zu erzielen. Die Wiederherstellung ist klinisch eine völlige; anatomisch zeigt das Röntgenbild noch leichte Veränderungen an der unteren Kontur des Schenkelhalses, die aber die Funktion und freie Beweglichkeit nicht beeinträchtigen.

Lorenz übt in gleicher Weise das Redressement nach Tenotomie der Adduktoren aus. Er meint, daß er von einem anderen Standpunkte als ich an das Redressement herangegangen und einen Schritt weiter gegangen ist. Er findet in meiner Warnung, die Bewegungen vorsichtig auszuführen, um Frakturen zu vermeiden, den Hauptunterschied. Lorenz beabsichtigt direkt eine Infraction an der Stelle der Deformität, also in der Gegend der Epiphysenlinie. Er bezweckt demnach dasselbe wie ich, nämlich die Aufrichtung der verschobenen Kopfepiphyse. Meine Warnung bezog sich auf die unangenehmen Fälle der Spiralfaktur des Oberschenkelschaftes, welche von einigen Autoren nach meiner ersten Empfehlung des unblutigen Redressements in der Literatur berichtet wurden.

Nach den Erfahrungen von Lorenz und Drehmann ist das unblutige Redressement für die Fälle der Coxa vara adolescentium, mögen sie nun den mehr traumatischen oder den mehr statischen Typus zeigen, in gleicher Weise zu empfehlen. Die theoretischen Bedenken, welche Frangenheim

geltend macht, sind nach meinen weiteren Erfahrungen unmaßgeblich. Die Fälle sind bereits mehrere Jahre lang bei guter Funktion geblieben. Eine Schädigung ist in keinem Falle eingetreten. Bei Fällen, bei denen eine völlige Aufrichtung der Kopfepiphyse nicht mehr gelingt, ist die funktionelle Besserung trotzdem eine ganz bedeutende.

Für die trochantere Form empfiehlt Drehmann auf Grund ungünstiger Erfahrungen das unblutige Redressement nicht auszuführen, sondern rät bei diesen Fällen, wenn die Funktionsstörung eine große ist, durch eine subtrochantere Osteotomie eine Aufrichtung des Schenkelhalswinkels zu erreichen. Er führt diese Osteotomie stets als einfache schräge Durchmeißelung aus (Abb. 38). Er rät von der keilförmigen Osteotomie (Whitman, Hoffa) ab da sie eine unnötige Verkürzung herbeiführt. Wichtig ist es jedoch, nach der Osteotomie, welche schräg von oben außen nach unten innen fast subkutan ausgeführt wird, durch forcierte Schraubenextension mit Gegenzug an der gesunden Beckenseite die Weichteile, besonders die Adduktoren zu dehnen. Es wird zunächst

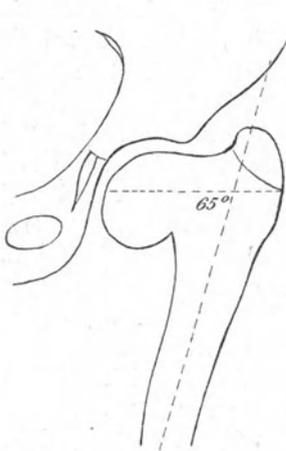


Abb. 38a.

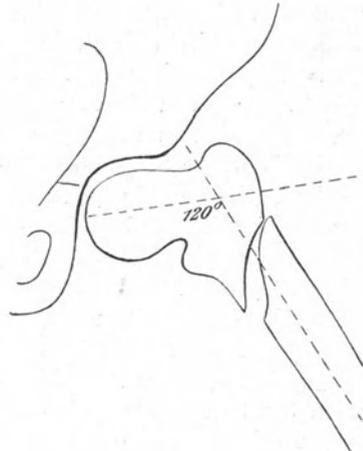


Abb. 38b.

in dieser Streckstellung ein Gipsverband oder Streckverband angelegt; in einer zweiten Sitzung nach etwa 12—14 Tagen wird eine winkelige Knickung an der Stelle der Durchmeißelung ausgeführt, so daß das untere Fragment zum oberen in extreme Abduktion kommt. Auf diese Art wird eine Verschiebung der Fragmente ad longitudinem mit Sicherheit vermieden. Es gelang so, einen Schenkelhalswinkel von  $65^{\circ}$  auf  $120^{\circ}$  zu erhöhen und die Funktion wieder herzustellen. Von der Osteotomie im Schenkelhals, auch von der Codivillaschen Scharnierosteotomie, so genial sie auch ausgedacht ist, rate ich nach meinen Erfahrungen mit der Schenkelhalsosteotomie dringend ab. Wegen der Gefahr des Wiedereintretens der Verbiegung, wenn der funktionell so wie so schwache Schenkelhals noch durch eine Osteotomie geschädigt wird, rate ich dringend zur Durchmeißelung subtrochanter im Schenkelschaft, welche eine feste Verheilung nach kurzer Zeit garantiert.

Lange empfiehlt auch für die trochantere Form das unblutige Redressement und sah gute Resultate, während Drehmann bei dieser Form nach an-



Abb. 37.

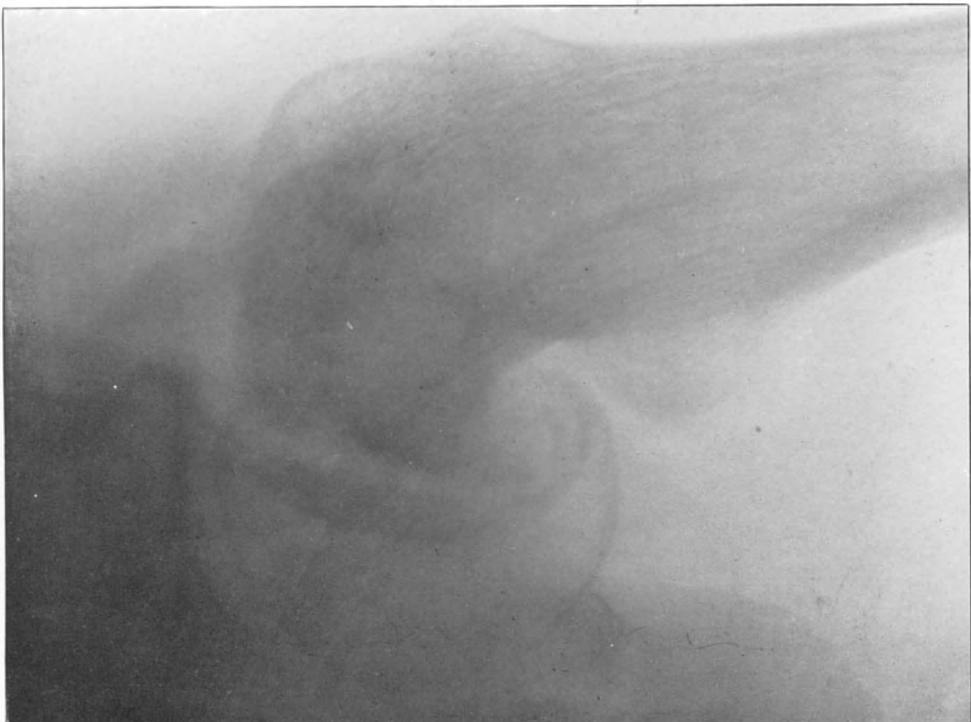


Abb. 36.

fänglichen Besserungen mehrere Jahre später bei wachsenden Kindern wieder Rezidive erlebte. Für die angeborene Form empfehle ich die Inversionsbehandlung, wie sie Lorenz auf dem ersten Orthopädenkongresse zur Funktionsverbesserung defekter Hüftgelenke empfohlen hat.

### Schlußsätze.

Unter Coxa vara verstehen wir jede im Bereiche des Schenkelhalses auftretende Verbiegung des oberen Femurendes im Sinne der Adduktion. Knickungen unterhalb des Trochanter major gehören nicht dazu. Coxa vara ist ein anatomischer Begriff, welcher durch verschiedene Ursachen zustande kommt. Wir unterscheiden eine Coxa vara trochanterica, welche dadurch charakterisiert ist, daß der gesamte Schenkelhals von der Trochantergegend an abgknickt ist, und eine Coxa vara cervicalis, wenn die Abknickung am Übergang des Halses in den Kopf liegt, ferner unterscheiden wir eine angeborene und eine erworbene Coxa vara. Bei der letzteren wiederum eine symptomatische und die sogenannte idiopathische statische Coxa vara adolescentium. Die symptomatische Coxa vara (Coxa adducta Kocher) ist eine rein trochantere Form und durch Erweichungsprozesse im Knochen, wie Rachitis, Osteomalazie, Tumoren, Arthritis und ähnliche Erkrankungen des Skelettes hervorgegangen. Die sogenannte statische Coxa vara adolescentium beruht auf einer Verlagerung der Kopfepiphyse, die mehr oder weniger akut oder traumatisch auftritt. Als reine Epiphysenfrakturen sind derartige Fälle aber nicht anzusehen. Das Krankheitsbild der Coxa vara adolescentium ist aufrecht zu erhalten. Eine Unterscheidung der reinen Epiphysenfraktur und der reinen statischen Coxa vara ist nur theoretisch möglich, praktisch weder nach dem klinischen Befund, noch dem Röntgenbild, häufig nicht einmal nach dem Resektionspräparat mit Sicherheit möglich. Die Befunde bei Coxa valga sind noch zu wenig geklärt, daß sie zur Erklärung der statischen oder traumatischen Entstehung der Coxa vara verwendet werden könnten. Die Frage über die Coxa vara statica ist noch offen, aber sie ist nur durch exakte Beobachtungen frischer Fälle und nicht durch Ausklügelung aller möglichen Theorien zu lösen.

Die Therapie hat zu unterscheiden ebenfalls die trochantere und die zervikale Form. Bei der trochanteren Form ist eine Aufrichtung des Neigungswinkels am schnellsten und sichersten durch eine subtrochantere Osteotomie im Schaft mit Heilung in stärkster Abduktion oder eine Funktionsverbesserung durch eine Inversion nach Lorenz zu empfehlen. Bei der Coxa vara adolescentium ist möglichst früh das unblutige Redressement nach Drehmann und Lorenz anzuraten.

# XIII. Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik.

Von

Carl Ritter-Posen.

Mit 43 Abbildungen.

## Literatur.

1. Abrashanow, Eine Modifikation der Chopartschen Operation. Russ. Chir. Arch. 4, 1895.
2. — Modifikation von Ssabanejeffs Operation. Russ. Ann. Chir. 2, 1898.
3. Adelman, Arch. f. Chir. 1898.
4. Amberger, Zur Kasuistik der tragfähigen Unterschenkelstümpfe. Münch. med. Wochenschr. 22, 1903.
5. Arnold, New York med. Record 1894.
6. Balalescu, Die Osteoplastik der in der Höhe des Knies ausgeführten Amputationen. Revista de chir. 11, 12, 1903.
7. Bardenheuer, Deutscher Chir.-Kongr. 1897.
8. — Behandlung der Nerven bei Amputationen zur Verhütung der Entstehung von Amp.-Neuromen usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1908.
9. Barling, Brit. med. Journ. 1898. April.
10. Bauby, La semaine méd. 1897. 50.
11. Bayer, C., Zur Technik ausgedehnter Tarsalresektionen. Zentralbl. f. Chir. 34, 1895.
12. Bayer, C., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47, 1897. (Modifikation der Amputatio sub talo.)
13. Berger, De l'amputation interscapulo-thoracique etc. Rev. de chir. 10, 1898.
14. Berthomier, Congr. franç. de chir. 1901. (Disk.: L. Champonnière, Delorme, Polosson, Cazia, Guinard.)
15. Bier, Über Amputationen und Exartikulationen. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. 264, 1900.
16. — Über plastische Bildung eines künstlichen Fußes etc. v. Volkmanns Deutsche Zeitschr. f. Chir. 34, 1892.
17. — Über plastische Bildung tragfähiger Stümpfe nach Unterschenkelamputation Langenbecks Arch. 46, 1893.
18. — Deutscher Chirurgen-Kongreß 1894.
19. — Weitere Mitteilungen über tragfähige Amputations-Stümpfe etc. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1895. Langenbecks Arch. 50, 1895.
20. — Operationstechnik für tragfähige Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 31, 1897.
21. Binaud, Note sur l'amputation de jambe par le procédé Bordelais. Journ. de méd. de Bord. 1895.

22. Bloch, Über Amputationen des Oberschenkels nach Gritti. Lang. Arch. 82. 1907. (Körte).
23. Boeckel, Congr. franç. de chir. 1897. Sem. méd. 1897.
24. Bogdanik, Eine einfache Weise, die Druckgangrän des Schienbeins bei Unterschenkelamputation zu verhüten. Zentralbl. f. Chir. 1894. 21.
25. Bohl, Vorschlag, die Patella nach der Grittischen Amputation in richtiger Lage zu erhalten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 43. 1896. (W. Koch.)
26. La Bonnardière, De la désarticulation tibiotars. de la jambe au quart inférieur avec lamb. talonnier doublé du périoste calcanéen. Thèse de Lyon 1897.
27. — Rev. de chir. 9, 1897.
28. Braun, H., Zur Exartikulation im Hüftgelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47, 1897.
29. Briddon, Amer. of surg. 1897.
30. Brissart, Sur les opérations économiques du pied. Thèse de Paris 1901. (Modification Le Faure und Ricard.)
31. Brown, Report of two successf. etc. Amer. of surg. 1896.
32. v. Bruns, P., Ein neues Verfahren der Amputation des Unterschenkels. Bruns Beitr. 1893.
33. Bruns, P., Zur Technik der osteoplastischen Fußresektion nach Wladimiroff-Mikulicz. Bruns' Beitr. 18, 1897.
34. Bryant, New York med. Record Oct. 1896.
35. Buchanan, Total excision of the scapula alone and with the arm etc. Phil. med. Journ. 1900.
36. Büchner, Is the Wyeth method of hip amp. properly named? New York med. Record 1894. Jan. 27.
37. Büchner, W., Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1896.
38. Bunge, Zur Technik und Kasuistik der osteoplastischen Unterschenkelamputation nach Bier. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 22, 23.
39. — Demonstration einiger nach der Bierschen Methode Amputierter. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1900. (Disk.: Nötzel, Bier.)
40. — Weitere Beiträge zur Tragfähigkeit der Diaphysenstümpfe. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1901. (Disk.: Bier, Czerny, Heidenhain.)
41. Mc Burney, Amputation at hip. joint etc. Ann. of surg. July.
42. — Direct intraabdom. finger compr. of the common iliac. artery etc. Ann. of surg. 1897. Mai, June.
43. Bussièrès, Amputation ostéoplastique fémoro-rotul. Rev. de chir. 1902.
44. — Bull. et mém. de la soc. de chir. 1902.
45. Calot, Sur un cas de régénération presque integrale etc. Rev. d'orthopéd. 1894.
46. Casati, Sul trattamento dei monconi nelle amputazioni. Communic. accad. di sc. med. e nat. Ferrara 1902.
47. Cates, The technique of hip joint amputation. Surg. Gyn. and obst. 1907.
48. Cavaillon, Soc. de chir. de Lyon 5. Dec. Résultats comparés des amputations du pied. Rev. de chir. 1908.
- 48a. Ceci (Pisa) Franz. Chir.-Kongr. 1906.
49. Chabrand, De la désarticulation de la hanche par désossement après amputation de la cuisse etc. Thèse de Lyon 1894. (Polosson.)
50. Chalot (Toulouse), De la compr. digit. dir. des vaisseaux iliaques dans la désarticulation de la hanche. Congr. franç. de chir. 1894.
51. Chaput, Amputation discordante. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1896.
52. — Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. Juillet.
53. — Nouveau procédé d'amputation. Paris 1896.
54. Chavassa, Modern methods of amputation at the hip joint. The Lancet 1900. July.
55. Chavasse, Brit. med. Journ. 1895.
56. Cochemé, Contribution à l'étude de l'amputation ostéoplastique de la jambe. Thèse de Paris. 1900. (Delbet.)
57. Coronat, La Désarticulation coxofémorale. Thèse de Paris 1897.
58. — Arch. générale de méd. 1897.
59. Cospedal, Revista de méd. cir. prat. 1895.
60. Costa, Contributo allo studio degli esiti definiti etc. Milano 1893.

61. Da Costa, Amer. Journ. of the Med. Scienc. 1900.
62. Cramer, R., Totalresektion der Fußwurzel. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1895.
63. Custodis, Zwei Amputationsstümpfe mit plastischer Fußbildung. Bruns Beitr. 1907.
64. Daneffe, La méthode elliptique, les modes en Y et losangique de Soupart. Bull. de l'academ. roy. de méd. de Belge. 1903. Aug.
65. Delbet, Amputation ostéoplastique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1899. (Disk. Ollier, Quénu.)
66. Delorme, Désarticulation du genou. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1894. (Disk.: Peyrot, Poncet, Gensoul.)
67. Desguin, Ann. soc. belg. de chir. 1898.
68. Deycke, Über d. Exart. fem. Diss. Kiel 1893. (Esmarch.)
69. Dietel, Die Bildung tragfähiger Amputationsstümpfe durch Deckung der Tibiasägefläche mit der Achillessehne. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 71, 1904. (Wilms.)
70. Dion, Contribution à l'étude de la désarticulation du genou. Thèse de Bordeaux 1902.
71. Diskussion über Fußamputation. nach Syme. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1897. Sem. méd. 16, 17, 25. 1897. (Delorme, Pothérat, Ricard, Lejars, Kirmisson, Berger, Le Dentu, Jalaguier, Ollier.)
72. Diskussion über Amputationen 1895. New York med. Record 1895 und Ann. of surg. 1895.
73. Djelitzin, Modifikation von Ssabanejeffs Operation. Wratsch 24, 1895.
74. Dreist, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 71, 1903.
75. Dubujadoux, Résultats éloignés de la desarticulation sous astragal. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901.
76. Dujarier, Amputation des membres; procédé circ. à fentes latérales. La presse médic. 1901.
77. Dumont, Eine neue Methode der Amputatio cruris osteoplastica (Hafter). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 92, 1908.
78. Durand, De la désarticulation souspériostée de la hanche. Rev. de chir. 8, 1897.
79. Duret, Sarcome du plexus brachial. Arch. intern. de chir. 1, 1903.
80. Du val, Amputation sousmalléol. (procédé Felix Guyon), avec ostéoplastie calcanéotibiale. Revue de chir. 28, 10.
81. Eigart, Amputation humeri. osteoplastic et antibrach. tenoplast. Ein Beitrag zur Frage der künstlichen Hand. Lang. Arch. 88, 1909.
82. Eliot, The Lancet 1896.
83. Erichsen, Clinic. lecture on amputation at the knee joint.
84. Estes, Annals of surgery 1894.
85. — Ann. of surgery 1895.
86. Falibois, Désarticulation du genou. Thèse de Paris 1894.
87. Farabeuf, Précis de manuel opératoire. Paris. 1895.
88. Faure, Revue de gynécologie 1899.
89. — Rev. de gynécol. 1899.
90. — Sur une nouvelle amputation ostéoplastique du pied. Presse méd. 13, 1897.
91. Filatow, Zur Wladimiroffschen Operation. Russ. Chir. 8, 1897.
92. Fowler, Ann. of surg. 1900.
93. De Francesco, Donato, Verwertung eines alten Amputationsstumpfes mittelst plastischer Resektion nach Vanghetti. Lang. Arch. 87, 1908.
94. Frank, Münch. med. Wochenschr. 20, 1897.
95. Franke, Die Amputatio colli femoris als Ersatz etc. Zentralbl. f. Chir. 45, 1897.
96. Frommer, Zur Technik der osteoplastischen Amputation. Lang. Arch. 70, 1903.
97. Gallet, Deux cas, de désarticulation etc. Journ. de chir. belge. 7, 1901.
98. Gayet, La prov. méd. 34, 1895.
99. Gartenstein, Ssabanejeffsche Operation. Russ. chir. Arch. 4, 1895.
100. Girard, Congrès franç. de chir. 1895.
101. — Congrès franç. de chir. 1898.
102. — Revue de chir. 1898.
103. Gleich, Beitrag zur Bildung tragfähiger Amputationsstümpfe nach A. Bier. Wiener klin. Wochenschr. 30, 1894.

104. Godefroy et Chopart, L'arthrodèse tibiotarsienne et . . . Bull. et mém. de l'acad. de méd. **9**, 1893.
105. Godefroy, L'arthrodèse tibio-tarsienne faite etc. Bull. et mém. de l'acad. de méd. **9**, 1893.
106. Goldammer, Kasuistischer Beitrag zur osteoplastischen Fußresektion. Bruns Beitr. **55**, 1. 293. 1907.
107. Goßner, Ein Fall von Tragfähigkeit beider Unterschenkelstümpfe nach Reamputation ohne Osteoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1901. 3.
108. Griffiths, Case of sarcoma of the femur with description of a recent method of amputation at the hip joint. Brit. med. Journ. 1903. Dec.
109. Habs, Über 18 Kniegelenkexartikulationen. Deutsch. Chir.-Kongr. 1894. (Hagedorn.)
110. — Die Exartikulation des Unterschenkels im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895.
111. Hahn, Über die Resultate der nach der v. Brunsschen subperiost. Verfahren ausgeführten Unterschenkelamputationen. v. Bruns Beitr. 1898.
112. Hardtmann, Über tragfähige Amputationsstümpfe etc. Dissert. Greifswald. 1896. (Helferich.)
113. Hartmann, Beitrag zur Exarticulatio femoris. Diss. Leipzig 1900.
114. Hasbrouck, A case of interscapulo thoracic. thoracic amputation of sarc of the arm. Surg. Gyn. and Obst. **6**, 1908.
115. Hashimoto und Saito, Lang. Arch. **86**, 3. 1908. Erzielung tragfähiger Amputationsstümpfe durch Nachbehandlung nach H. Hirsch im japan.-russ. Kriege 1904 bis 1905.
116. Hasslauer, Diss. Würzburg 1894.
117. Heath, A century of surgery. Brit. med. Journ. 1900.
118. Heddaeus, Bruns Beitr. 1897.
119. Heidenhain, Monatsschr. f. Unfallheilk. **11**, 1899.
120. — Über tragfähige Amputationsstümpfe nebst Bemerkungen etc. Zeitschrift f. prakt. Ärzte. **13**, 1900.
121. Hein, A partial amputation of the foot. Brit. Med. Journ. 1899.
122. Henderson, Amputation below the knee joint. Calif. State Journ. of med. **6**, 1908.
123. Herda, Über die Resultate der Amputation nach Gritti etc. Diss. Greifswald 1895.
124. Heydenreich, Sem. méd. 1894.
125. Hier, Einige Bemerkungen über die Behandlung der Gliederstümpfe. Deutsche med. Wochenschr. **34**, 1908.
126. Hilgenreiner, Über die osteoplastische interkondyläre Oberschenkelamputation nach Ssabanejeff und Abrashanow. Bruns' Beitr. **24**.
127. Hirsch, H. H., Über Amputationsstümpfe im allgemeinen und eine neue Amputationsmethode im besonderen. Dissert. Kiel. 1893.
128. — Erzielung tragfähiger Stümpfe durch Nachbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. **47**, 1899.
129. — Deutscher Chirurgen-Kongreß. 1900.
130. Hofmann, Exartikulation nach Chopart mit Erhaltung der Zehen. Deutsche med. Wochenschr. **1**, 1899. (Witzel.)
131. Honsell, Subperiostale Amputation. Deutscher Chir.-Kongr. 1902. (Diss.: König, Bunge, Bier.)
132. Hutchinson, jr., The substitution when practicable, of subastragular for Symes operation. Brit. med. Journ. 1900.
133. Jaboulay, La désarticulation interileo-abdominale. Lyon méd. **15**, 1894.
134. Jacobson, Amputation ostéoplastique de la cuisse. Rev. de chir. **6**, 1898.
135. Jenevin, Les moyens de prévenir et de combattre la conicité du moignon. Thèse de Paris.
136. Ignatowitsch, Zur Frage der Exartikulation etc. Chirurgia **11**, 1902. (Russ.)
137. Johnson, Gritti's amputation. Annals of surgery **2**, 1900.
138. Jonnescu, Osteoplastische Amputation in der Kontinuität des Oberschenkels nach der Methode von Samfirescu. Revista de Chir. **8**, 1902.
139. Juvara, Ein neues Verfahren zur Amputation des Unterschenkels mit äußeren Lappen. Wiener klin. Rundschau. 1899.

140. Kadjan, Zentralbl. f. Chir. 1900.
141. — Ann. d. russ. Chir. 1900.
142. Kausch, Die osteoplastische Resektion des unteren Unterschenkelendes. Bruns Beitr. 52, 1907.
143. Kayser, Einige Worte über die Unterschenkelamputation nach Bier. Upsala. Läkaref. Förh. 1898.
144. Keen, Philad. Acad. of surg. 1895.
145. — Amer. Journ. of the med. sc. 1894.
146. — Times and Reg. 1895. Apr.
147. Kocher, Operationslehre 1902.
148. Köhler, Ein Fall von Exartikulation des Armes mit Entfernung des Schultergürtels. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
149. Könitzer, Zur totalen Entfernung des knöchernen Schultergürtels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 52, 1899.
150. Kofmann, Eine Modifikation der Pirogoff'schen Fußamputation im Sinne der konservativen Chirurgie. Zentralbl. f. Chir. 23, 1897. (Jusephowitsch.)
151. Kohlhaas, (Wladimiroff-Mikulicz). Bruns Beitr. 8, 1895. (v. Bruns.)
152. Kopezynski-Piotrowsky, Gaz. lekarska 1899. Neue Sammlung zu Ehren weiland Obalinskys.
- 152a. Kotzenberg, Mitt. aus den Hamb. Staatskrankenhausanstalten. 7.
153. Kramps, Über die Amputation des Oberschenkels nach Carden. Diss. Kiel 1898.
154. Kümmell, Deutscher Chir.-Kongr. 1895. (Wladimiroff-Mikulicz.)
155. Kummer (Genf), Über die Bildung eines Fersenlappens zur Erzielung eines direkt aufstützbaren Stumpfes bei supramalleolärer Amputation des Unterschenkels. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 3, 1894.
156. Küster, Deutscher Chir.-Kongr. 1895. (Wladimiroff-Mikulicz.)
157. — Ein zweckmäßiger Ersatz der Operation Le Forts, Festschrift zur 100 jähr. Stiftungsfeier d. med.-chir. Friedrich Wilhelms-Institutes, Berlin 1895.
158. — Zur osteoplastischen Exartikulation der Fußwurzel. Zentralbl. f. Chir. 28, 1897.
159. — Deutscher Chir.-Kongr. 1901.
160. Laguaite, De l'ablation de l'astragale comme complément à l'opération de Chopart etc. Lyon méd. 7, 1896.
161. Langer, Über Brunssche Unterschenkelamputationen etc. Wiener med. Wochenschr. 48, 49, 1899. (Schnitzler.)
162. Lanz, O., Osteoplastische Unterschenkelamputation. Zentralbl. f. Chir. 1893 und 1897. 48.
163. Lapointe, L'amputation de Chopart. Revue de chir. 1901.
164. Lauenstein, C., Das Vorziehen der Sehnen vor ihrer Abtragung, eine gelegentliche Ursache der Sehnenscheidenphlegmone bei Fingeramputationen wegen Verletzung. Zentralbl. f. Chir. 41, 1901.
165. Legg, The use of intraperitoneal compression of the common iliac. artery during the amputation through the hip joint. Lancet 1909.
166. Lejars, La désarticulation du genou à lambeau postérieur Gaz. des hôpit. 1894.
167. Lejars, Berger, Poirier, Congr. franç. de chir. 1896. Sem. méd. 1896.
168. Lengermann, Über die Erfolge der Symeschen Operation. Diss. Kiel 1898.
169. Lenormant, L'amputation précoce dans les extrémités du membre inférieur. Progr. med. 3. 1908.
170. Lewschin, Über eine neue Methode der osteoplastischen Verlängerung des Unterschenkels nach Exartikulation des Fußes. Lange. Arch. 1897.
171. Lewschin und Spassokukotzkis Modifikationen der Wladimiroff-Mikulicz'schen Operation. Zentralbl. f. Chir. 33, 1898.
172. Lottheißen, Eine Modifikation der osteoplastischen Fußresektion nach Wladimiroff-Mikulicz. v. Bruns' Beitr. 1897 (v. Hacker).
173. Madelung, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903.
174. Majone, Emostasi nella disarticolazione dell'anca. Napoli 1895.
175. Marburg, Über 45 osteoplastische Amputationen etc. Diss. München 1902.
176. San Martin, Tres amputacion de muslo par el metodo Rubio Neudörfer. Ann. de la Real acad. de med. 1895.
177. — Über die osteoplastische Diaphysenamputation der unteren Extremitäten.

- Spanisch-portugiesisch Chir. Kongreß. 1898. Madrid. (Hildebrand, Jahresberichte.)
178. San Martin, Amputacion de punto utilizando la piel de la rodilla an de la Real. Ac. de med. Madrid 1895.
  179. Mazziotti, Incurabili 1899. Nov. (Gritti.)
  180. Meisenbach, Neudörfer's method of amputation extrem. etc. Ann. of surg. 1894.
  181. Ménard, Tuberc. grave etc. traité par la postérotarsectomie typique part. et tot. (Wladimiroff-Mikulicz.) Congr. franç. de chir. 1895.
  182. Mesus, Erfahrungen über die Amputatio femoris nach Gritti 1909. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**. (Samter)
  183. Meusel, E., Zur Technik der Unterschenkelamputation. Münch. med. Wochenschr. **42**, 1900.
  184. Meyer, W., Osteoplasty Amputation of the arm Annals of surgery. 1901. June.
  185. Meyer de Ruyter, Diss. Leipzig 1902.
  186. Meyer, Hochlagerung der Glieder nach Amputationen. Volkmann. Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1900. 282.
  187. Michailow, Chirurgia. **11**. 1902.
  188. Mignon, Procédé de choix des amputations des membres dans la continuité et la contiguité. 1900. (Rev. de chir.)
  189. Mignon, Application des différentes méthodes d'amputation des membres. Gaz. des hôpit. **37**, 1907.
  190. Miller, G., An adaption of the circular method of amputating to dissarticulation of elbow and knee. Edinb. med. Journ. 1895. July.
  - 190a. Momburg, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Zentralbl. f. Chir. 1908 und Chir.-Kong. 1909.
  191. Mongeud de Saint-Avid, Des amputations économiques du pied. Thèse de Paris 1904.
  192. Montag, Un nouveau procédé de désarticulation du genou. Gaz. des hôpit. 1894.
  193. Morestin, Amputation présaphoïdienne et transcuboidienne. Gaz. des hôpit. **8**, 1902.
  194. — Bulletin et mémoire de la soc. anat. Jan. 1900. (Indikationen.)
  195. — Bull. et mém. de la soc. anatom. 1902.
  196. — Bull. et mém. de la soc. de chir. 1903.
  197. — Arch. génér. de méd. **27**, 1903. (Beckensarkom.)
  198. Moscheovitz, Über Amputationsstümpfe. New York med. Record. 1900.
  199. Müller, Zur Technik der Wladimiroff-Mikuliczschen Operation. Zentralbl. f. Chir. **7**, 1898.
  200. Nanu, Rev. de chir. 1900.
  201. Nasse, Sammlnug klin. Vorträge. N. F. **86**, 1893 und Lang. Arch. **39**.
  202. Neselsky, Russ. Arch. f. Chir. 1903.
  203. Niché, Neue Indikation und Modifikation von Wladimiroff-Mikulicz. Lang. Arch. 1894.
  204. Nimier, De l'amputation des quatre derniers metat. Arch. génér. 1893. Mars.
  205. Noble, W. H., Annals of surgery 1898.
  206. Ochsner, Ann. of surg. Febr. 1901.
  207. Ohly, Beitrag zur Lehre der tragfähigen Amputationsstümpfe. Diss. Gießen 1902. (Poppert.)
  208. Ohmer, Beitrag zur Exartikulation des Hüftgelenks. Diss. München 1902. (Angerer.)
  209. Ollier, Etude comparative de la structure du périoste humain detaché par les diff. etc. Prov.-med. **22**, 1901.
  210. — Désarticulation souspériostée de la hanche. Lyon méd. **9**, 1894.
  211. Orlow, Westruss. Chir. **11**, 1901. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901.)
  212. Ortega, Decollatio femoris. Revista de méd. chir. pract. 1897.
  213. Owen, The Lancet 1902.
  214. Pagenstecher, Exarticulatio interileo-abdominalis in Blutleere nach Momburg. Lang. Arch. **90**, 1909.
  215. Paul, Seven cases of amputation at the hip joint. The Lancet 1895. 26 Janvier.
  216. Payr, Beitrag zu Biers neuer Amputationstechnik. Zentralbl. f. Chir. **19**, 1898.
  217. Perriol, Thèse de Lyon 1893.
  218. Petersen, Amputationen und Exartikulationen. Deutsche Chir. 1907.

219. Piqué et Dartigues, Scapulectomie. Rev. de chir. 4, 1900.
220. Pillard, Des amputations dans les condylomes du fémur. Thèse de Lyon 1895.
221. Pivou Duval, Amputation sousmalléolaire avec ostéoplastie calcaneée tibiale. Rev. de chir. 1908.
222. Plummer, Interscapular thoracical amputation Ann. of surg. Aug. 1901.
223. Poncet, Lyon méd. 10, 1893.
224. — De l'amputation du pied à un seul lambeau dorsal. Lyon méd. 10, 1893.
225. Posadas, Rev. de chir. 1900.
226. Potherat, Amputation de Syme. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1898.
227. — De l'amputation totale du pied par le procédé de Syme. Bull. et mém. 23, 1897.
228. Prawdobjubow, Ssabanejeffsche Operation. Russ. chir. Arch. 5, 1896.
229. Pringle, Some notes on the interpelvic abdominal amputation. Lancet. Febr. 20. 1909.
230. Pronda, Amp. interscapulo thoracique. Rev. de la soc. méd. argent. 1900.
231. Przewalski, Die Exartikulation im Hüftgelenk bei Geschwülsten des Oberschenkelknochens. Chirurgia 1901. (Russ.)
232. Quénu, Désarticulation coxo-fémorale Bull. et mém. de la soc. de chir. 1896. (Disk.: Tuffier.)
233. Radjan, Zeitschr. f. Chir. 1900.
234. — Ann. d. russ. Chir. 4, 1900.
235. Radlinski, Zur Frage der osteoplastischen Amputation modo Ssabanejeff. Zentralbl. f. Chir. 1907.
- 235a. Ranzi und Auffenberg, Wien. klin. Wochenschr. 1905.
236. Reich, Erfahrungen über die Grittische Amputation auf Grund von Nachuntersuchungen. Bruns Beitr. 53, 1907. (Bruns.)
237. — Die Amputation im Kindesalter und ihre Folgen f. d. Knochen-Wachstum. Bruns' Beitr, Bd. 68. 1900.
238. Ricard, Semaine méd. 17, 1897. (Chopart m. Talusentfernung.)
239. Riddell, Osteoplastic resection of the foot by the Wladimiroff-Mikulicz method. Scott. med. and surg. Journ. Mai 1898.
240. Riedel, Die Erhaltung der Ven. femor. bis zum letzten Akt der Exartikulation nach Rose. Zentralbl. f. Chir. 29, 1902.
241. Rinne, Zur Nachbehandlung atypischer Amputationen der Extremitäten. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. Zentralbl. f. Chir. 25, 1902.
242. Riobanc, Sur l'opération de Gritti. Lyon méd. 15, 1895. (Diskussion: Poncet und Jaboulay.)
243. Ritschl, Die Exartikulation des Unterschenkels im Kniegelenk und ihre Beziehungen etc. Bruns Beitr. 1893.
244. — Ein Fall von doppelseitiger tiefer Unterschenkelamputation mit plastischer Fußbildung nach Bier. Bruns Beitr. 13, 1895.
245. Ritter, Amputationen und Exartikulationen. Im Lehrb. der Chir. von Wullstein-Wilms. 1909.
246. Rose, Der Wert meiner Exstirpationsmethode etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.
247. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Zentralbl. f. Chir. 3, 12. 1900. (Wladimiroff-Mikulicz.)
248. — Bericht über meine Methode usw. Freie Vereinigung der Chir. Berlins. Zentralbl. f. Chir. 1, 1902.
249. Rotter, Die typischen Operationen. 1900.
250. Roughton, A case of amputation, through the hip joint in which the haem. was controlled by intraperitoneal compression of the common iliac artery. Lancet. Apr. 3. 1909.
251. Roux, Manuel des amputations du pied. Paris 1894.
252. Roux de Brignoles, Contribution à l'étude clinique des. Amputat. souspériost. Rev. de chir. 3, 1899.
253. Samfirescu, Amputations ostéoplastiques appliquées dans la continuité des os longs des extrémités. Revue de chir. 8, 1900.
254. — Amputation ostéoplastic experiment. Jassy 1901.
255. — Nouvelle opération ostéoplastique. (Modification de l'opération J. L. Faure.) Jassy 1898.

256. Samfirescu, Amputation ostéoplastique expériment. Jassy 1901.
257. — et Solomovici, Nouvelle opération ostéoplastique etc. Modification de l'opération Pasquier-le Fori. Jassy 1897.
258. — Nouvelle opération ostéoplastique. Rev. de chir. 2, 1897.
259. Samter, Exarticulatio pedis mit dem Zirkelschnitt. Deutscher Chir.-Kongreß 1902.
260. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.
261. — Lang. Arch. 45, 1893. (Wladimiroff-Mikulicz.)
262. Savarioud, Rev. de chir. 1902.
263. Scheitz, Exarticulatio femoris. Diss. Jena 1902.
264. Scherschlicht, Beitrag zur Exarticulatio femoris. Diss. Würzburg 1894.
265. Schmidt, Meinhardt, Totalexstirpation der Skapula wegen Sarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. 50.
266. Schmidt, W., Zur Frage der Knochenplastik bei der Amputation im Bereich der Diaphysen der Extremitäten. Chir. 6, 36. 1898. (Russ.)
267. Schmitt, Amputationsstumpf nach Bier. Naturforscherversamml. 1898. Zeitschr. f. Chir. 50, 1899.
268. Schultz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 43, 1896.
269. Schultze (Duisburg), Zur Technik der Exartikulation der größeren Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901.
270. Schultze, H., Die Exarticulatio femoris etc. (C. Sick). Diss. Marburg 1900.
271. Senn, Bloodless amputation at the hip joint by a new method. Chicago clin. Rev. 1893. Febr.
272. Serapin, Zur Frage der Amputatio interscapularis etc. Russ. Arch. f. Chir. 1903.
- 272a. Sievers, Bruns Beitr. 50.
273. Sonnenburg, Zentralbl. f. Chir. 9, 1899.
274. Soupert, Coup d'oeil retrospectif et commentaire sur son travail etc. Bruxelles 1897.
275. Spadaro, Una modificazione all'amputazione della copia (proc. Gritti). Suppl. al Policlin. Nov. 1902.
276. Spassokukotzki, Ein Wort zur Verteidigung der Knochenplastik bei Amputationen. Wratsch. 6, 1900. (Russ.)
277. — Diss. Moskau 1898.
278. — Osteoplastik bei Extremitätenamputationen. Diss. Moskau 1898. Zentralbl. f. Chir. 33, 1898.
279. Ssabanejew, Amputatio sub talo osteoplastica. Russ. chir. Arch. 1, 1895.
280. Ssalistschew, Zentralbl. f. Chir. 1899.
281. — Wratsch 1899. Lang. Arch. 1900.
282. Stolp, Offene Wundbehandlung bei Amputationen. Naturforscherversammlung 1902. Kausch: Drainage, keine plastische Amputation. Sternberg: Nachherige antidiabetische Kur bei dringenden Operationen.
283. Storp, Über osteoplastische Unterschenkelamputationen etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898.
284. Szczypiorski, Semaine méd. 48, 1900.
285. — Gaz. des hôpit. 1901. (Gritti.) Diskussion: Lejars, Poirier, Delbet, Tuffier, Berger, Routier, Bazy, Peyrot.
286. — Amputation ostéoplastique fémorienne de Gritti avec suture métallique des deux os. Gaz. des hôpit. 79, 1906.
287. Tanaka, Einige neue Modifikationen osteoplastischer Amputationen am Fuß und Knie. Diss. Greifswald 1902.
288. Thomas, Lynn, A simple method for controlling haemorrhage etc. The Lancet 1898. April.
289. Thoms, Über Oberschenkelamputationen etc. (Riedel). Diss. Jena 1893.
290. Tricomi, Disarticolazione dell'anca etc. Congr. di chir. ital. Roma 1902.
291. Trofimow, Die osteoplastische Operation nach der Methode Wladimiroff-Mikulicz Russ. Chir. 8, 1897.
292. Trzebicky, Ein Beitrag zur osteoplastischen Resektion des Fußes nach Wladimiroff-Mikulicz. Wiener med. Wochenschr. 27, 28, 1894.
293. Vanghetti, Plastica dei monconi a scopo di protesi cinemática. Arch. di ortop. 5, 6, 1899.

294. Verdelet, Chopart, Journ. de méd. de Bordeaux. 8, 1901.
295. Verral, The Lancet Febr. 1900.
296. Viscontini, Gaz. degli osped. 83, 1903.
297. Wanasch, R., Ein Beitrag zur Amputationstechnik. St. Petersburg med. Wochenschr. 34, 1896.
298. Watson, A method of amputation at the ankle joint which leaves the heel intact. Lancet, Aug. 10. 1907.
299. Weißschädel, Über die Amputation sub talo. Diss. Freiburg 1893.
300. Wenglowski, Über die Operation von Wladimiroff-Mikulicz. Russ. Chir. 1902. (Djakonow.)
301. White, W., Univ. med. magaz. 1900 Mai.
302. — Zentralbl. f. Chir. 13, 1901.
303. Wieting, Zur Verwertbarkeit der Mikuliczschen Fußplastik. Zeitschr. f. orth. Chir. 1903.
304. Willmanns, Ist bei spontaner Gangrän der Extremitäten prinzipiell hoch zu amputieren? Bruns Beitr. 55, 1907.
305. Wilms, Tragfähiger Amputationsstumpf durch Bedeckung mit der Achillessehne. Zentralbl. f. Chir. 27, 1902.
306. — Tragfähige Amputationsstumpfe mit Sehnendeckung. Deutscher Chir.-Kongr. 1904.
307. Winiwarter, Lehrb. d. chir. Operationen 1895.
308. Wolff, Ein operatives Verfahren bei ausgedehnter Beckenkaries. Zentralbl. f. Chir. 7, 1897.
309. Wreden, Eine neue Methode partieller Amputation des Mittelfußes. Russ. chir. Ann. 20, 6. 1895.
310. Wyeth, Internat. med. Kongr. 1890.
311. — Eine neue Methode etc. Zentralbl. f. Chir. 21, 1892.
312. — The Lancet 1894.
313. — Report of 69 cases etc. Ann. of surg. 1897.
314. — Internat. med. Kongr. 1897.
315. — Amputations. New-York med. Record 1896. Febr.
316. Zeller, Zur Exstirp. der Beckengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 71, 1904.
317. Ziegler, Deutsche med. Wochenschr. 1899. 14. III.
318. Zoege v. Manteuffel, Lang. Arch. 41.

Keine Operation widerspricht mehr dem konservativen Sinn unserer Zeit, als die Absetzung der Glieder. Es ist daher kein Wunder, daß man sie soviel wie möglich einzuschränken gesucht hat. Sie ist auch im Vergleich zu früher sehr viel seltener und ihre Indikationsstellung ist wesentlich anders geworden (Kausch). Trotzdem ist es nicht gelungen, sie ganz zu verdrängen, denn sie gehört zu denjenigen operativen Eingriffen, die oft genug allein noch imstande sind, das sonst verlorene Leben zu retten. Und alle Methoden, die erdacht sind, sie zu umgehen, haben im Stich gelassen; auch die neuesten Versuche durch Einpflanzen der Arteria femoris in die Vene (Wieting) haben nicht den Erfolg gehabt, den man sich davon versprochen hatte.

Wenn so der Versuch, diese verstümmelnden Operationen ganz aus unserem Heilschatz zu verbannen, wohl noch für lange Zeit fehlgeschlagen ist, so sind die Bestrebungen, den hilflosen Stumpf, den man nach der Operation zurückläßt, noch so gebrauchsfähig zu gestalten, als es nach Lage der Dinge möglich ist, von vollem Erfolg gewesen.

Diese Bestrebungen brachten uns nicht nur eine Reihe von neuen Operationsverfahren, die im weiteren Verlauf eine Revision der bisher gebräuchlichen Amputationsmethoden überhaupt nötig machten, sondern sie führten auch auf der anderen Seite zu einem genauen Studium der Physiologie des Amputationsstumpfes, die bisher wenig beachtet war.

Das Ergebnis ist, daß es unter allen Umständen gelingt, wenigstens an der unteren Extremität einen vollkommen leistungsfähigen Stumpf zu erzielen, an der oberen Extremität ist das Resultat noch nicht befriedigend, wenn auch hier mancher Fortschritt zu verzeichnen ist.

Über die Art, wie man das Ziel erreichen kann, ist viel diskutiert. Nicht alle Fragen sind damit erledigt, doch ist man in den Hauptpunkten zu einem gewissen Abschluß gekommen, so daß eine Darlegung des Erreichten zurzeit wohl von Interesse sein dürfte.

Den Anstoß zu all diesen Bestrebungen verdanken wir Bier und deshalb soll auch die folgende Darstellung nicht alle die unzähligen früheren Amputations- und Exartikulationsmethoden berücksichtigen, sondern nur die seit Biers erster Veröffentlichung erschienenen Arbeiten, deren Anzahl übrigens auch schon recht stattlich ist.

Als das höchste Maß der Brauchbarkeit eines Stumpfes hat seit jeher die sogenannte **Tragfähigkeit** desselben gegolten. Wir verstehen darunter die Eigenschaft eines Stumpfes, daß er schmerzlos ist und dauernden Druck schadlos verträgt, daß er also an den unteren Extremitäten auch zuläßt, daß der Patient direkt auf seinem Stumpf geht (direkte Unterstützung).

Solcher Art waren die durch Operation erworbenen Stümpfe früher fast nie, vielmehr zeigten sie eine große Reihe von Beschwerden.

### Die Nachteile der früheren Amputationsmethoden.

Ich meine damit nicht so sehr diejenige Zeit, in der man sich noch nicht daran gewöhnt hatte, soviel Weichteile aufzusparen, daß der Knochen vollkommen bedeckt wurde oder die Wundheilung noch nicht so handhaben konnte, daß nicht infolge der Infektion die Weichteilwunde wieder aufging.

In solchen Fällen kam es und kommt es noch heute zu einem sehr unangenehmen Ereignis am Stumpf.

#### Primäre Konizität.

Denn, geht die Weichteilwunde infolge von Infektion oder zu großer Spannung auseinander, so ziehen sich sämtliche Weichteile dank ihrer Elastizität zurück. Nur der unelastische Knochen kann nicht folgen und so kommt er immer mehr aus der Wunde hervor. Da die Muskulatur teilweise am Knochen befestigt ist, teilweise nicht, so nimmt der wunde Stumpf die Form eines Kegels (daher der Name Konizität) an, um so mehr, als auch die entzündliche und narbige Schrumpfung der Weichteile hinzukommt, die die vom Knochen entfernt liegenden beweglichen in höherem Grade, die mehr befestigten Weichteile in der Nähe des Knochens in geringerem Grade betrifft. Nur langsam heilt die Kegelfläche der Weichteile durch Narbenschumpfung und Epithelialisierung bis auf den Knochen aus. Seine Wundfläche aber tritt als vorspringendes Ulcus prominens aus den vernarbten Weichteilen heraus und trotz häufig allen Heilbestrebungen. Zwar versucht die neugebildete Epidermis auch auf die Granulationen, die den Knochen bedecken, hinaufzuklettern, doch gelingt es in der

Regel nicht und wenn es gelingt, so ist sie sehr leicht bei jeder Gelegenheit geschwürigem Zerfall ausgesetzt. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es auch hier zur Heilung und einem schmerzlosen Stumpf. Die Regel sind immer sich wiederholende Entzündungen, Geschwüre und eventuell sich daraus entwickelnde Geschwülste, und auch, wenn Vernarbung eintritt, heftiger Schmerz an der Knochennarbe.

Dieses früher so gefürchtete Stumpfkrankheitsbild kommt, seit wir für breite Bedeckung des Knochens durch große Weichteillappen und dank der Asepsis für prima Intentio sorgen können, selten mehr vor, und wenn es doch eintreten sollte, so ist durch Ausschneiden der Narbe, hohes Absägen des Knochens und Deckung des Knochenendes mit Weichteilen ohne Spannung (Reamputation) der Schaden leicht zu beseitigen.

Aber auch diejenigen Amputationsstümpfe, die vollkommen per primam heilten, waren früher nicht tragfähig. Sie zeigten durchweg folgende Beschwerden:

#### Stumpfneurose.

Sie sind außerordentlich empfindlich und schmerzhaft, sie vertragen nicht den geringsten Druck.

Wenn sie aber Druck und Reibung ausgesetzt sind, so entstehen Geschwüre, die nicht heilen wollen. Das Glied ist kalt und blau, schwitzt leicht. Ängstlich hütet der Besitzer einen solchen Stumpf vor jeder Berührung. Aber je mehr der Stumpf gehütet wird, um so empfindlicher wird er. Infolge des Nichtgebrauches schwinden die Muskeln, Nerven, Gefäße, und der Knochen fällt der konzentrischen Knochenatrophie anheim, sein unteres Ende wird daher immer spitzer (sogenannte sekundäre Konizität des Stumpfes). Ganz besonders bei Witterungswechsel werden die Beschwerden fast unerträglich. Es braucht nicht hinzugefügt zu werden, daß solche Kranken nicht imstande sind, sich auf das Glied zu stützen, geschweige das Glied zum Gehen zu benutzen.

Abgesehen von diesen allgemeinen Beschwerden, die sich besonders am Knochenstumpf selbst zeigen, sind solche vorhanden, die von den durchtrennten Nerven ausgehen.

#### Stumpfneuralgie,

Am bekanntesten sind Schmerzen, Ziehen, Brennen usw., die der Patient in dem fortgeschnittenen Gliedabschnitt zu haben glaubt. Es handelt sich hierbei um eine Irradiation des Schmerzes, ausgehend von der Wunde des in der Amputationsebene durchtrennten Nerven. Ferner sind es Krämpfe, die in der erhaltenen Extremität, die übrigens auch oft in das abgesetzte Glied verlegt werden. Später werden diese Beschwerden an die richtige Stelle verlegt. Hier entwickelt sich nun das sogenannte Amputationsneurom, eine kolbige Anschwellung des Nervenendes, das vielfach mit der Umgebung (Muskeln, Knochen, Amputationsnarbe) narbig verwachsen ist. Diese Amputationsneurome sind ungemein schmerzhaft. Jedes festere Anfassen ist dem Amputierten unerträglich, leises ruft Jucken, Kribbelgefühl usw. Parästhesien hervor. Druck und Belastung vertragen sie nicht. Auch spontan

treten von hier aus Neuralgien auf, unter denen die Patienten sehr zu leiden haben, besonders wiederum bei Witterungsumschlag. Es ist sicher, daß die heftigsten Formen der Neuralgien durch Entzündung der Nerven und Einbackung in Narbenmasse, Druck von Knochenwucherungen usw., also durch schlechte Heilung hervorgerufen sind. Aber auch bei ganz aseptischer Heilung fehlen die Amputationsneurome niemals, wenn auch die Beschwerden sich in mäßigen Grenzen halten. Es ist das ja auch ganz erklärlich, denn es ist schließlich nichts anderes als ein Naturgesetz, wenn das zentrale Ende eines durchschnittenen Nerven sich mit dem peripheren Ende zu vereinen sucht, auch wenn das periphere gar nicht mehr existiert (Billroth).

Auch die Narbe des Amputationsstumpfes an sich kann zu besonderen Beschwerden Anlaß geben, die sich in Schmerzen, Ekzemen, warzigen und hornigen Auswüchsen äußern.

### Ältere Versuche zur Beseitigung der Stumpfbeschwerden.

Alle diese Beschwerden machten eine Tragfähigkeit des Amputationsstumpfes unmöglich. Wollte man daher einem Amputierten in früherer Zeit die Gehfähigkeit erhalten, so konnte man das nur durch sogenannte indirekte Unterstützung. Man mußte die Stelze so einrichten, daß das Glied selbst ganz frei ohne jeden Druck in der Hülse schwebte, daß die Unterstützung aber oberhalb an gesunder Stelle stattfand (z. B. bei Amputation des Unterschenkels also auf dem Knorren der Tibia) oder man amputierte am sogenannten Ort der Wahl, d. h. ganz hoch in der Nähe der Gelenke, so daß nur ein kleiner Stumpf zurückblieb, ließ das Glied beugen und belastete an druckgewohnter normaler Haut, z. B. am Unterschenkel an der Tuberositas tibiae (bezw. auf der Patella), am Oberschenkel auf dem Sitzbeinknorren, während der Stumpf selbst frei nach hinten oder vorn sah. So konnte der Kranke wenigstens gehen. Die Beschwerden waren deshalb aber dieselben. Auch heute sieht man leider noch vielfach solche Amputationsstümpfe (siehe Abb. 33).

An Versuchen, auch diese Beschwerden zu beseitigen, hat es auch vor Bier nicht gefehlt. Ein immerhin sehr zweckmäßiger Vorschlag war der, die Hautnarbe aus dem Bereich der Stumpffläche zu bringen, denn damit beugte man einem Zerfall der Narbe mit allen seinen Weiterungen vor. So traten an die Stelle des Zirkelschnittes, der Lappen- und Schrägschnitt (Kocher). Der Zirkelschnitt bietet zwar, was damals die Hauptsache war, die besten Wundverhältnisse bei Gefahr einer Infektion, aber die Hautnarbe muß stets in die Mitte des Stumpfes fallen; der Lappen- und Schrägschnitt, der zwar kompliziert ist, brachte aber die Hautnarbe höher hinauf, gewöhnlich nach vorne oder hinten. Für die Narbe, die nun auch außer Berührung mit dem Knochen gebracht war und die bei aseptischer Heilung keine Beschwerden mehr machen konnte, war damit gesorgt, für die Empfindlichkeit des Knochenstumpfes war damit aber gar nicht genützt. Das gleiche gilt für den Versuch schwierige druckgewohnte Haut an der Stumpffläche zu verwenden und ebensowenig nützte die Überpolsterung des Knochenstumpfes mit Muskulatur, denn die Muskulatur atrophierte und ließ den Knochen selbst unbeeinflusst.

Ganz besonders verfehlt erwies sich der Versuch nach v. Langenbecks Vorgang bei der Resektion, nun auch bei der Amputation, den Knochen unter

Schonung des Periosts zu entfernen. Diese sogenannte subperiostale Amputation bestand darin, daß man vor der Trennung des Knochens das Periost rings unterhalb der Sägefläche des Knochens umschneidet und in die Höhe hebelte. War der Knochen durchsägt, so wurde der Periostschlauch zurückgeklappt. Die Resultate waren wenig erfreulich, denn von dem Periostschlauch aus entwickelten sich zahlreiche Knochenwucherungen am Amputationsstumpf, die sehr schmerzhaft waren und die direkte Belastung verhinderten.

### Tragfähige Stümpfe früherer Zeit.

Wenn es so nicht gelang, in systematischer Weise durch operative Maßnahmen in jedem Falle tragfähige Stümpfe zu schaffen, so erlebte man sie doch an besonderen Stellen zuweilen. Das waren einmal die Gelenk- und Epiphysenstümpfe, für deren Tragfähigkeit man die Ursache aber nicht kannte. Übrigens wurden die Gelenkstümpfe kaum mehr angewandt, da sie seit langem wegen ihrer Neigung zum Vereitern in der vorantiseptischen Zeit gefürchtet waren. Von den Epiphysenstümpfen ist eigentlich nur die Methode von Carden (siehe Abb. 5) zu nennen, der ein bogenförmiges Stück der Kondylen des Femur entfernt (Bucharan bei Kindern in der Epiphysenlinie) und die entsprechende Methode nach Syme an den Malleolen. Und ferner waren es eine Reihe von speziellen sogenannten plastischen Operationen, bei denen man den Grund in der breiten Unterstützungsfläche und dem normalen Zusammenhang zwischen Haut, Muskeln und Knochen sah, den sie behielten, ein Grund der wenig stichhaltig war, da gleiche Bedingungen an anderer Stelle nie zu tragfähigen Stümpfen führten.

Von diesen letzteren Operationen sind es drei, die in der Folgezeit noch besondere Bedeutung bekommen sollten. Die Methode nach Pirogoff (siehe Abb. 11), die die Sägefläche des Calcaneus auf die Sägefläche der Malleolen, nach Gritti (siehe Abb. 23), die die von den Kondylen befreite angefrischte Patella auf die Sägefläche des Oberschenkels nach Ssabenejeff (siehe Abb. 25), die ein Stück der Vorderfläche der Tibia im Zusammenhang mit dem Ligamentum patellae an die Sägefläche des Oberschenkels brachte.

Im ganzen Bereich der Diaphyse konnte man keinen tragfähigen Stumpf erzielen.

## Die modernen Versuche zur Beseitigung der Stumpfbeschwerden.

### I. Die osteoplastische Methode nach Bier.

Biers Verdienst ist es nun, auch für die Diaphyse die Möglichkeit eines solchen gezeigt und damit den Weg, überall tragfähige Stümpfe zu bilden, gewiesen zu haben. Bier sah den Grund der Empfindlichkeit der gewöhnlichen Amputationsstümpfe in der Wunde bzw. der Narbe des Knochens, die nach einfacher Durchsägung am unteren Stumpfende zurückbleibt. Er suchte daher diese Wundfläche zu beseitigen und zwar, indem er sie osteoplastisch deckte (siehe Abb. 1).

Die technische Seite dieser osteoplastischen Deckung hat zahlreiche Wandlungen durchgemacht. Ich übergehe aber die einzelnen Etappen dieses Weges,

der sich von Biers erstem Versuch durch Aussägen eines Keils aus der Tibia und durch Umknickung des unteren Endes des Unterschenkelstumpfes nach vorn eine Art Fuß herzustellen, (der Patient ging auf der Hinterfläche seiner Unterschenkelknochen), bis zu der einfachsten Methode, die Sägefläche beider Unterschenkelknochen durch einen gestielten Periostknochenlappen zu bedecken, hinzieht.

Zahlreiche Autoren haben sich an der Ausarbeitung der jetzt als Normalmethode anerkannten Technik beteiligt, so vor allem Bier selbst, dann Gleich, Payr, v. Eiselsberg, Storp, Bunge u. a. Aber ich will die verschiedenen Vorschläge, die von allen diesen Seiten gemacht wurden, nicht einzeln auf-führen, da sie ja nur geschichtliches Interesse haben und will nur die besonderen Punkte hervorheben, die sich im Laufe der Zeit für das Gelingen der Operation und gute spätere Funktion als besonders wichtig herausstellten.

Das ist:

1. daß man die früher übliche doppelte Amputation vermeidet, indem man zuerst den Knochendeckel bildet und dann zirkulär absetzt;
2. daß man sich der Säge und nicht des Meißels zur Bildung des Knochenlappens bedient, um so technisch gut geformte Knochendeckel zu erhalten. Ein Fortschritt war hier die Einführung der von Bier modifizierten Helferichschen Bogensäge;
3. daß man den Knochenstumpf vollkommen bedeckt, so daß nirgends mehr wunde Knochenfläche übrig bleibt, was bei den ersten Versuchen noch nicht der Fall war;
4. daß man die Bedeckung beider Unterschenkelknochen mit einem Knochendeckel vornimmt;
5. daß man den Knochendeckel nicht im Zusammenhang mit den bedeckenden Haut- und Weichteilen bildet, sondern erst den Hautlappen schneidet und nun an die Bildung des Knochenlappens herangeht, wodurch die Übersicht sehr erleichtert, die Ernährungsbedingungen für den Lappen bei aseptischem Verlauf nicht verschlechtert werden.
6. daß man den Knochenlappen überall mit knochenfreien Periostflächen versieht, um ihm so genügende Freiheit beim Umklappen und ihm andererseits bessere Möglichkeit der Befestigung durch Naht an die Weichteile geben zu können;
7. zur Vermeidung von Druckstellen erwies sich die Abschrägung der vorderen Tibiakante als praktisch.

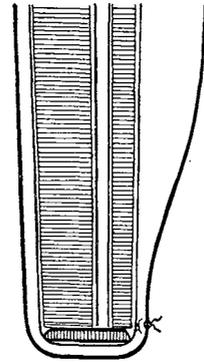


Abb. 1.

Osteoplastische Amputation nach Bier.

Die Ausführung der Bierschen osteoplastischen Amputation die er zunächst nur für den Unterschenkel angab, gestaltet sich heute folgendermaßen:

Man umschneidet zunächst einen Hautlappen, der groß genug ist zur Deckung des ganzen Querschnittes des Unterschenkels. Der Lappen wird am besten auf der Vorderseite des Unterschenkels gebildet und zwar in der Weise, daß die Tibia in der Mitte des Lappens sich befindet. Der Lappen wird zurückgeklappt, ohne daß das darunter liegende Periost verletzt wird. Rechts, links und unten umschneidet man dann auf der vorliegenden Tibia

einen viereckigen Knochenlappen. Zur späteren Befestigung des Knochendeckels sorgt man aber dafür, daß das Periost an allen drei Seiten etwas über den Knochen frei herausragt.

Zuerst sägt man mittelst einer Bogensäge nach Helferich-Bier oder Mertens mit feinem, straff gespannten verstellbaren Sägeblatt eine Rille in den Knochen mit senkrecht zur Längsachse des Knochens gestelltem Sägeblatt (oder sägt einen kleinen Keil heraus), dann wendet man langsam das Blatt und sägt parallel zur Knochenachse. Ist man einen Finger breit unterhalb des Randes des Hautlappens angekommen, so wendet sich das Blatt allmählich direkt wieder gegen die Oberfläche. Den letzten Rest der Knochenbrücke bricht man mit einem in die Sägefurche eingesetzten Elevatorium durch. Durch vorsichtiges Abschieben des Periosts an der Basis des Knochenlappens bildet man den Perioststiel und kneift vorspringende Knochen-

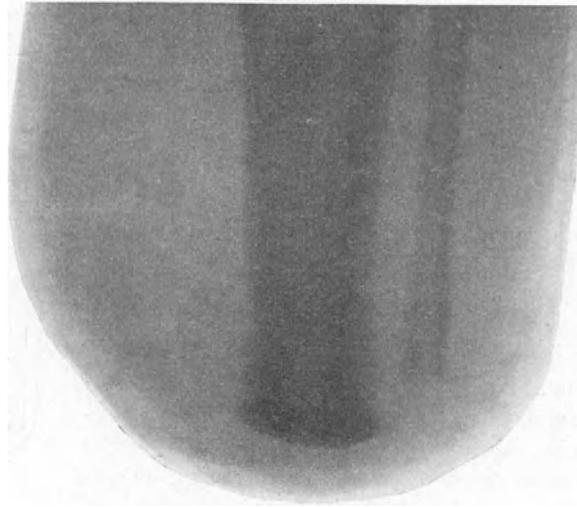


Abb. 2.

Osteoplastischer Unterschenkel-Amputationsstumpf nach Bier. Tibia gedeckt, Fibula höher amputiert, nicht gedeckt.

zacken mit der Luerschen Zange ab. Der Knochenlappen wird in die Höhe geschlagen und der bzw. die Extremitätenknochen dann, nachdem Haut und Weichteile quer durchschnitten sind, hart an ihrer Basis quer durchsägt. Die ursprüngliche Vorschrift lautet, die Dicke des Knochenlappens so zu wählen, daß man beim Durchsägen des Knochens die Markhöhle dabei eröffnet. Jetzt wird im allgemeinen lieber ein dünnerer Knochendeckel gebildet. Bei ein-knochigen Gliedern soll der Knochenlappen etwas größer als der Durchschnitt des Knochens sein, nie zu klein.

Bei zweiknochigen Gliedern deckt man am besten mit einem Knochenlappen beide Sägeflächen (siehe Abb. 3 u. 4). Kann man nur eine decken, so muß man zur Erhaltung eines tragfähigen Stumpfes den anderen Knochen in einer höheren Ebene amputieren (siehe Abb. 2). Die osteoplastische Knochendeckung kann man auch dann noch ausführen, wenn man den Perioststiel

drehen muß. Schließlich kann man auch ungestielte Periostknochenlappen verwenden (am besten aus der Tibia).

Auch am Oberschenkel empfahl Bier die osteoplastische Deckung. Hier legt ein Hautmuskellappen die Periostfläche des Femur frei, die Periostfläche des Deckels wird umschnitten und nun ein konvexer dickerer Deckel gesägt, dessen zentrales Ende wegen der starken Wölbung der Knochenoberfläche eine stärkere Anwendung des Elevatoriums nötig macht. Der Femur wird dann konkav ausgesägt. Bei der Rundung dieses Knochens ist die Bildung des Knochenlappens und die Erhaltung der ganzen Periostbrücke, die bei Anwendung des Elevatoriums leicht einreißt, schwierig.

### Vorzüge des Bierschen Verfahrens.

Der osteoplastische Stumpf ist gewöhnlich schon in 8—10 Tagen unmittelbar nach Heilung der Hautwunde unempfindlich und bleibt es, was besonders bei kurzen Schlägen mit der flachen Hand gegen die untere Stumpffläche hervortritt. Sobald der Knochenlappen angeheilt ist, vermag der Patient sich direkt auf die Stelze zu stützen und so zu gehen. Die Tragfähigkeit tritt besonders bei doppelter Amputation zutage, wenn die Abnahme der Glieder in gleicher Höhe erfolgen mußte. Bier selbst konnte über Patienten berichten, die sogar auf glattem Steinfußboden direkt ohne Stock auf ihren Stümpfen wie andere auf ihren Füßen gehen.

Die unangenehmen und schmerzhaften Empfindungen (Stumpfneurose) des nicht tragfähigen Stumpfes kennen solche Amputierte nicht, zu starker Muskel- und Knochenatrophie kommt es nicht und die Form des

Knochens bleibt meist breiter, als wir das früher sahen.

Gewöhnlich formt sich der Knochendeckel nach unten konvex um (siehe Abb. 4). Die Haut verdickt sich schwielig.



Abb. 3.  
Osteoplastischer Vorderarm-Amputationsstumpf nach Bier.

### Einwände gegen das Verfahren.

Somit war es Bier in der Tat gelungen, mit seiner osteoplastischen Methode einen zuverlässigen tragfähigen Stumpf auch in der Diaphyse zu schaffen. Immerhin hat es nicht an Einwänden gefehlt, doch sind sie für den Wert der Methode ohne Belang geblieben. Der früher oft gemachte Vorwurf, die Methode sei zu

kompliziert und die Technik zu schwierig, war gewiß anfangs in gewissem Grade berechtigt, ist es jetzt bei der so sehr vervollkommeneten und vereinfachten Technik aber gewiß nicht. Ebenso wenig haltbar ist der Einwand, daß durch die Bildung des Knochendeckels der Stumpf unnötig verkürzt wird. Denn wenn man bedenkt, daß man früher oft fast den ganzen Unterschenkel bei der Amputation am Orte der Wahl (eben unterhalb des Knies) opfern mußte, so erscheint diese Verkürzung um einige Zentimeter recht gering, und wenn der



Abb. 4.

Älterer tragfähiger osteoplastisch gedeckter Amputationsstumpf nach Bier. (Kgl. chir. Klinik Berlin.)

Stumpf einmal nicht kürzer genommen werden darf, so bleibt immer noch die freie Osteoplastik übrig, durch die man den Stumpf sogar noch verlängern kann. Auch die Angabe, daß die Heilungsdauer meist erheblich länger ist als früher, stimmt nicht. Sie kommt außerdem der Nachbehandlung zugute. Dagegen kann man nicht ohne weiteres an einer Reihe von Mißerfolgen, die in der Literatur angeführt sind, vorübergehen. Sie betreffen vor allen Dingen die Einheilung

des Knochendeckels und das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung. Nachträgliche Ablösung, Verschiebung, Schiefstellung und Kantung des Knochendeckels sind mehrfach gesehen und beeinträchtigten zuweilen das funktionelle Resultat erheblich, in anderen Fällen allerdings weniger. Sie sind aber durch Fehler der Technik entstanden und lassen sich vermeiden. Eine größere Debatte haben die Fälle hervorgerufen, in denen nachträglich sich der Knochendeckel ganz oder teilweise abgestoßen hat. Sie haben auch die Frage wieder angeregt, ob man lieber einen Periostknochen oder der besseren Ernährung wegen einen Hautperiost-Knochenlappen zur Deckung benutzen sollte.

So ist Trzebicki wegen mehrfacher teilweiser und totaler Nekrose zu dem in Verbindung mit der Haut Stehenden übergegangen und hat seither unter 30 Fällen keine Nekrose mehr gesehen. (Frommer.)

Storp hatte dagegen wiederum unter fünf Hautperiostknochenlappen eine partielle Nekrose.

Bier selbst hat bei einer sehr großen Anzahl Periostknochendeckung eine totale Ausstoßung nicht erlebt, sondern nur einige partielle.

Rehn (Amberger) hat unter 15 Fällen dreimal Deckelnekrosen bei Stumpfeiterung, Storp und Bunge haben unter zwölf Periostknochendeckeln eine, Angerer (Marburg) unter zwölf solchen Lappen ebenfalls eine Nekrose gesehen (Petersen).

Andere Autoren haben nie Knochenlappennekrose gesehen. Immerhin muß nach dem Gesagten bei den osteoplastischen Amputationen mit der Möglichkeit einer Nekrose des Knochenlappens gerechnet werden.

Wenn man aber nun die einzelnen Fälle genauer ansieht, so sind es fast ausnahmslos solche, bei denen die erhebliche Störung der Heilung meist durch ausgesprochene Infektion und Eiterung vorgekommen sind. Auffallend häufig ist auch bei Diabetes Abstoßung des Knochens beobachtet. Da andererseits bei aseptischer Heilung eine Nekrose in der Regel nicht beobachtet wird, so kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß nicht das Verfahren, sondern die Infektion schuld an der Nekrose ist. Übrigens ist wunderbarerweise die Ausstoßung des Knochenlappens, nicht nur die partielle, sondern sogar die totale, gewöhnlich ohne Einfluß auf die Tragfähigkeit, die sogar bleibt, wenn der Deckel nur kurze Zeit den Abschluß des Knochenstumpfes gebildet hat (Bunge, Bier, Amberger). Es ist also auch durch ein nur temporäres Verweilen des Deckels trotz begleitender Eiterung der Tragfähigkeit ein Dienst geleistet (H. Petersen).

Gegen die Knochennekrose wird man sich also am besten durch strenge Asepsis schützen. Wenn Petersen meint, daß man zur weiteren Vorsicht in den Fällen, in denen eine Infektion nicht unwahrscheinlich ist, lieber dem Hautperiostlappen den Vorzug lassen soll, so kann ich ihm da nicht beistimmen. Auch der im Zusammenhang mit der Haut gebliebene Lappen ist kein Schutz gegen die Nekrose, wie die Fälle von Storp beweisen.

Ausnahmsweise wird auch bei guter Anheilung des Knochendeckels über einen Mißerfolg berichtet. Die öfter beobachteten Drucknekrosen und -Geschwüre an der Tibiakante habe ich oben schon erwähnt. Sie lassen sich durch Abschrägung vermeiden.

Eine unangenehme Komplikation kann der Schleimbeutel werden, der sich zwischen Knochendeckel und Haut oft bildet. Wenn er sich entzündet,

so kann aus ihm ein großes Hygrom sich entwickeln, das die Tragfähigkeit vollkommen unmöglich macht. Ich habe einen solchen Fall beobachtet, indem nur eine Reamputation volle Heilung zu bringen vermochte.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß jeder osteoplastische Stumpf seine Tragfähigkeit auch wieder verlieren kann, wenn er nicht belastet wird. Das ist ja weiter nicht verwunderlich. Wenn wir unsere Füße ängstlich vor jeder Berührung und Belastung hüten, so werden auch sie nach einiger Zeit nicht mehr imstande sein, unsere Körperlast zu tragen. Mehrfach habe ich Fälle gesehen, in denen der Patient durch die Unkenntnis seines Arztes oder Mechanikers trotz tragfähigen Stumpfes mit einer indirekt belastenden Prothese beschenkt wurde und der Stumpf dann seine Tragfähigkeit verloren hatte.

Wie man sieht, sind also die Einwände gegen die Biersche Methode zum Teil nicht stichhaltig, zum Teil fallen sie nicht der Methode, sondern der Krankheit, weswegen amputiert wird, vor allem der Wundinfektion, zur Last.

#### Die Ursachen der Tragfähigkeit eines Amputationsstumpfes.

Mit der Erzielung eines tragfähigen Stumpfes durch osteoplastische Dekkung der Knochenwunde war die Ansicht Biers, von der er bei seinen Versuchen ausging, bewiesen, daß die Tragfähigkeit nicht von der Haut und den Weichteilen, sondern einzig von den Knochen abhängt.

Bier hat dafür noch weitere Beweise gebracht. Man hatte früher geglaubt, daß die Breite des tragenden Knochenstumpfes von Bedeutung sei. Bier sah aber wiederholt Knochenstümpfe, die er mit Periostknochenstücken gedeckt hatte, vortrefflich das Körpergewicht tragen, obwohl sie viel spitzer waren als die gewöhnlichen. Auch auf die natürliche Verbindung zwischen Haut und abschließendem Knochenstück, die man früher für wichtig erachtete, kommt es nicht an, denn Bier verzichtete bei fast allen tragfähigen Amputationsstümpfen der Diaphyse grundsätzlich auf diese natürliche Verbindung und sah keinen Schaden davon. Selbst die Bedeckung des Stumpfes mit druckgewohnter Haut ist unnötig. Bier nahm wiederholt ganz zarte Haut zur Dekkung. Nach einiger Zeit war die Haut der neuen Sohle infolge fleißiger Übung genau so derb schwielig wie die des gesunden Fußes.

Hildebrandt zeigte an den von Bier gefertigten osteoplastischen Stümpfen, daß derjenige Teil der Knochenrinde, der zufällig nicht ganz von der Knochenplatte bedeckt wurde, auf Fingerdruck empfindlich war, während die osteoplastische Deckung vollständig schmerzlos sich erwies.

Die einzige alte Regel, die Bier als bedingt zutreffend für die Bildung eines tragfähigen Stumpfes bestehen läßt, ist die Verlegung der Narbe außerhalb der Unterstützungsfläche, damit die Narbe nicht mit der des Knochens verwächst. Trotzdem machte er die Erfahrung, daß auch narbige Haut schwielig wurde und stets Belastung gut vertrug. Auch die Unterpolsterung des Knochenstumpfes mit Weichteilen trägt nichts zur Besserung der Tragfähigkeit bei, denn auch auf sie verzichtete er wiederholt ohne Nachteil.

Es kommt also bei allen Stümpfen, die tragfähig sein sollen, darauf an, daß sie keine Knochenwunde bzw. Narbe haben. Das ist auch der Grund, wie Bier weiter zeigte, warum auch die älteren osteoplastischen Stümpfe so ausgezeichnet tragfähig sich erwiesen. Auch Pirogoff, Gritti und Ssabene-

jeff mit ihren Modifikationen stellen einen natürlichen Abschluß des Knochens her. Den vollendetsten natürlichen Abschluß haben die Gelenkstümpfe, und Bier zeigte, daß sie sehr zu Unrecht in Abnahme und Vergessenheit gekommen waren. Sie liefern hervorragend tragfähige Stümpfe, obwohl die Knochenform so wenig für die direkte Belastung geeignet zu sein scheint, deshalb warnte er sehr davor, die Gelenkflächen abzusägen, um eine breitere quere Fläche zu schaffen. Es ist auffallend genug, wie die Kranken nicht nur auf den breiten Kondylen der Oberschenkelgelenkfläche, sondern sogar auf den Malleolen schmerzlos gehen können.

Wo daher Exartikulation möglich ist, riet Bier die Exartikulation sogar der osteoplastischen Amputation vorzuziehen. Überhaupt ist nicht jede Knochendeckung der anderen gleich. Bier hält wenigstens die Patella nach ihrer ganzen Herkunft und Funktion als Sesambein für nicht so tragfähig wie die Tibiaknochenlamelle.

Weitere Untersuchungen über die Ursachen der Tragfähigkeit sowohl, als auch ihres Ausbleibens verdanken wir Hirsch, einem Schüler Biers, der die Gestalt des Stumpfes aus seiner Funktion abzuleiten lehrte, unter Anwendung der Gesetze von der funktionellen Anpassung, sowie des Wolffschen Transformationsgesetzes. Je geringer die Funktion, um so stärker die Atrophie der Weichteile, sowohl als auch die des Knochens und um so stärker die Konizität des Stumpfes.

Nach Hirsch hängen die Dinge besonders mit der direkten oder indirekten Belastung zusammen.

Hirsch machte weiter darauf aufmerksam, daß Epiphysenstümpfe, so der Cardensche (siehe Abb. 5) und Symesche mit Absägung der Malleolen wohl tragfähig sind, obwohl bei ihnen die Knochennarbe, der Kallus, direkt in die Unterstützungsfläche fällt und suchte die Tragfähigkeit der Stümpfe in rein mechanischer Weise zu erklären, indem er meinte, der Stumpf müsse die Eigenschaften einer Epiphyse haben, er müßte gleich ihr imstande sein, Kräften zu widerstehen, die in verschiedenen Richtungen geneigt zur Längsachse des Gliedes einwirken.

Bier trat zunächst dieser Ansicht bei, kam aber nach mannigfachen Erwägungen zu seiner alten Ansicht zurück. Nach ihm ist die Epiphyse deshalb mehr zum Tragen befähigt, weil sie keine große offene Markhöhle besitzt, aus der ein so empfindlicher Kallus herauswächst wie bei der Diaphyse. Nach Untersuchungen, die er anstellen ließ, erwies sich, daß die Epiphysenstümpfe durchaus nicht immer tragfähig sind.

Von vier nach Syme in der Kieler Klinik Amputierten, bei denen die Malleolen abgesägt wurden, waren nur drei imstande, sich direkt auf ihren Stumpf zu stützen, nur einmal war ein günstiges Resultat (Lengermann). Die gleichen Resultate hat schon Schede geschildert. Noch schlechter stand es mit der Cardenschen Amputation. Von 45 als geheilt angegebenen konnten nur 15 auf dem Stumpf direkt gehen. Kocher hat allerdings mit Carden bessere Resultate erzielt.

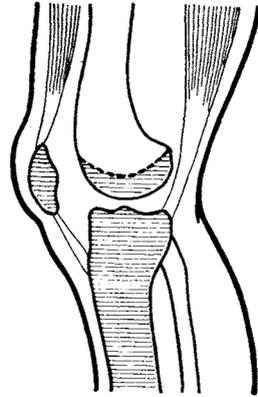


Abb. 5.

Epiphysäre Amputation nach Carden.

Umgekehrt zeigte sich, daß der Exartikulationsstumpf nach Syme ohne Absägen der Malleolen, obwohl die Knochenstruktur für die Belastung nach der Hirschschen Ansicht so ungeeignet wie möglich eingerichtet ist, doch ausgezeichnet tragfähig ist, und ebenso spricht die Tatsache gegen die Hirschsche Annahme, daß es Kummer und Ollier gelang, einen an sich tragunfähigen Amputationsstumpf in der Diaphyse des Unterschenkels durch Bedeckung der derben druckgewohnten Sohlenhaut tragfähig zu machen, denn die Diaphyse zeigt ebenfalls keine nach Hirsch geeignete Struktur (Petersen). Ferner macht Hildebrandt darauf aufmerksam, daß die fehlende knöcherne

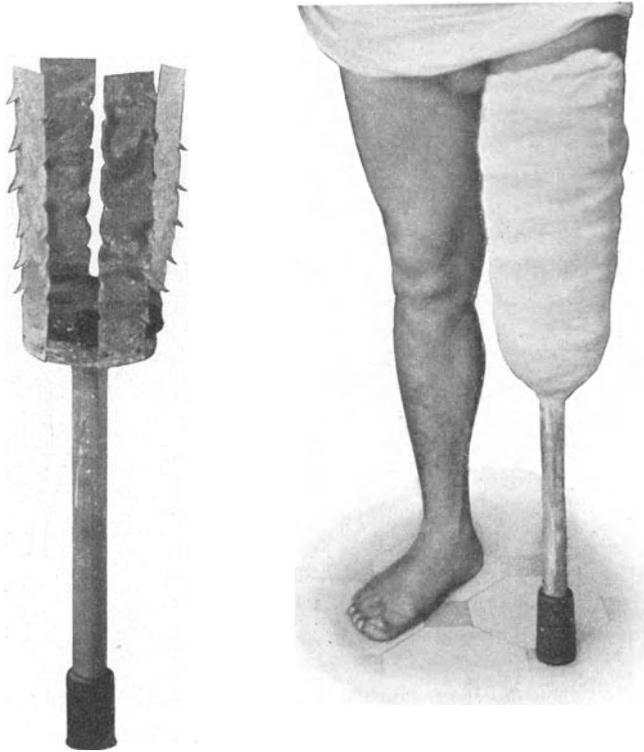


Abb. 6 und 7.

Provisorische Stelze nach Bier.

Vereinigung mit der Sägefläche der Tibia keineswegs die Tragfähigkeit herabsetzt. Es muß gerade dann eine sehr ungleichmäßige Belastung der Kortikalis eintreten.

Warum die Epiphysenstümpfe doch zuweilen tragfähig sind, oft nicht, erklärt Bier damit, daß diejenigen, die sich nicht tragfähig erwiesen, gewöhnlich lange Heilung erforderten (Eiterungen). Damit ist offenbar eine stärkere Kallusbildung vermacht, die bei den gewöhnlichen Epiphysenstümpfen fortfällt. Letztere haben bekanntlich auch keinen Periostkallus.

## II. Das gymnasto-mechanische Verfahren nach H. Hirsch.

Wenn so die Ansicht von Hirsch über die Ursache der Tragfähigkeit bestritten ist, so ist doch aus seinen Anschauungen ein sehr praktischer Vorschlag hervorgegangen, der als ein hervorragender Fortschritt betrachtet werden muß. Auf Grund seiner Anschauungen von der Funktion als der Bildnerin guter tragfähiger Stümpfe, rückt Hirsch diese Funktion in den Vordergrund der Behandlung. Er amputierte in ganz gewöhnlicher Weise ohne Knochendeckung und suchte nun durch passende Nachbehandlung die schmerzhaft Narbe des durchschnittenen Knochensaftes unempfindlich zu machen. Schon andere haben, so Kraske, Ollendorf, Lejars, von frühzeitiger Übung des Stumpfes gesprochen, und Bier gab eine Reihe von Anweisungen; vor allem riet er, möglichst früh das Amputationsglied in einer provisorischen Stütze (siehe Abb. 6 u. 7) herumgehen zu lassen. Aber systematisch und als einziges Mittel zum tragfähigen Stumpf hat vor Hirsch keiner die Funktion benutzt.

Hirsch gab eine Reihe von Vorschriften, die darin gipfeln, daß bei Unterschenkelamputation das Glied im Bett hoch gelagert und daß täglich das Stumpf-

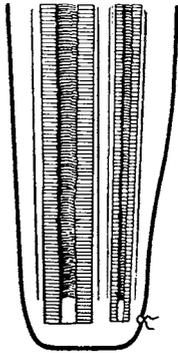


Abb. 8.

Aperiostale Amputation nach Hirsch-Bunge.

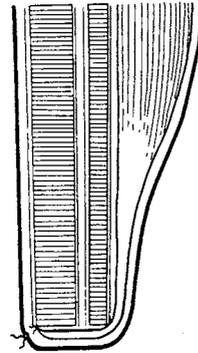


Abb. 9.

Tendinoplastische Amputation nach Wilms.

ende ein- bis zweimal massiert wird. Der Kranke muß gegen einen ins Bett gelegten Klotz Tretübungen ausführen und mit seinem Stumpf Freiübungen vornehmen. Täglich wird das Glied in Soda gebadet, allmählich folgen Steh- und Gehübungen außerhalb des Bettes.

In ähnlicher Weise wurde mit dem Stumpf der oberen Gliedmaßen verfahren.

Eine Vorschrift gab Hirsch bei der einfachen Amputation noch besonders. Da bei subperiostaler Amputation das über die Sägefläche gelegte Periost fast ausnahmslos spitze und unebene Knochenwucherungen hervorruft, die den Stumpf empfindlich machen, so empfahl Hirsch, die bisher übliche subperiostale Amputation zu verlassen und das Periost eben oberhalb der Sägestelle rings zu durchtrennen, um so den in der Sturzfläche hineinragenden Kallus zu vermeiden. Die Methode von Hirsch hat sich sehr bewährt. Es gelang Hirsch selbst nicht nur eine Reihe von frischen Stümpfen in dieser Weise ohne jede Plastik tragfähig zu machen, sondern auch alte, nach anderer Methode

operierte, z. B. den subperiostalen und sogar einen schon entzündlichen, sehr schmerzhaften Diaphysenstumpf tragfähig zu machen. Die Methode ist seitdem von vielen Seiten erprobt und allseitig bewährt gefunden. Übrigens bedarf es gar nicht so komplizierter Maßnahmen. Es genügt, daß man den Stumpf täglich mit der Hand beklopft und ihn frühzeitig in einer provisorischen Prothese gehen läßt (Bier).

### III. Die aperiostale Amputation nach Hirsch-Bunge.

Bunge (siehe Abb. 8) ging dann noch einen Schritt weiter, indem er empfahl, den Periostmantel 1 cm oberhalb der Sägefläche zu durchschneiden und ebenfalls das Mark in gleicher Höhe auszulöffeln. Er vermied so auf jeden Fall einen die Tragfähigkeit einschränkenden Knochenkallus. Natürlich muß auch beim Bungeschen Stumpf ein Knochenkallus entstehen, er ist aber so hoch hinauf verlegt, daß er das Stumpfende nicht mehr erreicht. Auch mit dem Bungeschen Verfahren gelingt es, einen ganz ausgezeichnet tragfähigen Stumpf zu erzielen. Ein Herunterwachsen der Kallusmassen kommt in der Tat nicht vor und ist jedenfalls praktisch ohne Belang.

### IV. Die tendinoplastische Amputation nach Wilms.

Diesem allgemeinen Verfahren gegenüber hat in neuester Zeit Wilms an besonderen Stellen dadurch einen tragfähigen Stumpf erzielt, daß er mit gutem Erfolg derbe Sehnenbündel (Achillessehne, Trizeps, Quadripseps) auf die abgeseigte Knochenfläche legte (siehe Abb. 9). Seine Methode sucht also wieder im Gegensatz zu den oben genannten Verfahren einen Abschluß der Knochenwunde im Sinne Biers.

Die Methode wird in der Weise ausgeführt, daß zunächst ein Hautlappen, wo er verfügbar ist, genommen wird, dann wird nach Emporschlagen des Lappens die Sehne, z. B. die Achillessehne, möglichst tief abgetrennt und heraufgeklappt. Die Weichteile werden an der Basis des Lappens zirkulär umschnitten. Am Unterschenkel wird die Tibia im Niveau des Zirkelschnittes, die Fibula etwas höher durchsägt. Dann klappt man die Sehne über den Tibiastumpf herunter und vernäht sie rings mit den Weichteilen. Am Oberschenkel muß man bei tieferer Amputation mit einem eventuellen Losreißen rechnen und daher mit reichlichen Nähten die Sehne befestigen.

Die Methode ist nicht so beschränkt, als sie auf den ersten Blick scheint. Für die untere Extremität kommt hauptsächlich die Achillessehne und Quadripsepssehne, für die obere der Trizeps, der Flexor dig. prof. und die Beuge- und Strecksehne der Finger hauptsächlich in Betracht. Doch lassen sich auch andere Sehnen verwenden. Schließlich kann man die freie Faszientransplantation benutzen (Ritter) und ist so völlig unabhängig von den gerade an Ort und Stelle vorhandenen Sehnen.

Die Technik der Methode ist sehr einfach. Gangrän oder Eiterung sind keine Kontraindikation. Ein Absterben der Sehnen ist nie beobachtet. Die Nachbehandlung ist genau so wie bei Bierschen Strümpfen, mit denen sie auch das Gemeinsame hat, daß sie von vornherein nach der Heilung unempfindlich ist. Die Sehne ist nach  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr meist noch fühlbar, verdünnt sich aber

allmählich, was jedoch die Tragfähigkeit nicht beeinträchtigt. Das Röntgenbild zeigt glatte und abgerundete Knochenenden.

Hirsch hat diesen letzten beiden Verfahren gegenüber in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei den operativen Verfahren die Bedeckung des Stumpfes von geringerem Wert für die Tragfähigkeit ist als das gymnastische Moment. Das ist gewiß insofern richtig, als wir uns seit Bier und Hirsch gewöhnt haben, bei jedem Amputationsverfahren sofort nach erfolgter Heilung der Wunde den Stumpf direkt zu belasten. Ob dies aber das einzige Moment für die Herstellung eines tragfähigen Stumpfes ist, ist deshalb fraglich, weil die tragfähigen Amputationsstümpfe auch meist unmittelbar nach der Operation auf Druck und Schlag schmerzlos sind.

### Wahl der Methode.

Wie wir gesehen haben, lassen sich also mit verschiedenen Mitteln tragfähige Stümpfe erreichen. Über die Wahl der einzelnen Methoden im gegebenen Falle ist daher viel diskutiert. Die Gesichtspunkte, die für die Wahl in Betracht kommen, sind folgende:

In bezug auf Tragfähigkeit steht der Gelenkstumpf an erster Stelle (siehe Abb. 10). Er ist der natürliche Abschluß des Knochens und hervorragend tragfähig. Auch bleiben bei Exartikulation eine Reihe von Muskelansätzen in natürlichem Zusammenhang.

Er wäre unter allen Umständen zu bevorzugen, wenn nur die Tragfähigkeit in Betracht käme. Aber er hat deshalb nur ein beschränktes Anwendungsgebiet, da wir im allgemeinen so viel vom Gliede zu erhalten suchen, als irgend möglich ist. Deswegen werden wir oft genug der Amputation den Vorzug vor der Exartikulation geben. Dazu kommt, daß bei der Kniegelenkexartikulation, die praktisch am häufigsten in Frage kommt, die breiten Kondylenflächen sehr viel Haut zur Deckung gebrauchen. Bei ausgedehnten Verletzungen ist aber oft nur wenig Haut zur Verfügung. Andererseits ist bei Herzschwäche, Diabetes, Arteriosklerose usw. Gefahr, daß bei ganz großen Hautlappen der Kollateralkreislauf ungenügend ist und es dann leicht zur Gangrän kommt. So wird der Exartikulationsstumpf trotz seiner sehr großen Vorzüge oft umgangen werden müssen.

Nach ihm an Wertigkeit kommt der Biersche Stumpf.

In ähnlicher Weise wie der Gelenkstumpf erreicht der osteoplastisch gedeckte Stumpf, der in gelungenen Fällen dem Gelenkstumpf ganz ähnlich geformt wird, einen natürlichen Knochenabschluß. Er vermeidet ebenfalls jeden Knochenkallus. Wie er sich rundlich ganz ähnlich einem Gelenkstumpf umwandelt, zeigt sehr schön Abb. 4. Seine Tragfähigkeit ist ausgezeichnet und nun schon lange Zeit erprobt. Bier hat wiederholt nach verschiedenen Methoden und auch einfach nach Hirsch behandelt. Die Patienten gaben aber stets dem osteoplastischen Stumpf den Vorzug. Seine Verwendungsmöglichkeit ist sehr groß, von der Zehe bis zum Hüftgelenk. Man kann mit ihr am Gliede sehr sparen.

Trotzdem ist auch sie nicht in allen Fällen angezeigt; überall da, wo Gangrän oder Eiterung die Indikation für die Amputation abgibt, ist die Gefahr einer Nekrose des Lappens gegeben. Wenn auch, wie schon gesagt, trotz Abstoßung des Knochendeckels die Tragfähigkeit erhalten bleibt, so wird doch

die Heilung dadurch aufgehalten. Bier selbst hat in solchen Fällen von der Osteoplastik abgeraten. Ferner ist die Methode nicht da am Platze, wo Eile nottut, wie z. B. im Kriege.

Bei voraussichtlich aseptischem Verlauf wird man dem Bierschen Stumpf, besonders an den unteren Extremitäten, unbedingt den Vorzug geben. Der Wilmssche Stumpf hat den gleichen Vorzug eines guten, wenn auch nicht so sicheren Abschlusses der Knochenwunde. Er wird von verschiedenen Seiten in bezug auf seine Tragfähigkeit gerühmt. Sein Anwendungsgebiet ist beschränkt, aber ist technisch sehr leicht ausführbar. Besonderen Wert hat die Methode für die Deckung der Finger und Metakarpenstümpfe (Petersen), die

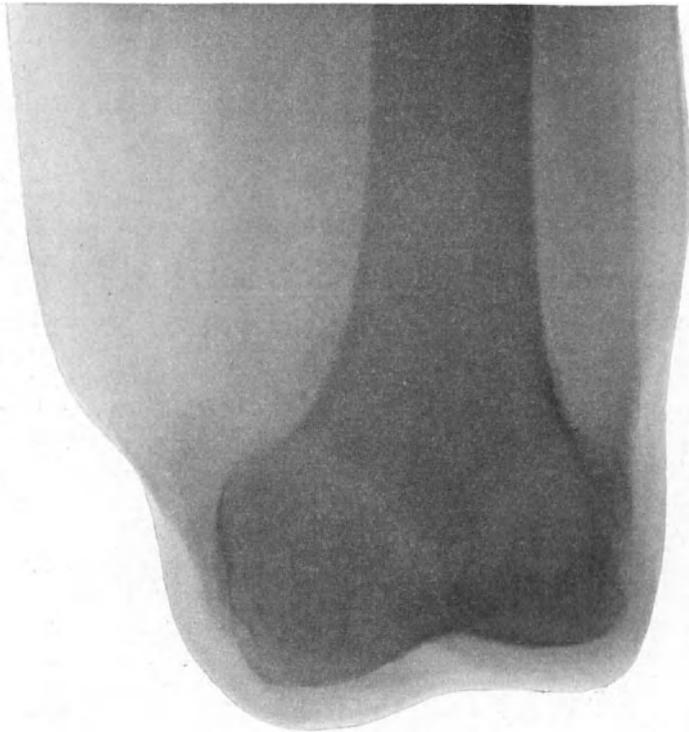


Abb. 10.

Kniegelenk-Stumpf (5 Jahre nach der Exartikulation). Geringe Atrophie der Knochen und Weichteile. Gute Erhaltung der Knochenform.

man auf andere Weise sehr schlecht unempfindlich machen kann. Die Sehne stirbt auch bei Zirkulationsstörungen nicht ab, darum ist die Methode auch bei Gangrän und Eiterungen anwendbar.

Die sogenannte Bungesche, richtiger Hirsch-Bungesche Methode ist in letzter Zeit viel angewandt. Die Technik ist ungeheuer einfach und leicht und überall anwendbar. Der Bungesche Stumpf ist, physiologisch betrachtet, mit den anderen Methoden nicht ganz gleichwertig, praktisch aber in seiner allseitigen Anwendungsmöglichkeit ihnen überlegen. Nekrose des

vom Periost und Mark entblößten Knochens sieht man, wenn man sich an Bunges Vorschrift hält, nicht. Das kann nur bei ausgedehnter Fortnahme bezw. Ablösung des Periostes vorkommen. Die gymnastische Behandlung nach Hirsch soll bei allen Stümpfen Regel sein. Allein wird man sie in Friedenszeiten nur da anwenden, wo aus irgend einem Grunde ein anderes Verfahren nicht möglich ist. In Kriegszeiten ist aber die Schnelligkeit, mit der oft auf dem Schlachtfelde amputiert werden muß, allein für die Wahl der Methode bestimmend, und die Möglichkeit, auf diese Weise einen tragfähigen Stumpf zu bekommen, ist von besonderem Wert. Das Verfahren von Hirsch ist von Hashimoto im russisch-japanischen Kriege angewandt worden. Er war in zahlreichen Fällen außerordentlich zufrieden damit und erzielte in 5—6 Monaten durchschnittlich einen tragfähigen Stumpf. Das ist allerdings ein gewaltiger Unterschied gegen die sofort tragfähigen Stümpfe, zum Beispiel mit der Osteoplastik. Aber es muß hierbei bemerkt werden, daß er die Amputierten erst nachträglich in die Heimatlazarette bekam und daß die Stümpfe ursprünglich sehr schmerzhaft waren. Auch Treutlein sah in Tokio Gutes davon im selben Kriege.

Von der subperiostalen Amputation ist man allgemein sehr abgekommen, seitdem die zahlreichen schmerzhaften und Druck nicht vertragenden Exostosen bekannt geworden sind. Ein besonderes Feld hat Kocher ihr eingeräumt und zwar in den Fällen, in denen sonst die Exartikulation nötig wird. In den Fällen, in denen man noch ein Knochenstück zum Ansatz für die Muskeln erhalten möchte, um eine gewisse Beweglichkeit zu garantieren, rät er die Entfernung des Knochens im Gelenk möglichst unter Erhaltung des Periostmantels vorzunehmen; aus ihm kann sich dann eventuell noch ein Knochenstumpf regenerieren, der als Hebel verwendbar ist.

### Neuere Modifikationen der älteren osteoplastischen Methoden.

Neben den modernen Amputationsstümpfen in der Diaphyse haben die alten erprobten osteoplastischen Methoden nicht nur ihren Wert behalten, sondern sind entsprechend der jetzt mehr anerkannten Bedeutung der Osteoplastik für die Tragfähigkeit in neuerer Zeit sehr oft angewendet. Zahlreiche Modifikationen haben sie über sich ergehen lassen müssen, die ich hier kurz aufführen muß.

#### Die Pirogoffsche osteoplastische Amputation

besonders ist überreichlich damit bedacht worden (siehe Abb. 11). Die Modifikationen betreffen verschiedene an sich recht bemerkenswerte Abänderungen.

1. Ist die Reihenfolge der einzelnen Operationsakte geändert. Doch spielt das bei der Ruhe, mit der wir jetzt die Operation ausführen können, eine recht geringe Rolle.
2. Sodann ist die Frontalneigung der Sägefläche des Calcaneus geändert; man durchsägt den Knochen in schräger Richtung. Diese Modifikation bezweckt vor allem die Spannung der Achillessehne zu vermeiden. Wir halten von allen Modifikationen die nach Günther (siehe Abb. 12) für die beste.

3. Hat man noch andere Sägeflächen als die hintere und untere benutzt: Tauber (siehe Abb. 13) und v. Eiselsberg (siehe Abb. 14) nahmen seitliche Hälften des Calcaneus, die sie mit entsprechenden Weichteillappen unter seitlicher Drehung in Verbindung zum Unterschenkel brachten.
4. Andere Modifikationen suchen das Calcaneusstück in die erhaltene Malleolengabel einzupflanzen.

Kern und Quimby (siehe Abb. 15) erhielten außerdem die Gelenkfläche der Tibia und erreichten so eine gewisse Beweglichkeit zwischen beiden, ein Verfahren, das besser als das von Pirogoff selbst ist, der die Malleolen absägte. Neuere Vorschläge von Jusephowitsch und Silberberg (Kofmann) (siehe Abb. 16) entfernten den Knorpel der Gelenkfläche vorher, so daß sie eine feste Verbindung erzielten; nach ihnen Rioblanco, Samfirescu und Salomovici.

Rasumowsky nahm ein mediales Calcaneusstück dazu (bei Kindern zur Erhaltung der Epiphyse empfehlenswert).

5. Die Methoden sind dann in neuerer Zeit weiter ausgebaut, zur vollkommenen sogenannten osteoplastischen Exartikulation, die darin besteht, daß der unversehrte Calcaneus in die unversehrte Gelenkfläche des Unterschenkels herangebracht wird. Es fällt also zwischen beiden Teilen nur der Talus aus. Diese Methode ist von verschiedenen Autoren unabhängig von einander ausgeführt und beschrieben (Wreden, Ricard, v. Laquaite, Küster, Kern). Sie garantiert eine gute Beweglichkeit, die durch Annäherung der vorderen Sehnen an den Calcaneus (Ricard), durch Vorwärtsrücken des Calcaneus (Wreden) noch verbessert werden kann. Diese Methode ist sehr empfehlenswert, erscheint auf den ersten Blick komplizierter, als die Exartikulation subtalo nach Malgaigne, ist aber leichter auszuführen, da die schwierige Ablösung des Fersenlappens fortfällt.
6. Kocher schlug vor, gegebenenfalls ein kleines Pirogoff-Stück in einem langen hinteren Lappen zu erhalten und es auf die Sägefläche einer Unterschenkelamputation zu setzen, es also zu einer Diaphysenosteoplastik zu verwenden.
7. Bier schlug vor, statt aus dem Calcaneus, aus dem Tarsalknochen, ohne Rücksicht auf die Gelenke, einen Hautknochenperiostlappen zu bilden (Tanaka).

Ebenso kann man auch die vordere Hälfte des Calcaneus zur Deckung benutzen und den hinteren fortfallen lassen (Bier).

Ähnlich sind die früheren Verfahren von Lewschin und Spassokotzki (siehe Abb. 17), die etwas komplizierter gebildete Knochen aus der medialen oder lateralen Seite der Metatarsal- und Tarsalknochen bilden. Auch bei diesen Methoden ist es möglich, die Fußgabel zu erhalten und so bewegliche Gelenke zu erzielen (Petersen).

Aus allen diesen Modifikationen ersieht man, daß man auf die aller verschiedenste Art den ursprünglichen Pirogoff abändern kann, ohne ihm seine Vorteile zu nehmen. Das ist sehr angenehm, da man nicht immer in der Lage ist, in jedesmal typischer Weise vorzugehen.

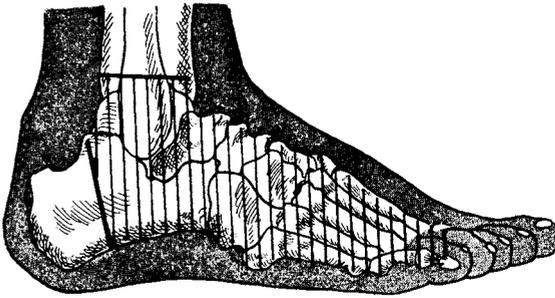


Abb. 11.  
Pirogoff'sche osteoplastische Amputation in der ursprünglichen Form.

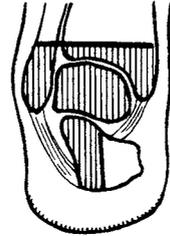


Abb. 13.  
Modifikation nach Tauber.

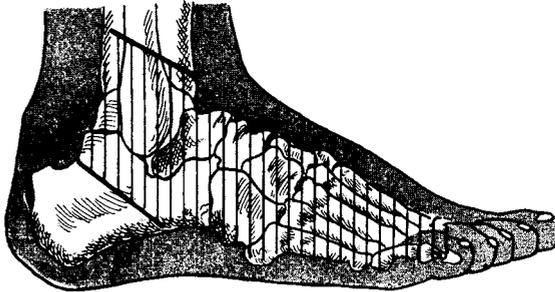


Abb. 12.  
Modifikation nach Günther.



Abb. 14.  
Modifikation nach v. Eiselsberg.

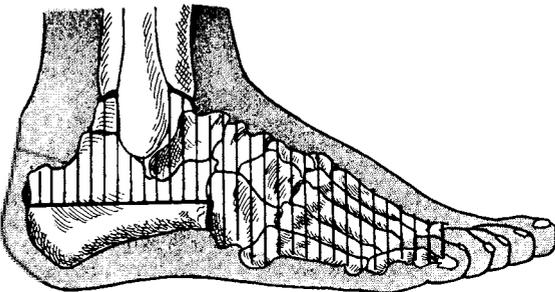


Abb. 16.  
Modifikation nach Jusephowitsch usw.

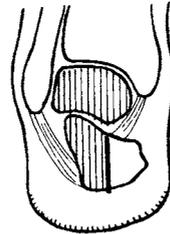


Abb. 15.  
Modifikation nach Quimby.

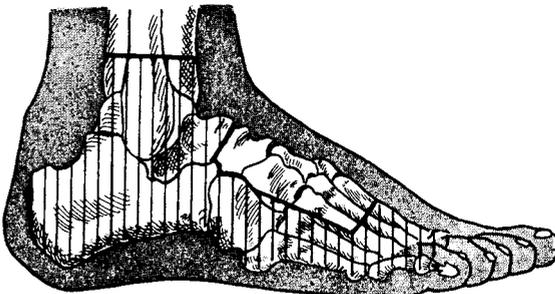


Abb. 17.  
Modifikation nach Lewschin und Spassokukotzki.

### Die Chopartsche Exartikulation

hat ebenfalls einige Modifikationen aufzuweisen. Die verschiedene Wahl der Weichteilbedeckung übergehe ich, da sie, wie wir schon oben gesehen haben, von über allher genommen werden kann. Das Absägen der vorstehenden Knochen, das man empfohlen hat, halten wir für einen Fehler und raten dringend davon ab. Dagegen ist eine Modifikation dann am Platze, wenn man noch Teile des Talus oder Calcaneus krank findet oder für genügende Hautbedeckung die Fortnahme von Knochen benötigt. Es handelt sich bei den Vorschlägen in der Hauptsache um zwei Methoden.

1. Erhaltung des Talocalcaneusgelenkes und Arthrodese zwischen Tibia und Talus.
2. Erhaltung des Talotibialgelenkes und Arthrodese zwischen Talus und Calcaneus.

Die eine Methode ist von Godefroy (Zinsmeister, Hoffa). Faure resezierte Fußgabel und Talus (siehe Abb. 18), während Samfirescu den Talus absägte, die Fußgabel aber erhielt und sie nur anfrischte.

Die zweite Methode stammt von Hancock (siehe Abb. 19) und Kranzfeld (siehe Abb. 20). Letzterer modifizierte die ältere von Hancock, der den alten Pirogoffstumpf verwandte, in der Weise, daß er eine breite quere Calcaneus-Sägefläche benutzte.

Die Vorschläge, die untere Calcaneusfläche abzusägen, um mehr Haut zur Deckung zu bekommen (Chaput, C. Bayer, Abrashanow) ist nicht empfehlenswert, weil dann der Knochenstumpf ohne normale Deckung als wunde Fläche zurückbleibt.

Die plastische Exartikulation des Chopart mit Erhaltung der Zehen (Link, Witzel, Hofmann) (siehe Abb. 21) und die Verbindung der angefrischten Metatarsen mit der Sägefläche des Talus unter Fortfall des Calcaneus (Ssabanejeff) sind schon mehr den Resektionen als den Amputationen zuzuzählen (siehe Abb. 22.)

Aus diesem Grunde übergehe ich auch die zahlreichen Modifikationen, für die auf der Grenze zwischen Amputation und Resektion stehende Wladimiroff-Mikuliczsche osteoplastische Amputationsresektion.

### Modifikationen der Grittischen osteoplastischen Oberschenkel-Amputation.

Gritti, die Deckung des Oberschenkelstumpfes mit der Sägefläche durch die Patella (siehe Abb. 23), früher wenig geschätzt, wird jetzt viel angewandt. Bei dieser Methode ist insofern eine Besserung eingetreten, als man die Sägefläche des Oberschenkels, die ursprünglich in den Kondylen an der Epiphysengrenze lag, höher hinauf verlegte und jetzt gewöhnlich suprakondylär amputiert (Ried, Melchiori, Stokes). Man macht davon nur bei Kindern eine Ausnahme, um die Epiphyse zu schonen. Durch diese Höherlegung der Sägefläche ist nicht mehr so viel Haut zur Deckung nötig und der Zug des Quadrizeps, der früher so leicht die Patella verzog, ist fortgefallen. Zweckmäßigerweise erhält man nach W. Koch (Bohl), Kocher, das Lig. patellae und näht es an der Rückseite des Femur an die Gelenkkapsel oder Faszie

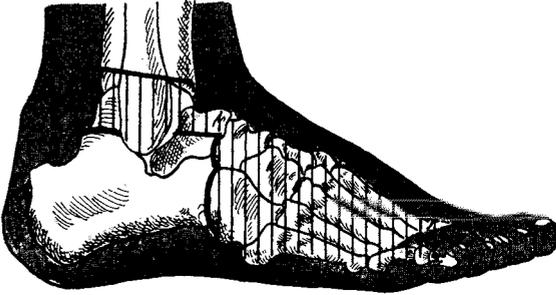


Abb. 18.  
Modifikation nach Godefroy-Faure.

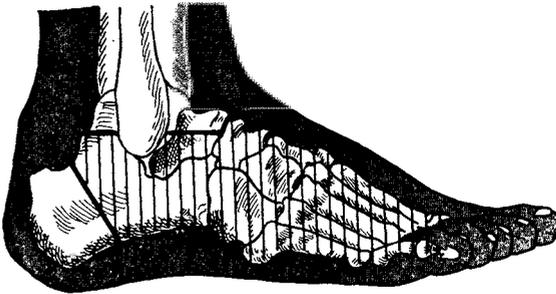


Abb. 19.  
Modifikation nach Hancock.

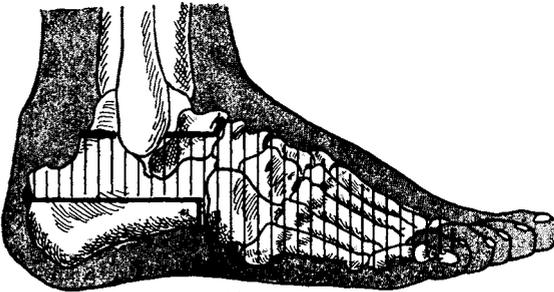


Abb. 20.  
Modifikation nach Kranzfeld.

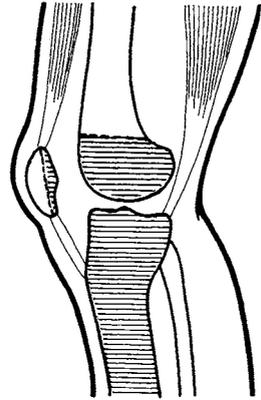


Abb. 23.  
Osteoplastische Oberschenkelamputation nach Gritti.

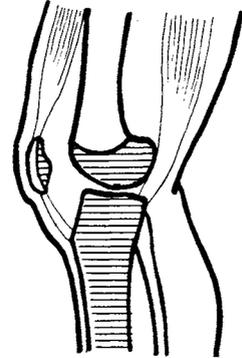


Abb. 24.  
Modifikation der Gritti-schen osteoplastischen Oberschenkelamputation nach Kocher.

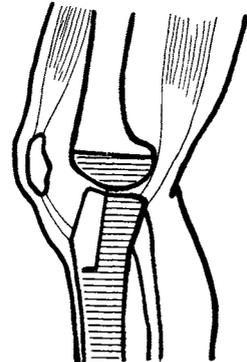


Abb. 25.  
Osteoplastische Oberschenkelamputation nach Ssabanejeff (ursprüngliche Methode).

oder vernäht es mit der Beugemuskulatur (Rioblane). Auch ist bogenförmige konvexe Absägung des Femur und entsprechende konkave der Patella (Kocher) am Platz (siehe Abb. 24).

Eine Annagelung der Patella ist überflüssig und unzweckmäßig.

Was im allgemeinen von der Amputation gesagt ist, gilt auch im speziellen vom Gritti. Auch hier ist der Exartikulation im Knie stets, wo es möglich ist,

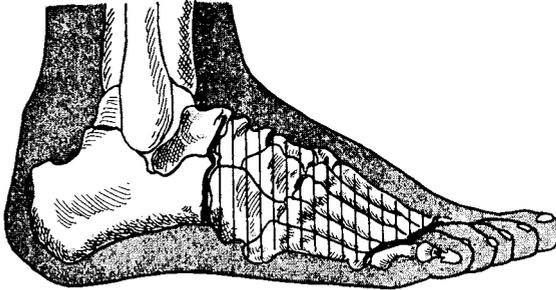


Abb. 21.

Operation nach Link-Witzel.

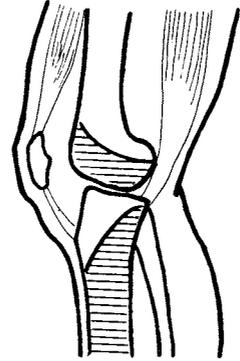


Abb. 26.

Osteoplastische Oberschenkelamputation (Modifikation nach Djelitzin und Kocher).

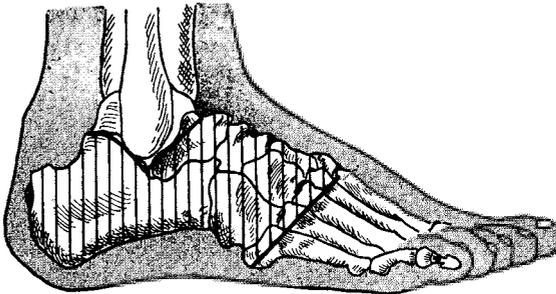


Abb. 22.

Modifikation nach Ssabanejeff (osteoplastische Amputatio subtalica).

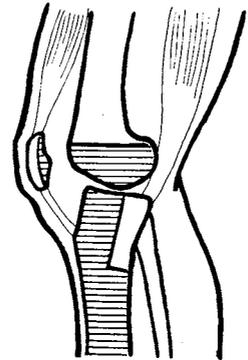


Abb. 27.

Osteoplastische Oberschenkelamputation nach Ssabanejeff-Abrahamow.

der Vorzug zu geben, aber der Kniegelenkstumpf braucht wegen seiner breiten Kondylen viel Hautbedeckung und, wo sie spärlich ist, ist der Gritti ein vollkommener Ersatz. Das gleiche gilt vom Ssabanejeff, der übrigens den Vorzug vor Gritti hat, daß er eine seit Kindheit druckgewohnte Stelle benutzt, breite Knochenflächen zur Vereinigung bringt und vor allem dem Oberschenkel die ganze Länge erhält.

### Modifikation der Ssabenejefschenschen osteoplastischen Oberschenkel-Amputation.

Auch diese Operation (siehe Abb. 25) ist in neuerer Zeit vielfach abgeändert. Die Änderungen sind aber im großen und ganzen unwesentlicher Art (Jakobson, Wölfler, Hilgenreiner, Djelitzin, Kocher) (siehe Abb. 26). Immerhin ist es besser, nicht ein rechtwinkeliges Tibiastück zu nehmen, sondern eine konkave Tibiaknochenkappe schräg nach aufwärts fortzunehmen, die die Muskelansätze des Sartorius, Grazius, Bizeps mitnimmt, und dann dementsprechend den Femur schrägkonvex fortzusägen. Es empfiehlt sich ferner, die seitlichen Muskelansätze auch am Tibiastück zu belassen. Das Gelenk wird am besten von vorne geöffnet. Auch hier soll man die Knochenstücke nicht durch Nagel vereinigen.

Wichtiger ist der Vorschlag von Abrashanow (siehe Abb. 27), statt des vorderen Tibialappens einen hinteren zu nehmen. Die Patella soll nach ihm eigentlich angefrischt und auf die Wundfläche des Tibiastückes gesetzt werden. Doch ist das nicht nötig. Man kann die Patella mit ihrem Lig. patellae auch an den Weichteilen befestigen.

Bier nahm zur Deckung der Femurkondylen einen kleinen Tibiaknochenlappen nur in Zusammenhang mit der Haut. Petersen schlägt ev. seitliche und hintere Lappen vor.

## Neuere Methoden der durchschnittenen zweckmäßigen Versorgung der Nerven, Muskeln und Sehnen.

Mit der Bildung eines natürlichen oder künstlichen Abschlusses der Knochenwunde bzw. einer besonderen Fürsorge für sie ist das Haupterfordernis für die Bildung eines tragfähigen Stumpfes erfüllt. Alle Beschwerden sind damit indes dem Stumpf nicht genommen.

In neuerer Zeit hat man sich aber bemüht, auch eine zweckmäßigere Versorgung der Weichteile, Muskeln und Sehnenstümpfe und ganz besonders der durchschnittenen Nerven vorzunehmen.

### Die Versorgung der Nerven.

Schon seit langem hat man versucht, die unangenehmen Amputations-Neurome zu vermeiden. Sie sind besonders schmerzhaft, wenn sie mit der Narbe der Haut, den Weichteilen und dem Knochen verwachsen sind. Witzel gab deshalb die Vorschrift, den Nervenstumpf in der Wunde vorzuziehen und ihn hoch oben noch einmal zu durchschneiden. Selbstverständlich entsteht auch dann ein Amputations-Neurom, aber es ist höher hinauf verlegt, es liegt in den Muskeln eingebettet und kann nicht mehr mit der Narbe verwachsen. Neuere Versuche bezwecken die Neurome ganz zu vermeiden. Cushing's Vorschlag, zwei verschiedene Nervenstümpfe untereinander zu vernähen, halte ich für unphysiologisch. Schon Bier machte den Vorschlag, den Nervenstumpf plastisch zu decken.

Ich selbst erreichte das Ausbleiben des Neuroms durch Ausschneiden eines Keils aus dem Nervenstumpf mit der Basis nach unten, mit der Spitze

nach oben, so daß nach Vernähung der so entstehenden Wunde der Nerv in eine allseitig mit Neurilemm umgebene Spitze ausläuft.

Allgemein anwendbar ist die Methode nur bei großen Nerven, bei kleineren empfahl ich die Einscheidung der Nervenendigungen in die durchschnittenen und hoch unterbundenen Gefäße, sie ist aber umständlich.

Bardenheuer machte den Vorschlag, aus dem durchschnittenen Nerven eine Schlinge zu bilden und das Ende desselben auf eine wundgemachte Stelle in seinem oberen Verlauf zu vernähen. So ragt nach der Unterstüßungsfläche zu die Umbiegungsstelle des Nerven, die allseitig von der isolierenden Schicht des Neurilems umgeben ist. Außerdem umlagert Bardenheuer den Nerven mit einem Muskellappen.

Bardenheuer hat zahlreiche Methoden der nach ihm benannten Neurincaempsi angegeben.

1. Man kürzt den Nerven um 1—2 cm, wenn er nicht, wie in der Axilla, zu weit zentralwärts durchschnitten werden muß, faßt ihn oberhalb der Trennungsstelle mit einer Pinzette und zieht ihn vor. Da der Nerv sehr elastisch immer das Bestreben hat, sich zu strecken, so gelingt die Umbiegung des Nerven nicht so ohne weiteres. Man legt deshalb den Nerven über einen Haken oder einen durchgeführten Faden senkrecht zur Längs-

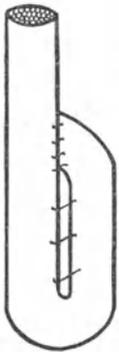


Abb. 28.

Methode I.

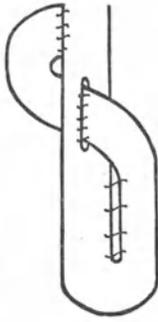


Abb. 29.

Methode II.

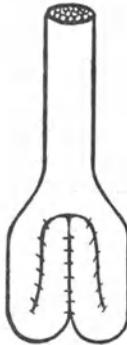


Abb. 30.

Nervenversorgung  
nach Barden-  
heuer bei einem  
großen Nerven.



Abb. 31.

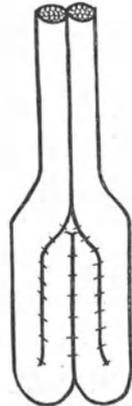


Abb. 32.

Nervenversorgung nach Barden-  
heuer bei 2 Nerven.

achse nach oben um und zwar in der Weise, daß er 2—3 cm oberhalb der Schnittfläche den Nerven an der voraussichtlichen Umschlagstelle von oben umgreift oder auch durchsticht. Nun werden die sich berührenden Seitenränder miteinander und schließlich das Nervenende mit einer wundgemachten Stelle im Verlauf des Nerven vernäht (siehe Abb. 28).

Die zweite Art garantiert noch besser die Haltbarkeit der Naht. 3—4 cm oberhalb der unteren Schnittfläche macht man in den Nerven einen Längsschlitz und zieht das umgeschlagene Nervenende durch den Schlitz und fixiert es hier. Noch bessere aber etwas umständlichere Verbindung erreicht man, wenn man das durch den Schlitz gezogene Nervenende oberhalb des Schlitzes an der anderen Seite am proximalen Teil des Nerven vernäht, nachdem auch hier die seitlichen Ränder der Nerven miteinander durch die Naht verbunden sind (siehe Abb. 29).

Die dritte Art ist besonders bei dicken und kurzen Nerven anwendbar. Sie besteht darin, daß man das Nervenende in der Mitte spaltet und nun jede Hälfte nach innen zu

umkrepelt, so daß die Wundflächen jedes einzelnen Nervenlappens sich berühren. Dann werden die beiden äußeren Ränder des Nervenlappens untereinander und die Spitze am Ende des Spaltes im Nerven mit diesem vernäht (siehe Abb. 30).

Die vierte Art ist die, zwei benachbarte Nerven in gleicher Weise wie bei der dritten Methode nach innen umzubiegen und zu vernähen. Sie eignet sich besonders für dünne Nerven, die einzeln umzubiegen und in sich zu vernähen schwer ist (siehe Abb. 31 u. 32).

Bardenheuer konnte auf diese Weise nicht nur bei frischen Amputationen die Neurome vermeiden, sondern auch bestehende beseitigen und heilen. Interessant ist, daß mit der Entfernung der Amputationsneurome auch die anderen Beschwerden, die Neuralgien, die abnormen Gefühle und Schmerzen in den schon abgesetzten Gliedmaßen usw. fortfallen. Bardenheuers Beobachtungen sind wie es scheint nur von wenigen Seiten nachgeprüft. Ich kann sie durchaus bestätigen.

### Die Versorgung der Muskel- und Sehnenstümpfe.

Die Muskeln untereinander zu vernähen, wie es besonders von Neuber befürwortet wurde, um eine bessere Polsterung zu bekommen, ist, nachdem wir tragfähige Stümpfe zu bilden gelernt haben, nicht mehr nötig. Wir brauchen also die Muskeln deshalb nicht ängstlich zu schonen sondern können sie, wenn sie z. B. zerfetzt sind, ruhig fortnehmen. Der Stumpf ist dann nur mit Haut zu decken, und ist ev. eine Infektion vor auszusehen, so kann man den für die Infektion so sicheren Zirkelschnitt mit seinem breiten Muskelquerschnitt machen und doch einen tragfähigen Stumpf erzielen. Daß aber die einfache Art der Durchschneidung der Muskeln, wie sie jetzt meist geübt wird, ein gutes funktionelles Resultat ergibt, wird kein Mensch behaupten wollen. Ihr Zurückschnellen verhindert man allerdings dadurch, daß man wenigstens ihre Faszien miteinander über dem Stumpf verbindet. Man gibt ihnen so einen gewissen Halt. Eine Wiederherstellung ihrer Funktion ist nicht zu erreichen, da sie ihren Ansatzpunkt verloren haben und somit zur Atrophie und zur bindegewebigen Umwandlung verdammt sind. Anders ist das bei den Sehnen. Hier gelingt es wenigstens einigermaßen, ihnen eine gewisse Funktion zurückzugeben.

Ursprünglich war es Brauch, die Sehnen wie bei den Nerven vorzuziehen und sie noch einmal zu amputieren. Besonders bei den Gelenkstümpfen kommt es dann oft zu falschen Stellungen, indem die eine Muskel- und Sehnengruppe sich mehr als die andere zurückzieht und hier festwächst. Man empfahl dann schon früh vereinzelt die Schonung der Sehnen.

Rioblanco und Koch-Dorpat waren die ersten, die in direkter Weise die Antagonisten über den Stumpf weg miteinander verbanden. Systematisch hat erst Kocher die Befestigung der Sehnen geübt und gefordert.

Besonders empfiehlt sich dies Verfahren bei den Sehnen nach der Finger- und Mittelfingeramputation. Hier vereinigt man in den Fällen, in denen die Sehne mit dem Stumpf verwächst, Deckung der Stumpfwunde und Erhaltung der Sehnenfunktion.

In anderer Weise hat man die Muskelfunktion versucht nach dem Vorbilde der osteoplastischen Methoden, die in hervorragender Weise die Muskelfunktion erhalten.

Man nimmt die Sehnenansätze mit ihrem Periost oder Knochenansatz fort (subperiostale und subkortikale Ablösung).

Ferner hat Kocher die von anderen (Ravaton, Larghi, Ollier) schon versuchte Erhaltung von sog. Hebelarmen konsequent betont, indem er besonders bei der Exartikulation darauf Wert legt, daß nur der Knochen, nicht aber das Periost entfernt wird. Mit der subperiostalen Ausschälung des Knochenendes erreicht man dann durch Wucherung und Verknöcherung des Periosts noch kleine Knochenstümpfe, die durch ihre Muskelansätze beweglich bleiben.

Beely beschrieb einen kongenitalen Vorderarm-Amputationsstumpf, der durch seine überstehenden, an der Haut inserierenden Muskel- und Sehnenstümpfe die Form eines Rüssels und eine erstaunliche Greiffähigkeit erhalten hatte und er riet in geeigneten Fällen Ähnliches künstlich zu versuchen. Danach empfiehlt es sich also, die Muskeln und Sehnen subkutan an die Haut zu nähen.

Einen anderen Weg beschreibt Vanghetti. Ihm gelang es, aus den Sehnen Bewegungsapparate zu schaffen, indem er die aus dem Stumpf hervorragenden Sehnen schlingenförmig umbog und sie mit Haut bedeckte. So entsteht ein Ring, in den man Gegenstände einspannen kann.

Die Methode Vanghettis ist bisher, wie es scheint, sehr wenig angewandt worden. Es ist aber dringend anzuraten, sie öfter als bisher zu benutzen. Ich halte aber das für noch nicht genug. Unser Bestreben muß dahin gehen, wenn irgend möglich, alles Fortgenommene auch wieder zu ersetzen. An der unteren Extremität genügt es für einen Amputierten gewiß, einen schmerzlosen, tragfähigen Stumpf zu besitzen, der in einer Prothese oder in einem künstlichen Bein gelagert, den Schaden auch dem Auge verdeckt. Für den Arm nützt das nichts. Allerdings muß anerkannt werden, daß auf dem Gebiete der Arbeitskluen usw. große Fortschritte gemacht sind. Besonders Hoefmann hat ganz erstaunliche Erfolge mit seiner Prothese auf dem Orthopäden-Kongreß 1909 gezeigt.

Keine Prothese und kein Apparat vermögen aber dem Auge das Fehlen des Gliedes zu entziehen.

Wenn es daher irgend möglich ist, sollte nie der Versuch versäumt werden, das fehlende Glied wieder durch Transplantation zu ersetzen. Hier sind die ersten Anfänge verheißungsvoll (Nikoladoni, Luksch, Ritter, K. Nöbke).

Sie gehören in das Gebiet der Transplantationen und sollen daher hier nicht besprochen werden.

### Der normale Heilungsvorgang.

#### Anatomie und Physiologie der Amputationsstümpfe.

Ich habe schon eingangs dieser Arbeit auf die Folgen hingewiesen, die am abgesetzten Knochen auch bei entzündungslosem Verlauf sich einstellen. Ich muß darauf noch einmal zurückkommen, da verschiedene neuere Arbeiten sich mit diesem Thema beschäftigt haben.

Zunächst ist auch der normale Heilungsvorgang wieder studiert.

Untersuchungen über den normalen Heilungsvorgang waren wenig vorhanden. Eingehendere von Marchand und Nicaise stammen noch aus früherer Zeit. Marchand hat dann das ganze Material gesammelt. In neuerer Zeit ist eine Arbeit von Grohé erschienen, der, von der Ansicht ausgehend, daß

die vorkommenden elastischen Fasern in vielen Fällen abhängig sind von den physikalischen Einflüssen und um zu sehen, ob eine Wechselwirkung in der Anordnung des elastischen Elementes beim Knochensystem stattfindet, die elastische Faserung bei den Amputationsstümpfen untersuchte.

Marchands Darstellung stützt sich auf einfache Amputationen sowohl im Tierkörper (Meerschweinchen) als auch beim Menschen. Nicaise und Grohé untersuchten subperiostale Amputationsstümpfe (nach 29 Tagen bzw. 3 Monaten). Ein anderer Fall von Grohé ist wahrscheinlich ein einfacher Amputationsstumpf.

Uns interessieren hier nicht die einzelnen Details. Kurz gesagt handelt es sich um eine subperiostale und medulläre, also von beiden Teilen aus-

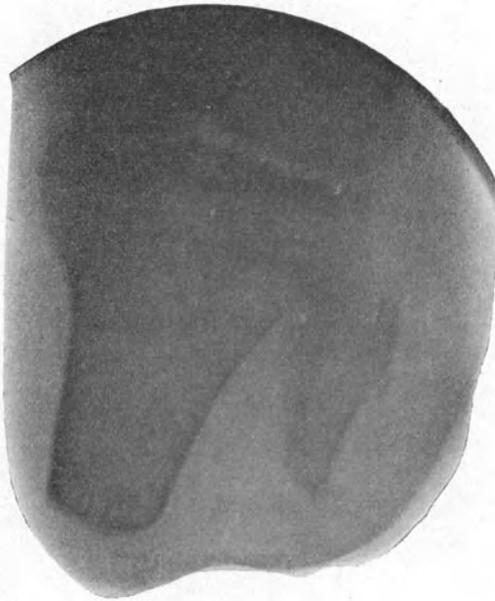


Abb. 33.

Nicht tragfähiger Unterschenkelstumpf nach Amputation am Orte der Wahl (das Knie ist rechtwinklig gebeugt gehalten, der Stumpf sah frei nach hinten) Leichenpräparat. Es hat sich nach Jahren, wie das Röntgenbild zeigt, ein Abschluß der Knochenhöhle gebildet.

gehende Knochenneubildung, die die Markhöhle zum Verschuß bringt. Durch nun eintretende Resorptionsvorgänge verdünnt sich der Kortikalisrand, und rundet sich ab. In Grohés erstem Fall von 8 Wochen post operationem hatte sich mäßig neuer Knochen an der Sägefläche gebildet und in ihn hinein sieht man den derben Elastikazug vom alten Periost sich einsenken, zum Teil an dessen Unterende schon aufgefasert.

Bei dem zweiten Fall nach drei Jahren fällt auf, daß die Femur-Kompakta sehr dünn ist und daß die Knochenmarkshöhle nicht vollständig mit Knochen-substanz verschlossen ist. Es finden sich nur vereinzelte Schollen und Brücken von Knochen-substanz. Der eigentliche Verschuß ist durch eine feste bindegewebige Lage gebildet, deren Hauptmasse und -stütze ein gewaltiges Flechtwerk von elastischen Fasern ist. Der Stumpf war vollkommen tragfähig. Im

allgemeinen sind die Wuchervorgänge am Amputationsstumpf geringer als man von vornherein annahm, doch hängt das zum Teil wohl auch mit den Krankheiten der Amputationen zusammen. So war der Amputationsstumpf von Grohé wegen Karzinoms abgesetzt (Kachexie).

Weitere Untersuchungen über die Veränderungen, die sich besonders im Innern des Knochens abspielen, verdanken wir der v. Brunsschen Klinik und vor allem Petersen, der die Präparate von C. Sick in Hamburg studierte.

Nach ihm setzt nun im Innern des Knochens eine Umformung ein, die je nach Gebrauch oder Nichtgebrauch, besonders aber bei Heilungsstörungen wechselt und sich ändert.

#### Produktive Prozesse an den Knochenstümpfen.

1. Daß Exostosen, Knochenzacken und -Spitzen am Stumpfe auftreten, ist eine alte Erfahrung. Sie gehen sowohl vom Periost als auch vom Mark aus von letzterem allerdings selten. Sie kommen auch bei ganz reaktionsloser Heilung vor. Durch das Röntgenverfahren haben wir neuerdings kennen gelernt, daß sie bei der gewöhnlichen Amputation sogar eigentlich nie ganz vermißt werden, namentlich am Ober- und Unterschenkel (siehe Abb. 34, 35 u. 42), die obere Extremität ist dagegen fast ganz verschont (Petersen). In den ersten Wochen sind sie gewöhnlich noch nicht vorhanden, erst nach Monaten machen sie gewöhnlich Beschwerden, die in lebhaften Schmerzen und dem Unvermögen, Druck auszuhalten, bestehen. Ausgebildete feste Zacken haben recht dauerhaften Bestand. Von selbst verschwinden die vorhandenen größeren Zacken nur in den seltensten Fällen und dann erst nach Jahren (Petersen).

Nach Petersen unterscheidet man zweckmäßig nach ihrer Ätiologie zwei Arten:

Einmal der reguläre Typus der keilförmig und dornenartig geformten Knochenwucherungen (siehe Abb. 36). Sie sitzen regelmäßig den Seitenflächen, selten den Endflächen des Stumpfendes an: am Oberschenkel besonders an der Innen- und Rückseite des Schaftes, am



Abb. 34.

Gewöhnlicher Amputationsstumpf des Oberschenkels mit Knochenwucherung (Knochenpräparat).

Unterschenkel an der Rückseite, und an den einander zugekehrten Seiten bei zweiknochigen Gliedern.

Durch die letzteren Exostosen wird oft eine Brücke zwischen zwei Knochen geschlagen, die sie zusammenzieht oder auch auseinander drängt. Man nimmt an, daß, ob mit Recht, lasse ich dahingestellt, diese Zacken vom Lig. interosseum ausgehen (Humphry, Güterbock u. a.). Die übrigen stammen, wie schon ihr Sitz zeigt, sicher vom Periost her, und die wie ausgezogen erscheinenden horizontalen oder meist etwas nach aufwärts gebogenen Enden weisen weiter auf einen in dieser Richtung verlaufenden typischen Zug von Muskeln, die dann auch an ihnen sich ansetzen. Petersen meint, es seien wahrscheinlich periostale Ränder oder Unebenheiten (*Linea aspera femoris*), die, durch den Muskel und Narbenzug losgerissen, diesem folgen und dadurch für die Knochenproduktion die Bahn gewiesen bekommen.

Die zweite Art der Exostosen sind unregelmäßige Zacken, die an allen Flächen des Stumpfendes und nach allen Richtungen hin sich entwickeln

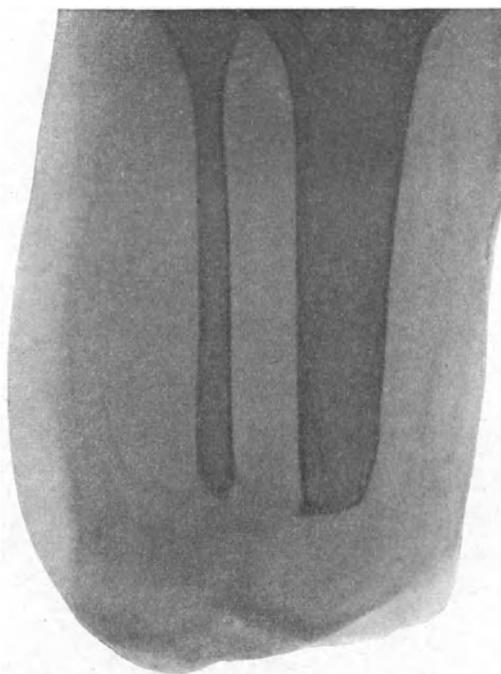


Abb. 35.

Nicht tragfähiger Amputationsstumpf nach alter Methode operiert.  
(Kgl. chir. Klinik Berlin.)

und die nach Petersen durch entzündliche Störungen, Mängel der Technik, Druck der Prothese entstehen, eine Ansicht, die mir nicht ganz erwiesen scheint.

Diese Exostosen (siehe Abb. 37) haben sich nun bei den subperiostalen Stümpfen in erschreckender Häufigkeit gezeigt. Schon Ollier hatte dies beobachtet, in neuerer Zeit haben das die Nachuntersuchungen aus der Brunsschen Klinik von Langer wieder evident erwiesen. Allerdings ist es wohl ein Unterschied, ob man das Periost in Lappen über den Stumpf hängen läßt oder den Stumpf durch einen großen sorgfältig vernähten Periostlappen deckt (Petersen). Auch klinisch unterscheiden sich die beiden Formen der Zacken. Sie sind im allgemeinen nur an ihren Spitzen schmerzhaft und da nur die irregulären Zacken nach unten gerichtet sind, so sind auch nur sie nicht imstande, Belastung und Druck auszuhalten, während die regulär nach oben und seitwärts gerichteten nicht so sehr die Tragfähigkeit beeinträchtigen.



Abb. 36.

Einfach amputierter Vorderarmstumpf mit gutem Abschluß der Markhöhle. Bildung von seitlichen Zacken.



Abb. 37.

Schmerzhafter subperiostaler Amputationsstumpf mit Exostosen.

Ob es möglich sein wird, alle diese Exostosen durch die Hirschsche Methode ganz zu beseitigen, ist bis jetzt noch nicht sicher festgestellt. Daß ihnen die Schmerzhaftigkeit dadurch genommen werden kann, ist allerdings wohl sicher.

2. Die vom Mark ausgehenden Wucherungen sind selten stärkerer Art. Leichtes Hervortreten des Markkallus ist allerdings öfter zu bemerken. Praktisch spielen solche Exostosen jedenfalls eine viel geringere Rolle als die des Periosts.

Abgesehen von diesen Wucherungen kommen erheblichere sogen. Hyperostosen an dem Stumpfe (die trotz ihrer Schmerzhaftigkeit Roux de Brignoles noch 1899 für einen Vorzug der subperiostalen Amputation ansah), richtige Osteome (Virchow, Cramer), ferner periostale Knochenauflagerungen am Schaft und schließlich im Markkanal Leistenauflagerungen spongiöser Knochensubstanz oder kompakte Ausfüllung der ganzen Markhöhle mit Knochenmasse oder sogar Nekrose des Knochens vor.

Ich halte das alles im allgemeinen für die Folge entzündlicher Vorgänge. Nur die Nekrose in Form von Ringsequestern sieht man auch bei entzündungslosem Verlauf und zwar dann, wenn das Periost zu weit ringsum entblößt wird.

## Atrophie des Stumpfes.

Am Stumpf selbst nehmen alle Knochen der Amputationsstümpfe an funktionierender Substanz ab. Im Röntgenbild zeigt sich das in Form der sogen. einfachen Inaktivitätsatrophie Sudecks. Diese Atrophie wird aber durch entzündliche Vorgänge erheblich gesteigert und setzt sich dann oft über mehrere Gliedmaßen fort. Die Röntgenbilder ähneln dann sehr denen der Ostitis fibrosa. Die Atrophie zeigt sich einmal in Form der internen, sogen. exzentrischen Atrophie, aber auch in der der konzentrischen.

1. Die erstere gibt sich in energischer Resorption des Knochengerstes vom Mark her kund. Die Kortikalis des Schaftes ist rauh verdünnt und sieht von innen wie angenagt aus, sie ist zuweilen in Balkennetze aufgelöst. Die Spongiosa der zentralen Meta- und Epiphyse zeigt erheblichen Schwund der Zug- und Druckbälkchen sowohl der Menge als auch der Dicke nach. Bei den restierenden Trajektorien sind gewöhnlich die ursprünglichen Linien der Bälkchen erhalten, nur zuweilen zeigen sie einen ganz wirren Verlauf (entzündliche Vorgänge?).

Am Ende des Stumpfes ist die Resorption stärker ausgeprägt.

2. Die zweite Form der Atrophie mit Verkleinerung des Knochendurchmessers kann entweder im ganzen oder nur gegen Ende auftreten (echter konischer Stumpf). Zuweilen kommt es zu ganz schroffer Abnahme derselben am äußersten Ende der Diaphysenstümpfe, die dann entweder sich abrunden oder ganz zuspitzen. Nach Petersen spielen im letzten Fall möglicherweise die Art der Operationstechnik, Stehenbleiben von Zacken, äußere mechanische Druckwirkungen eine Rolle.

Die Mehrzahl auch alter Amputationsstümpfe zeigt weit hinaufreichende Konizität (in der Form) nicht. Selbst die Ausladung der Kondylen z. B. an langen Oberschenkelstümpfen bleibt erhalten. Das hatte schon Ollier und auch Güterbock gesehen und deshalb nahmen sie an, daß solche Stümpfe, auch wenn sie nicht belastet werden, doch von mechanischen Reizen bei Hin- und Herbewegen der Prothese getroffen werden. Das gilt übrigens für längere wie kürzere, auch für die ganz kurzen Unterschenkelstümpfe am Ort der Wahl, für sie trifft also Hirsch's (Cramer) Annahme nicht zu. Immerhin ist möglich, daß im Innern die Erweiterung der Markhöhle, eine Abnahme der funktionierenden Substanz eintritt.

Zu diesen allgemeinen kommen noch Einzelveränderungen: Vom Schaft sind die Ansatzrauhigkeiten von Muskeln und Fasziolen erheblich verringert, der Schaft selbst angenagt oder abgeplättet. Die großen Knochenvorsprünge zum Ansatz der Muskeln in der Nähe der Gelenke sind, wenn der Muskel erhalten ist, nicht sehr verändert, nur ebenfalls oft schmaler und sehen, wenn der Schaft an sich schmaler geworden ist, wie ausgezogen aus. Die formerhaltende Einwirkung der Muskelätigkeit (Hildebrandt, Rauber) ist dann nur den Vorsprüngen zugute gekommen.

Die Gelenkköpfe bleiben nach früheren Autoren zu den Gelenkflächen passend in Form sowohl wie Größe, zuweilen ist sogar eine Vergrößerung nachzuweisen (fortfallender

Muskeldruck?) trotz erheblichen Schwundes an Knochensubstanz, zuweilen aber auch Verkleinerung.

Pilzförmige Wucherung, Abschleifen des Knorpelüberzuges, Versteifung und Verödung der Gelenke sind wohl als hinzukommende entzündliche Veränderungen aufzufassen. Abplattung des Schaftes von vorne und hinten (Aufliegen auf der Unterlage?), Verbiegungen des Schaftes und zwar stets am Stumpfe (wohl durch Muskelzug) sind schon früher beobachtet, Petersen bestätigt, auch von Reich gesehen und durch Tierexperimente (Humphry, Ollier, Güterbock) und in quasier Weise erreicht. Ebenso hat Petersen die von Humphry, Howard, Marcha und Pollack beschriebene Richtungsänderung am Schenkelhalse nach Oberschenkelamputation im Sinne einer Coxa valga (Steilrichtung des Schenkelhalses) gesehen, doch tritt sie nicht immer auf. In hochgradigen Fällen kommt eine erhebliche Verlängerung des Schenkelhalses und eine Ver-



Abb. 38.

Starke Skoliose nach hoher Amputation des Oberarms.

dünnung desselben hinzu. Die Ursache der Coxa valga ist offenbar statisch funktionell. Als Gründe werden der Fortfall der Belastung und der Zug durch das Stumpfgewicht (Albert) oder die verringerte Kraft der pelvifemorale Muskeln angeführt (Tubby). Nach Reich sind diese beiden Gründe für die Unterschenkelstümpfe, bei denen man ebenfalls Coxa valga beobachtet, nicht stichhaltig, da die Spannung der vom Becken nach oben und Unterschenkel ziehenden Muskeln auch bei stärkster Atrophie ausreicht, um das Gewicht des Beines zu tragen. Die Frage ist also noch nicht erledigt, wie denn überhaupt einwandfreie Befunde nicht vorhanden sind. Immerhin ist bekannt, daß bei Nichtbelastung und Hängenlassen des Gliedes bei verschiedensten krankhaften Zuständen mit Nichtgebrauch des Beines auch angeborene Coxa valga vorkommt.

Schließlich ist noch die schräge Verengung des Beckens zu erwähnen.

Daß die ungleiche Verteilung der Körperlast auch die Form des Beckens ändert, erscheint natürlich.

Nach Müller soll diese Verbildung allerdings nur bei Krückengängern auftreten, und Fere betonte, daß Nichtgebrauch der unteren Extremitäten nicht immer schräg ovales Becken bedinge und daß es für die Geburt ziemlich gleichgültig sei, ob eine Frau amputiert ist oder nicht.

Dagegen hat Füths Fall, in dem er das Gegenteil beweisen wollte, eigentlich nur gezeigt, daß ein an sich enges Becken durch den Einfluß des einseitigen Beckens ein absolutes Gehhindernis sein kann. Und Reich fand, daß in allen seinen Fällen nach Amputation der Unterextremitäten im Kindesalter regelmäßig und auch bei Prothesengebrauch eine schräge Verengung entsteht, daß aber auch bei Krückengängern die einseitige Belastung nur einen unverhältnismäßig geringen Einfluß auf die Beckenform haben kann. Auch die Beckendeformierung wird durch volle Belastung des Stumpfes wohl am besten beseitigt werden. Ähnlich wie diese Belastungsdeformität ist die fast stets auftretende Veränderung des Schultergürtels nach Amputation des Oberarmes und daran sich anschließende Skoliose der Wirbelsäule (siehe Abb. 38). Ich habe sie aber auch schon vollkommen vermißt.

### Die Ursachen der Atrophie (Konizität) des Amputationsstumpfes.

Hirsch hat das Verdienst, als erster eingehende Studien über die Ursache dieser eigentümlichen Veränderungen gemacht zu haben, die zur Konizität des Stumpfes führen. Die Anschauungen, zu denen er dahin gekommen ist, gipfeln darin, daß die Gestalt des Stumpfes nicht aus Zufälligkeiten (äußeren Reize, Reizung durch Prothese, schlechte Heilung, Entzündung und dergl.), sondern nur aus seiner Funktion nach der Absetzung des Gliedes zu erklären ist; Hirsch übertrug somit die Lamarckschen biologischen Gesetze der funktionellen Anpassung und deren weiterem Ausbau durch Roux, Rauber u. a., sowie des Wolffschen Transformationsgesetzes auf die Amputationsstümpfe. Seine Anschauungen sind zwar nicht unwidersprochen geblieben, aber mit gewissen Modifikationen in der Hauptsache allgemein anerkannt.

Verminderter Gebrauch führt zur Atrophie, bei atrophierenden Muskeln verkleinert sich sein Querschnitt, da von ihm die Größe der Funktion abhängt.

Beim Amputationsstumpf wird ein großer Teil der Muskulatur funktionsunfähig, nämlich einmal die Muskeln, die durch Fortnahme des Gliedes ihren Ansatzpunkt verloren haben und zum anderen die, deren Anhaftungspunkte am Knochen durch die besondere Art der Amputation (z. B. beim Pirogoff) dauernd festgestellt sind. Schließlich wird die übrige Muskulatur weit weniger gebraucht wie früher.

Die dauernd funktionsuntüchtig gewordene Muskulatur verfällt hochgradiger Atrophie, die noch funktionsfähige geringerer. Die Folge der Atrophie ist, da sich nur der Querschnitt verkleinert, eine Schrumpfung senkrecht zur Längsachse des Gliedes.

Für den Knochen gelten die gleichen Gesetze von der Wirkung des Nichtgebrauches. Die Hauptfunktion der Extremitätenknochen besteht in ihrer Beanspruchung auf Druck und Zug. Ersterer setzt sich zusammen aus dem Gewicht der Körperlast (wenigstens für die untere Extremität). Den Seitendruck der Muskulatur, den Zschokke und Angoletti als mit Form bestimmend ansehen, erkennt Hirsch nicht an.

Letztere (die Zuglast) ist durch die Wirkung der an den Knochen sich anheftenden Muskulatur an ihren Ansätzen und jenseits derselben gegeben.

Durch beide Frakturen wird die Gestalt des Knochens beeinflußt, nicht nur die äußere, sondern auch, nach Meyer und Kulmann, die innere Struktur und, wie J. Wolff feststellte, nicht nur unter normalen, sondern auch pathologischen Verhältnissen.

Dieser Einfluß kann sich für die Gestalt des Knochens nach zwei Richtungen geltend machen. einmal nach der quantitativen (Volumverringerng), zum anderen nach der qualitativen (Änderung der Richtung der Inanspruchnahme und daher Veränderung der Struktur, ohne daß sich das Volumen ändert).

In bezug auf die Amputationsstümpfe faßt Hirsch die sich ihm ergebenden Folgerungen in drei Sätzen zusammen:

1. Hängt der Stumpf frei herab und stützt sich nicht gegen eine Unterlage, so nimmt der Querschnitt des Knochens gegen dessen Ende hin stetig an Stärke ab, er wird spitz, denn die dem Stumpf verbleibende Tätigkeit nimmt gegen das Ende zu ab.

2. Ruht der Stumpf mit seinem Ende auf der Prothese und wird dabei, der Regel entsprechend, ein geringerer Teil der Körperlast mit unterstützt, so büßt der Knochen gleichmäßig an Querschnitt ein, weil jetzt die restierende Funktion sich auf die ganze Länge des Schaftes erstreckt.

3. Stützt sich der Stumpf mit dem ganzen Gewicht des Körpers direkt auf die Prothese, so bleibt die Stärke des Knochens unverändert, es fallen nur unwesentliche Spannungen verlorener Muskeln aus.

Hildebrandt stimmt auf Grund seiner Erfahrungen dieser Ausführung nicht ganz bei. Einmal ist es nicht notwendig, daß ein Stumpf frei herabhängt, um konisch zu werden, so sah er einen Oberschenkelstumpf bei einem Patienten konisch werden, der über 7 Monate im Bett gelegen hatte. Ferner sind die Stümpfe mit einknochigem Gliede diejenigen, die die meiste Neigung zur Konizität zeigen, im Gegensatz zu den zweiknochigen. Die Ursache dafür sieht er in Besonderheiten im Ansatz der Muskulatur.

Beim einknochigen Oberschenkel z. B. reicht der Ansatz der Muskulatur weit den Stamm hinunter, so erreichen beispielsweise die Adduktoren mit ihren Insertionen fast den Condylus intern. femor. usw. Wo also wie am proximalen Ende noch funktionierende Muskulatur am reichlichsten vorhanden ist, ist auch die Beanspruchung des Knochens am größten, der Querschnitt mithin am stärksten, während, wo, wie am peripheren, nur noch wenig funktionstüchtige Muskeln vorhanden sind, er auch am geringsten zu sein braucht, womit die allmähliche Abnahme des Knochenquerschnittes sich erklärt.

Dagegen inserieren an den zweiknochigen Gliedern, z. B. am Unterschenkel die in Funktion bleibenden, das Kniegelenk bewegenden Muskeln sämtlich dicht am oberen Tibia- und Fibulaende, während von da an abwärts die ganze für den Fuß bestimmte Masse im Falle der Unterschenkelamputation funktionslos wird. Hier wird daher der proximale Teil in seiner Form erhalten bleiben, der übrige Stumpf aber gleichmäßig an Querschnitt abnehmen.

Als weiteren Beweis für seine Anschauung konnte Hildebrandt anführen, daß die osteoplastisch gedeckten tragfähigen Stümpfe Biers keine Atrophie zeigen und außerdem Änderungen der inneren Struktur erkennen lassen, entsprechend der neuen Beanspruchung. Schon Storp konnte an der Röntgenphotographie eines Bierschen Stumpfes nach 1½ Jahren nachweisen, daß er noch dieselbe Konfiguration zeigte, wie bei der Operation. Hildebrandt

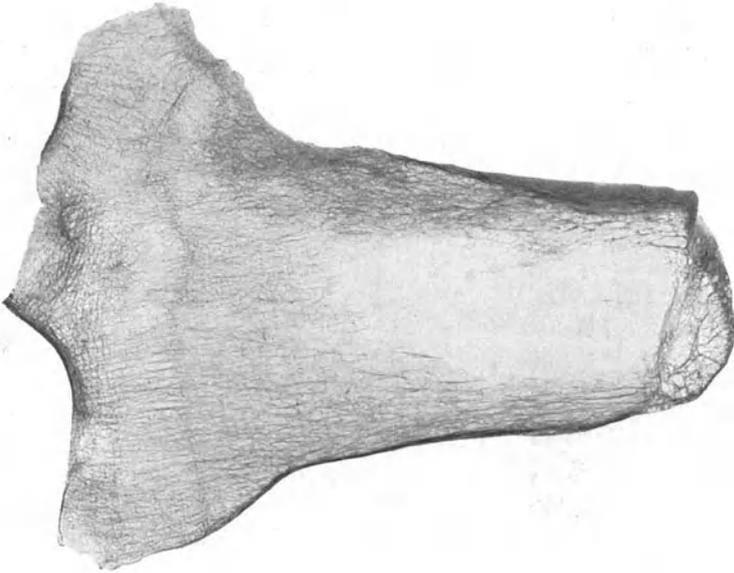


Abb. 40.

Umwandlungen in der Knochenstruktur eines osteoplastisch nach Bier gedeckten Unterschenkelstumpfes nach Hildebrand.

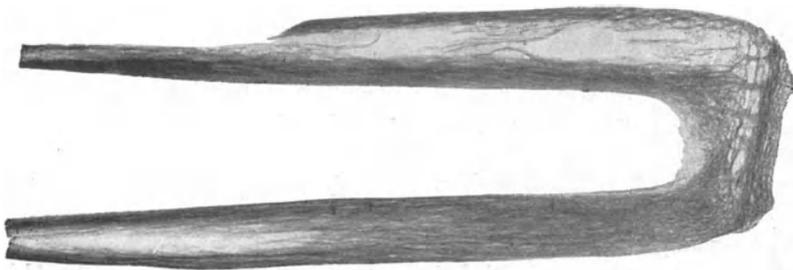


Abb. 39.

hat dann besonders eingehende Untersuchungen an den nach Bier gedeckten Stümpfen unternommen (siehe Abb. 39 u. 40).

Die Knochenplatte ist in der Regel fest knöchern angewachsen, und selten kommt eine pseudarthritische Verbindung vor. Auch dann braucht der Stumpf, wie schon oben gesagt, seine Tragfähigkeit nicht zu verlieren. Der Kallus an der Vereinigungsstelle zwischen Sägefläche und Knochenplatte ist gering.

Nur selten wird der osteoplastisch gedeckte Knochen spitz. Dadurch leidet aber die Tragfähigkeit nicht. Meist bleibt er breit.

Die Platte selbst rundet sich aber stets (siehe Abb. 4) bogenförmig ab, sowohl unten als auch im Zwischenraum. Zuweilen verliert der Deckel seinen kortikalen Charakter und sieht einer Epiphyse ähnlich, deren Bälkchen direkt in die Kortikalisbälkchen des Schafts übergehen und dort am stärksten sind.

Die Kortikalis am Schaft ist durchweg erhalten oder sogar je nach der Belastung verstärkt. Ist die Fibula nicht gedeckt, so zeigt sie im Gegensatz dazu Atrophie. Ist die gedeckte Fibula länger, so überträgt sie durch starke Kortikaliszüge die von ihr zu tragende Last des Tibia-Fibulargelenkes unter Vermittlung auf die Tibia.

Die tragfähigen, nicht osteoplastischen Stümpfe (siehe Abb. 41), auch die nach Wilms tendinoplastisch gedeckten Stümpfe zeigen ein abgerundetes, geschlossenes Stumpfende. Die Kortikalis hat nicht abgenommen. Dagegen beobachtet man Zusammenwachsen beider Unterschenkelknochen und kleiner Knochenzacken oder Auflagerungen an der Seitenkante des Schaftendes.

Die übrigen osteoplastischen Amputationsmethoden sind noch weniger untersucht. Die bisherigen Untersuchungen stammen von Solger, Kern, Hildebrandt (Ferd. Petersen). Sowohl bei Pirogoff wie bei Wladimiroff-Mikulicz ist ähnlich wie beim Bierschen Stumpf zuweilen tadellose Verknöcherung eingetreten, zuweilen aber auch mehr oder weniger ausgeprägte Pseudarthrose, im ersten



Abb. 41.

Hirsch-Bungescher Stumpf  
(nach einer Photogr. der Königsberger Klinik).

Fall sieht man dann einen direkten Übergang, Ausstrahlen der Knochenbälkchen im Sinne der Transformation vom oberen Knochen in den unteren. Im zweiten Fall fehlt eine solche Umbildung und dann bleibt das Knochengebälk im alten Zustande. Auch bei Pirogoff ist eine erhebliche Abrundung des hinteren Fersenbeinhöckers nachweisbar. Eine Atrophie ist auch in länger beobachteten Fällen fortgeblieben.

Die tragfähigen Gelenkstümpfe haben sich nach den Beobachtungen der meisten Autoren in Form und Stärke als sehr beständig gehalten (siehe Abb. 10 und 43).

Daß nach älteren Autoren ein tragunfähiger Gelenkstumpf der Atrophie

anheimfällt (Ursache wohl Störungen der Wundheilung oder Mangel einer direkten Belastung), ist kein Beweis gegen die Güte dieses hervorragendsten Stumpfes. Die meta- und epiphysären Amputationsstümpfe werden im Falle des Nichtgebrauches häufig spitz (Cardens Stumpf).

Im großen und ganzen gibt auch Petersen auf Grund seiner ausgedehnten Beobachtungen diesen Anschauungen von Hirsch und Hildebrandt



Abb. 42.

Empfindlicher Amputationsstumpf mit Exostase, 4 Jahre bestehend (Adelmannsche Operation.)

recht. Immerhin hält er die Frage nach dem Grunde der Konizität nicht für so einfach und glaubt, daß doch noch mehr Dinge mitspielen, als man zurzeit glaubt.

Eine besondere Stellung nehmen noch die Amputationsstümpfe am Orte der Wahl ein (siehe Abb. 33), bei denen übrigens Cramer nachgewiesen hat, daß die Patella mit ihrer empfindlichen Haut und nicht die Tuberositas tibiae, wie man bisher immer meinte, die Hauptbelastung trägt. Sie sind ja nur zum

kleinsten Teil nicht belastet. Daher ist auch kein Wunder, wenn sie auch als nicht direkt belastete Stümpfe Atrophie und Konizität nur in geringem Grade zeigen und sich in ihrem Knochengefüge ziemlich stabil erweisen.

### Die Konizität der Jugendstümpfe.

Amputationsstümpfe im Kindesalter nehmen eine besondere Stellung ein. Denn während bei Erwachsenen für alle Veränderungen, die der Amputationsstumpf in Form, Querschnitt und Struktur seiner Knochen erleidet, nur atrophische Verhältnisse in Frage kommen, kommen bei kindlichen Indi-



Abb. 43.

Exartikulationsstumpf. 7 Jahre bestehend. Form der Gelenkfläche gut erhalten.  
Keine erhebliche Atrophie.

viduen neben der Atrophie noch Veränderungen in Betracht, die mit dem weiteren Wachstum zusammenhängen.

Die Frage, ob wirklich der Amputationsstumpf in physiologischer Weise noch weiter wächst, oder ob ein solches Wachstum auf pathologische Einflüsse zurückzuführen ist, hat früher große Debatten hervorgerufen.

Seit den grundlegenden experimentellen Arbeiten Humphrys und Olliers am Tier und einer ganzen Reihe von Beobachtungen am Menschen kann aber darüber kein Zweifel mehr sein, daß es sich hier nur um **physiologisches Wachstum** handelt. Den früher

beobachteten Fällen von sicherem Längenwachstum der Stümpfe fügten Monod und Chaintre, Powers, Petersen und Reich in neuerer Zeit weitere hinzu, von denen diejenigen von Reich sich durch besonders exakte Messungen auszeichnen. Durch sie wurde auch die alte Beobachtung Humphrys wieder bestätigt, daß ein Unterschied zwischen Ober- und Unterschenkel besteht und daß dies auf der zurückgebliebenen Epiphysenfuge beruht, indem der absolute Zuwachs am stärksten bei Stümpfen mit erhaltener aktiver Epiphyse (Oberarm und Unterschenkel), am schwächsten mit erhaltener weniger aktiven Epiphyse (Vorderarm und Oberschenkel) beruht.

Die Konizität der Jugendstümpfe tritt sehr häufig auf. Nach Powers und Reich am Oberarm mit einer Wahrscheinlichkeit von 5 : 8, am Unterschenkel mit einer Wahrscheinlichkeit von 3 : 9. Manche erwachsene Stümpfe, die stärkere Konizität aufweisen, sind alte Jugendstümpfe (Reich).

Die Häufigkeit und Intensität der Störungen hängt vom Alter des Kindes zur Zeit der Amputation (um so häufiger, je jünger es ist) und von der Amputationshöhe (je kürzer der Stumpf) ab (Powers). Die Stumpfversorgung und der Heilungsverlauf spielen im allgemeinen keine besondere Rolle dabei (Reich). Die ältere Anschauung, daß der ursprüngliche Mangel an Weichteilmaterial zur Bedeckung des Knochenstumpfes von ursächlicher Bedeutung ist, ist nicht richtig. Denn sie tritt auch bei überschüssig gedeckter Haut auf (Powers). Stets entsteht sie erst nach der Wundheilung, oft sogar Jahre nach der Amputation. Rezidive bleiben auch nach Reamputation nicht aus, solange das Wachstumsalter noch nicht überschritten ist.

Einem solchen Weiterwachsen des Knochens hält nun das der Weichteile nicht Schritt. Vor allem der Muskel. Er bleibt zurück und nur die Haut wird in die Länge gezogen, so daß im unteren Teil des Amputationsstumpfes sich nur der Knochen und über ihm die lang ausgezogene Haut befindet. Auch sie gibt schließlich nach, und nicht selten kommt es zum Dekubitus und daran anschließend zu entzündlichen und nekrotischen Prozessen am Stumpfknöchel selbst.

Außer dem Längenwachstum weisen die Stümpfe ganz allgemein eine erhebliche Verringerung in allen Querdurchmessern im Vergleich zur normal entwickelten Seite auf. Die oberen Abschnitte der Stumpfknöchel, die Gelenkköpfe großer Muskelhöcker usw. werden von der Atrophie in der Regel in proportioniertem Grade betroffen, allerdings bleibt nicht selten auch ein einzelner Teil unverhältnismäßig stark in seiner Entwicklung zurück. Nach ihrer Form sind die Muskelhöcker meist wenig scharf ausgeprägt. Die Konturen sind abgerundet, und auch die Gelenkköpfe zeigen Veränderungen. Der Schaftteil der Jugendstümpfe zeigt im Gegensatz zu den Erwachsenenstümpfen fast stets eine Verkleinerung des Querschnittes, die teils fortschreitend teils zonenmäßig auftritt. Diese Verkleinerung hängt deutlich von Muskelwirkungen ab.

Das unterste Ende des Knochens schließlich ist so erheblich zugespitzt, wie das bei den Stümpfen Erwachsener nie beobachtet wird. Das Ende geht in eine scharfe, griffelähnliche, oft leicht nach oben umgebogene Spitze aus.

Von der inneren Atrophie, die bei den Erwachsenenstümpfen regelmäßig vorhanden ist, ist meist nur wenig zu merken.

Reich hat für die kindlichen Stümpfe sich besonders nach der Häufigkeit

der Exostosen umgesehen. Es zeigte sich in seinen Fällen, daß, während bei den Erwachsenen von 45 subperiostalen durchschnittlich ebensolange oder länger beobachteten Unterschenkelstümpfen nur zwei Fälle ohne pathologische Knochenproduktion waren, dagegen bei den kindlichen Stümpfen mehr als die Hälfte überhaupt ganz frei von Exostosen war und daß sie bei den anderen im ganzen sehr geringen Grades waren, bei zwei wiederholt untersuchten Fällen sogar in Resorption begriffen.

Danach ist also die Ansicht Olliers und Petersens nicht richtig, daß im Wachstumsalter das Periost besonders zu Exostosen neige. Das Gegenteil ist der Fall und zwar wie Reich wohl ganz richtig meint, teils weil die Exostosen von Anfang an in viel geringerer Häufigkeit und Intensität auftreten, teils, weil die periostale Resorption die Produktion bald überwiegt.

Die Haltungsanomalien des Schultergürtels und die Verbiegungen der Wirbelsäule, die nach Amputationen entstehen, sind bei Erwachsenen- wie Kinderstümpfen gleich.

Was die höheren Extremitätenteile und Gelenke anbetrifft, so hatte Ollier bei seinen Tierexperimenten gefunden, daß nach Vorderarm- und Oberschenkelamputation der Oberarm- bzw. Oberschenkelknochen etwas länger wird als der der gesunden Seite, daß aber im Dickenwachstum eine Hemmung auftritt. Reich hat aber auf Grund seiner Nachuntersuchungen Beobachtungen gemacht, die ihm nur den Schluß gestatten, der ja auch viel wahrscheinlicher ist, daß nach Vorderarm- und Oberschenkelamputation im Wachstumsalter der nächst höhere Extremitätsabschnitt sicher keine Steigerung, viel wahrscheinlicher eine Hemmung seines Längenwachstums erfährt. Dagegen stimmt er in bezug auf die Hemmung im Dickenwachstum Ollier bei. Besonders deutlich war eine Abnahme in der Breite der Gelenkkörper. Auch war die untere Femurepiphyse in der Höhe oft deutlich vermindert.

Die Gelenkkörper waren aber stets vollkommen kongruent. So zeigt sich eine schlankere, aber eine im allgemeinen der normalen gleiche Form der Knochen mit schwächerer Ausbildung der Muskelhöcker, zu der im Innern des Knochens eine Atrophie mäßigen Grades hinzukommt. Die Ursache ist natürlich die Verringerung der Funktion. Die Frage, ob volltragende kindliche Unterschenkelstümpfe jede Wachstumshemmung am Oberschenkel ausschließen, bleibt offen.

Auch die *Coxa valga* wird bei jugendlichen Stümpfen beobachtet. Im Gegensatz zu früheren Angaben konnte Reich den Nachweis liefern, daß sogar eine im Kindesalter ausgeführte *Unterschenkelamputation* in der Regel eine *Coxa valga* der amputierten Seite zur Folge hat.

Die Ursache der *Coxa valga* im Kindesalter ist zum Teil wohl dieselbe wie bei den erwachsenen Stümpfen. Dazu kommt aber noch das Wachstum als besonderes Moment. Denn es bleibt der Schenkelhalswirbel auf der Neigung, die er hatte, auch nach Abschluß des Wachstums stehen, und zwar je mehr, je früher amputiert wurde bzw. je früher die Erkrankung das Bein der Belastung entzog.

Auch bei Kindern wird, wie schon oben erwähnt, schließlich das schräg verengte Becken gefunden.

Mit der Prognose der kindlichen Amputationsstümpfe muß man sehr

vorsichtig sein. Auch dann, wenn das Operationsresultat von vornherein sehr gut war, kann sich später eine Nachoperation als erforderlich herausstellen, worauf man am besten die Eltern gleich von vornherein aufmerksam macht. Auch für die Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit im Sinne der Unfallgesetzgebung ist das von Wert, wie Powers Fall bei einem kleinen Jungen beweist, der ursprünglich von der entschädigungspflichtigen Gesellschaft abgefunden war, dessen Entschädigungsansprüche nach vier Jahren aber nach eingetretener Konizität des Stumpfes und erneuter Operation eine Revision erforderte.

### Vorschläge zur Verhinderung und Beseitigung der Konizität der Jugendstümpfe.

Die Therapie der einmal eingetretenen Konizität ist einfach. Sie besteht in der Reamputation, wobei nach oben angegebenen Regeln ein tragfähiger Stumpf geformt wird.

Wie aber verhindert man die Konizität der Stümpfe überhaupt?

Die alten Vorschläge, die Weichteillappen gleich so weit zu machen, daß der Knochen auch bei nachträglichem Wachstum genug Platz hat, haben keine Aussicht auf Erfolg, auch die reichlichste primäre Weichteilbedeckung bei Kinderstümpfen schützt nicht vor Konizität (Power), da solche Lappen sehr schnell atrophieren und schrumpfen.

Verneuil empfahl seinerzeit, die Amputation überhaupt zu vermeiden und an ihre Stelle die Exartikulation zu setzen, ein Vorschlag, dem auch Petersen sich wenigstens für kurze Stümpfe anschließt. In der Tat gibt die Exartikulation dauernd gebrauchsfähige gute Stümpfe bei direkter Belastung (Ritschl, Habs).

Aber, je jünger ein Kind ist, desto weniger gerne wird man sich zur Fortnahme eines noch zu erhaltenden Teiles entschließen, nicht nur des Defektes, sondern auch der Wachstumshemmung der ganzen Brustseite wegen.

Eine Exzision der Epiphyse, die gleichzeitig oder bald nach der Amputation zu erfolgen hätte, ist schon früher und neuerdings von Bland Sutton empfohlen, aber bisher nicht praktisch ausgeführt.

Hier ist nun die große Frage, ob man durch osteoplastische Deckung oder Behandlung nach Bier, Bunge usw. imstande ist, die Konizität zu verhindern.

Nur Reich verdanken wir darüber neuerdings einige Angaben. Er verfügt über drei früher tragfähige Stümpfe bei Kindern nach Hirsch' Operation bzw. nachbehandelte, von denen bei zwei wegen steigender Knochenzuspitzung die Tragfähigkeit unmöglich wurde, während im dritten Fall noch Gehfähigkeit möglich war, aber Wachstumshemmung im deutlichen Querschnitt und Agg-Konizität nachzuweisen war. Die Behandlung nach Hirsch schützt also bei Kinderstümpfen nicht vor Konizität.

Erfahrungen über osteoplastische Kinderstümpfe sind nicht vorhanden. Die nach Gritti operierten haben nach Reich gute Dauerstümpfe gegeben.

Von vornherein muß man allerdings sagen, daß die Deckung des Knochens allein auch kein Hindernis für die Entwicklung eines konischen Stumpfes bei Kindern darstellen kann. Denn wenn der Knochen wächst, die Muskulatur aber

nicht, so ist auch bei gedecktem Knochenstumpf die Bedingung für die Konizität gegeben.

Viel wichtiger erscheint deshalb die Behandlung der Muskulatur.

Aber der Vorschlag älterer Autoren (Pollailon und Kirmisson), die Muskelstümpfe exakt zu vernähen, hat jedenfalls nicht immer den gewünschten Erfolg. Auch bei exakter Naht und primärer Heilung ziehen sich die Muskelstümpfe von dem Stumpf zurück.

Reich hofft von einer exakteren Nachahmung der natürlichen Muskelinsertionen am Knochen viel. Mir scheint auch hier der Vorschlag von Beely, Vanghetti usw. von besonderem Wert für die Zukunft zu sein.

Ein anderer Weg ist uns durch die Erfolge der Knochentransplantation erschlossen.

# Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Aberle *1*, 56, 80.  
Abrashanow 488, 516, 519.  
Achard und Castaigne 417, 442, 443, 449.  
Achard und Delamare 417, 438, 439, 443.  
Adams 91.  
Adelmann 488.  
Adler 56, 63, 64, 169, 292.  
Adler und Melzer 292, 293.  
Adrian 56, 308, 309, 358.  
Ahlfeld 400.  
Ahrens 56.  
Albarran 417, 425, 427, 430, 433, 434, 437, 438, 440, 441, 442, 446, 449.  
Albarran et Bernard 417, 442, 443.  
Albeck 310, 327.  
Albert 24, 464, 465, 468, 528.  
Albertoni 70.  
Albrecht 351, 358, 384.  
Albu 210, 358, 384, 388, 393, 450.  
Alessandrini *1*.  
Alexander 358.  
Alglave 210.  
Allingham und Thorpe 210.  
Almaga e Persichetti 87.  
Alsberg 464.  
Althoff 452.  
Alvazzi-Defrate 210, 232.  
Amberger 289, 488, 505.  
v. Ammon 395, 397.  
Amoletti *1*.  
Ancelin 56, 63.  
Andrews 210, 242.  
Anger 11.  
Angerer 333, 505.  
Anghel 91, 358.  
Anley 358.  
Anschütz 32, 131, 41, 174, 186, 187, 198, 209, 403, 464, 465.  
Apolant 358.  
Appel 358.  
Aquilada 442.  
Arapow 91.  
Arcangeli 32.  
D'Arcis 32, 54.  
Armengan 358.  
Armstrong 346.  
Arneth 330.  
Arnold 488.  
Arnsperger *1*, 91, 130, 278.  
Artault 358.  
Aschner 278.  
Aschoff 358, 369, 370, 379, 380, 396, 398.  
Ascoli 159, 300.  
Ashmead 358.  
Ashurst *1*.  
Askanazi 32, 278, 312, 325.  
Aßfalg 417, 442, 443.  
Assmy 91.  
Auer 293.  
Auerbach 56.  
Auerbach und Großmann 131, 160, 162.  
Auffret *1*, 91.  
Auler 210.  
Auspitz 290.  
Axamit 87.  
Babeau 210.  
Babinski 131, 141.  
Bade *1*, 463.  
Bähr-Hannover 452.  
Bätzner 91, 123, 124, 417, 446, 447.  
v. Baeyer 452.  
Baginsky 417, 443, 449.  
Bainbrigde 210.  
Baisch 91, 131, 113, 147, 149, 162, 168.  
Balalescu 488.  
Ball 63.  
Ballantyne 210.  
Bally 452, 466.  
Balthazard 426, 433.  
Bamberg 358.  
Bancroft 91.  
Baradulin 358.  
v. Bárányi 131, 143.  
Bard et Bonnet 417, 443, 449.  
Bardenheuer 91, 113, 115, 117, 121, 122, 128, 195, 488, 520, 521.  
Bardier et Frenkel 417, 425.  
Barjon 56.  
Barker 313, 317.  
Barling 210, 273, 488.  
Barnard 334.  
Barnes 210.  
Barth 56, 73, 210, 234, 239, 245, 264, 265, 271, 274, 275, 278, 315, 323, 354, 418, 430.  
Baruch 91.  
Basset 32.  
Bauby 488.  
Bauer 91.  
Baum 56, 63, 65, 66, 68, 79, 81, 323.  
Baumbach 91.  
Baumgarten 87, 98, 99.  
Bayer 488, 516.  
Bayly 210, 271.  
Bazy 210.  
Beausse 210.  
Beaussenat 359.  
Beauvy und Chirgier 289.  
Becher 168.  
Bechterew 136.  
v. Beck 210, 245, 253.

- Beck 32, 40, 53, 290, 411.  
 Becker 131.  
 Beckmann 91.  
 Beely 56, 522, 538.  
 Beer 418, 439, 441.  
 Bégonin 210.  
 Behring 98.  
 Bell 359, 371, 372.  
 Bendig 91.  
 Beneke 32, 51.  
 Bennecke 334.  
 Bennet 91.  
 Bensch 56.  
 Bérard 91.  
 Berg 211, 247, 263, 271, 272, 273, 402, 403, 415.  
 Bergenhein 395.  
 Berger 488.  
 van den Bergh 1, 450.  
 Berglund 413.  
 v. Bergmann 161.  
 Berluchi 452.  
 Bernard 211, 359, 418, 428, 442, 443, 450.  
 Bernhardt 56, 143.  
 Bernheim 91.  
 Berry 278, 341.  
 Bertelsmann 278, 296, 297, 346.  
 Bertheaux 131, 162.  
 Berthomier 488.  
 Besnier 85.  
 Bestelmeyer 91, 111, 113, 114, 115, 118, 119, 120, 121, 124, 125, 128.  
 Bezold 143.  
 Bibergeil 291, 452, 477.  
 Bickel 418, 435.  
 Biedl und Kolisch 418, 438.  
 Bier 84, 87, 89, 91, 96, 97, 98, 99, 103, 104, 107, 108, 109, 110, 111, 113, 114, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 125, 126, 127, 128, 129, 273, 488, 497, 501, 505, 509, 510, 511, 514, 537.  
 Bierhoff 418, 442.  
 Biermann 91.  
 Biesalski 174, 183, 186, 190, 191, 193, 198, 207, 209, 278.  
 Billington 278.  
 Billroth 211, 223, 499.  
 Binaud 488.  
 Birch-Hirschfeld 32.  
 Bittner 54, 55.  
 Bittorf 278, 334.  
 Bizzozero 287.  
 Blad 211, 224, 237, 253.  
 Blake 211, 278.  
 Blanc 1, 96.  
 Blanchard 56, 73, 452.  
 Bland Sutton 537.  
 Blasius 56.  
 Blecher 90, 91, 111, 112, 115, 117, 118, 120, 121, 122, 125, 129, 130, 211.  
 Blenke 57, 63, 452.  
 Bloch 57, 75, 489.  
 Block 32.  
 Bloodgood 32, 53.  
 Blum 57, 72, 418, 449, 450, 452, 474.  
 Blum und Prigl 418, 441.  
 Blumberg 91, 125, 278, 321.  
 Blumreich 359.  
 Boari 414.  
 Boas 211, 232, 237, 251, 258.  
 Bockenheimer 32, 41, 43.  
 Bode 279, 359, 389.  
 Böckel 279, 338, 489.  
 Böcker 1.  
 Boedicker 91.  
 Böhme 301.  
 Boese 359.  
 Bötticher 32.  
 Böttiger 131.  
 Bogdanik 489.  
 Bogomolez 279, 293.  
 Bohl 489, 516.  
 Boiye 359.  
 Boldstrom 442.  
 Bolk 131, 138.  
 Bolton 211.  
 Bond 279, 311, 327.  
 Bone 279.  
 Bonheim 91, 114.  
 La Bonnardière 489.  
 Borchard 57, 63, 64, 82, 84, 85.  
 Borchard-Posen 452.  
 Borchardt 131 ff., 162, 350.  
 Bordet 301, 302.  
 Borelius 411, 413, 416.  
 Borghorst 91, 113.  
 Born 396, 398.  
 Borst 32, 288, 312.  
 Borszéky 211, 241, 245, 250, 265, 268, 272, 275.  
 Boruttau 326, 327.  
 de Bosc 351.  
 Bose 1.  
 Bosse 279, 452.  
 Boström 32, 49, 50.  
 Bouchard 418, 432, 443, 449, 450.  
 Bouglé 57, 66.  
 Bourges 32.  
 Bourneville 63.  
 Bovée 342.  
 Bowlby 57.  
 Boxwell 211, 253.  
 Boyer 57, 71, 77.  
 Brack 1.  
 Bradford 91, 211, 339.  
 Bradford und Soutter 1, 7, 15, 20.  
 v. Bramann 469.  
 Brambillo 211, 242.  
 Bramwell 211.  
 Brandenburg 1.  
 Brandes 279.  
 Braun 32, 37, 47, 99, 146, 279, 326, 327, 354, 489.  
 Brentano 323.  
 Breuer 381.  
 Briddon 489.  
 Brissart 489.  
 Brissaud 57, 83, 85.  
 Broadbent 211, 223, 243, 259, 273, 276.  
 Broca 359, 376.  
 Brodnitz 174, 194.  
 Brook 418, 448.  
 Broussais 248.  
 Brown 489.  
 Bruas 92.  
 Brüche 143.  
 Brüning 359, 386.  
 Bruenn 359, 381.  
 Bruni 450.  
 v. Brunn 32, 42, 54, 92, 113, 114, 120, 121, 122, 124, 129, 279, 287, 288, 310, 359, 452, 476.  
 Brunner, C. 211.  
 Brunner, Fr. 211, 229, 241, 242, 243, 244, 267, 269, 270.  
 Brunner 279, 309, 320, 322, 328, 336, 338, 345.  
 v. Bruns 489.  
 Bruns 1, 57, 63, 107, 131, 134, 138, 140, 141, 142—144, 158, 159, 489.  
 Brunzvic le Bihan 359, 392.  
 Bryant 489.  
 Bryson 418, 441.  
 Buchanan 92, 211.  
 Buchanon 489.  
 Bucharan 500.  
 Buchbinder 310.  
 Buchner 87, 97, 100, 303.  
 Buckingham 211.  
 Bucquoz 211, 220, 235, 238, 247, 258.  
 Büchner 489.  
 Büchner, W. 489.  
 Büdinger 57, 63, 70, 82.  
 Bülow-Hansen 1.  
 Büngner 313.  
 Buerger und Churchmann 279, 306.  
 Büttner 288.  
 Bugarsky 418, 434.  
 Bugge 418, 443.  
 Bum 89, 92, 123.  
 Bumm 337.  
 Bunge 489, 501, 505, 510, 537.  
 v. Burckhardt 277, 316, 326.  
 Burfield, J. 359.  
 Burgeß 211, 247, 279, 315.  
 v. Burk 92.  
 Burkhardt 279, 311, 315.  
 Mc Burney 489.  
 Burrows 211, 245, 271.  
 Burshinsky 304.  
 Burwinkel 211, 232, 235.  
 Busch, zum 211, 230, 235, 239, 253, 254, 258, 261, 265, 266, 275, 276.

- Busch 279, 291.  
 Buschke 96, 158.  
 Busse 279.  
 Bussières 489.  
 Buxton und Torrey 279, 297,  
 298, 301, 350.  
 Buzzard 57, 63, 75, 82.  
 Bychowski 174.  
  
 Cabrol 57, 67, 74, 81.  
 Cačković, von 211, 263, 272.  
 Caird 211, 270.  
 Calmann 359.  
 Calot 489.  
 Cannaday 359, 372.  
 Cannon and Murphy 279, 343.  
 Canon 279, 309, 359.  
 Cantacuzène 304.  
 Carden 500.  
 Carl 87, 100, 102.  
 Carle und Fantino 211, 250.  
 Carles 359.  
 Carson 359.  
 Carter 212, 222.  
 Casanello 359.  
 Casati 414, 489.  
 Casper 33, 418, 442.  
 Casper und Richter 418, 425,  
 433, 434, 437, 438, 439,  
 440.  
 Castellani 359, 372.  
 Cates 489.  
 Cavayllon 489.  
 Cawardine 212, 246, 268, 279.  
 Cayley and Gould 212.  
 Cazin 279.  
 Cecconi 418, 435.  
 Chabrand 489.  
 Chalier 212.  
 Chalot 489.  
 Championnière 359, 389, 390.  
 Chantemesse 340.  
 De la Chapelle 279, 310, 324.  
 Chaput 489, 516.  
 Charcot 57, 63, 64, 65, 69, 78,  
 80.  
 Charcot et Féré 57, 76.  
 Charrin 359.  
 Chauffard et Castaigne 418,  
 443.  
 Chauvel 359, 392.  
 Chavannaz und Anché 279,  
 339.  
 Chavassa 489.  
 Chavasse 489.  
 Chiari 33.  
 Chiene 108.  
 Chipault 57, 83, 84.  
 v. Čhlumsky 2, 96, 126.  
 Chopin 449.  
 Chrysopathes 57.  
 Chvostek 212, 220, 223, 231,  
 234, 235, 240.  
 Clairmont 418, 427.  
 Clairmont und Haberer 279,  
 293, 295, 304, 327.  
 Clairmont und Ranzi 360.  
 Clark 345, 348.  
 Clark und Taylor 174, 182,  
 186, 188, 198, 200.  
 Clarke 212.  
 Clarke and Franklin 212.  
 Claude 212, 433.  
 Claude et Balthazard 418, 450.  
 Clay 212.  
 Clayton 360.  
 Clifford 63.  
 Clogg 212.  
 Clotte 212.  
 Clutton 33.  
 Cochemé 489.  
 Codivilla 2, 7, 10, 20, 30, 174,  
 180, 183, 189, 193, 199,  
 200, 201, 209, 212, 220,  
 250, 264, 452, 486.  
 Codman 92, 212.  
 Coffey 279, 287, 349.  
 Cohn 57, 280, 308, 317, 360,  
 372, 375.  
 Cohn, M. 452, 457.  
 Cohn, Th. 418, 428, 431.  
 Cohnheim 212.  
 Cohnstein 292, 294, 295.  
 Coley 212.  
 Colley 87, 92, 98, 115, 130.  
 Collin 212, 220, 227, 228, 229,  
 239, 240, 241, 247, 248.  
 Colzi-Pozza 412.  
 Comby 360, 376.  
 Le Comte 346.  
 Connell 212.  
 Conte 280.  
 Cooke 212.  
 Coolen 418, 439.  
 Coombe 360, 392.  
 Corbellini 308, 360.  
 Corner 92.  
 Corner und Bristow 212.  
 Cornil 288.  
 Coronat 489.  
 Corson 33.  
 Mac Cosh 353.  
 Cospedal 489.  
 Cossart 92.  
 Costa 489.  
 Da Costa 490.  
 Coste 92, 115, 116, 118, 120.  
 Courment et A. Cade 131.  
 Coverly Veale 212.  
 Coville 452.  
 Cramer 490, 527, 535.  
 Crile 350.  
 Croce 92, 99, 111, 112, 114,  
 118, 119, 120, 121, 125,  
 128, 130.  
 Crove 212.  
 Cuff 346.  
 Cumston 212.  
 Curling 223.  
 Curschmann 330, 360.  
 Curtillet et Bullinger-Müller  
 452, 467.  
 Cushing, H. 131.  
 Cushing 19, 131, 145, 147, 152,  
 156, 162, 166, 172, 309,  
 333, 519.  
 Custodis 490.  
 Cuziner 360, 392.  
 Czerny 33, 57, 68, 69, 74.  
 v. Czylharz und Donath 87,  
 99, 418, 442, 443.  
  
 Pabadie 360.  
 Dahlgren 2, 131, 162, 168, 280,  
 353, 354, 360.  
 Damany 463.  
 Dambrin et Papin 212.  
 Damsch 33.  
 Dana 131, 143.  
 Dand 409.  
 Daneel 396, 411.  
 Danefte 490.  
 Danielsen 93, 106, 111, 112,  
 116, 119, 124, 161, 280,  
 290, 296, 305, 352.  
 Danlos 57.  
 Darras 212.  
 Daser 33.  
 Dauwe 92, 129, 130.  
 Davis 346.  
 Dean 212.  
 Deanesly 212, 265.  
 Deaver 212, 280, 340, 346, 347.  
 Deetz 33.  
 Dege 280.  
 Deichert 33.  
 DeiB 360.  
 Delacour 360.  
 Delagenière 92.  
 Delamare 439.  
 Delay 453.  
 Delbet 345, 490.  
 Delorme 490.  
 Delvez 92, 123.  
 Demme 401.  
 Denis-G. Zesas 452.  
 Le Dentu 2.  
 Depaye 2.  
 Derlin 92.  
 Deroque 2.  
 Deschamps 441, 443.  
 Desguin 490.  
 Despray 449.  
 Deutschländer 2, 57, 90, 96,  
 108, 126, 127, 128.  
 Devic et Charvet 212, 231.  
 Devic et Roux 212, 249.  
 Devis 57, 76.  
 Devoto 418, 443.  
 Deycke 490.  
 Dietel 490.  
 Dieulafoy 212, 222, 233, 242,  
 280, 310, 320, 324, 327,  
 336, 337, 360, 377.  
 Diller u. Gaup 131, 159.

- Dion 490.  
 Djelitzin 490, 519.  
 Doberaner 2.  
 Doche 342.  
 Döderlein-Krönig 418, 434.  
 Dollinger 410, 429.  
 Domenici 288, 448.  
 Donati 92.  
 Donati e Delfino 87.  
 Dorland 332.  
 Doyen 213, 263, 280, 355.  
 Dreesmann 280.  
 Drehmann 2, 207, 453, 456,  
 457, 460, 461—463, 466,  
 475, 479, 485—487.  
 Dreist 490.  
 Dreser 418, 428.  
 Dreyfus 419.  
 Drobnik 2, 6, 7, 24.  
 Dsirne 434.  
 Dubar und Remy 290, 295.  
 Dubrisay 92.  
 Dubujadoux 490.  
 Dudgeon and Sargent 280,  
 305, 307, 308, 309, 311,  
 346, 360, 375.  
 Dujarier 490.  
 Dumont 490.  
 Dumreicher 107.  
 Dunn 213.  
 Duplant 213, 252, 253.  
 Duplay 2, 6, 407.  
 Dupont 92, 129.  
 Dupré et Devaux 57, 79.  
 Dupuis 360.  
 Dupuytren 37.  
 Durand 490.  
 Duret 490.  
 Durey 92.  
 Durham 280, 292, 301.  
 Duval 490.  
  
 Ebner 280, 360, 386.  
 Ebstein 57, 72, 334.  
 Eckel 57, 63.  
 Eckersdorf 213, 252.  
 Edgren 213.  
 Edinger 57, 85.  
 Ehrich 395.  
 Ehrlich 99.  
 Ehrlich und Guttmann 442.  
 Eichholz 395.  
 Eichhorst 53, 213, 253, 254.  
 Eigart 490.  
 Einhorn 213, 235, 238, 257,  
 258, 276.  
 v. Eiselsberg 84, 131, 149, 154,  
 155, 156, 159, 168, 213,  
 222, 223, 261, 264, 270,  
 346, 349, 407, 411, 419,  
 441, 458, 501, 513.  
 Eisendraht 280, 346.  
 Elder 213.  
 Eliot 490.  
 Ellinger 293.  
  
 Elmslie 453.  
 Elsberg 354.  
 Elsner 443.  
 Enderlen 395, 396, 401.  
 Engel 33.  
 Engelmann 419, 428, 435.  
 Engels 43.  
 English 213.  
 Erdheim 360.  
 Erichsen 490.  
 Erkelentz 351.  
 Escher 339.  
 Estes 490.  
 Eulenburg 2.  
 Mc. Evans 213.  
 Eve 2, 213, 235, 249, 261, 264,  
 267.  
 Everett 213.  
 Ewald 213, 227, 253, 255, 257,  
 276, 294, 411, 415, 450.  
 Mac Ewens 158.  
 Exner 294.  
  
 Faber 360.  
 Fabre 280.  
 Fairchild 213, 265, 275.  
 Faisans 360, 390.  
 Falibois 490.  
 Fano et Botazzi 419, 428.  
 Farabeuf 490.  
 Fasiani 87, 102.  
 Faure 490, 516.  
 Federmann 280, 309, 313, 315,  
 340, 341, 346.  
 Feinen 92.  
 Feldmann 33.  
 Félegyházi 87, 102.  
 Fenner 419, 431.  
 Fenwick 213.  
 Féré 58, 76.  
 Fere 529.  
 Ferrand et Pecharmant 58, 64.  
 Festal 213.  
 Filatow 490.  
 Fink 360, 386.  
 Finkelstein 213, 245.  
 Finney und Hamburger 360.  
 Finsterer 213, 350.  
 Fiori 280, 341.  
 Fischer 15, 58, 87, 102, 103,  
 335, 419, 443.  
 Fischera 88, 100.  
 Fischler 360.  
 Fittig 453, 455, 470, 471, 475,  
 478.  
 Fjodorow 419, 425.  
 Flatow 58, 64.  
 Flechsig 134.  
 Fleischhauer 33.  
 Fleisher 294, 299.  
 Flett 92.  
 Flexner 310.  
 Florand 360.  
 Förster 20, 58, 85, 162, 174,  
 223, 246, 395, 398.  
  
 Forestier 64.  
 Forgue 2.  
 Forsell 117.  
 Fowler 280, 340, 343, 345, 350,  
 360, 490.  
 Fränkel 33, 90, 109, 297, 307,  
 308, 327, 360.  
 Fränkel u. Hunt 132, 143, 163.  
 Fräzler 134, 147, 149, 169.  
 De Francesco, Donato 490.  
 Francine 213, 230.  
 Francke 453, 459, 460, 462.  
 Frangenheim 33, 37, 88, 100,  
 102, 453, 469, 476, 477,  
 478, 479, 484, 485.  
 Frank 2, 58, 78, 490.  
 Frank, R. 411.  
 Franke 2, 6, 24, 174, 189, 207,  
 213, 273, 280, 289, 308,  
 317, 335, 360, 373, 375, 376,  
 390, 490.  
 Franklin 214, 237.  
 Frascella 360.  
 Freiberg-Cincinnati 453, 476.  
 Frerichs 252.  
 Frey 2, 12.  
 von Freytag 294, 295.  
 Frick 58.  
 Friedjung 361, 390.  
 Friedländer 159, 280, 306.  
 Friedrich 96, 126, 280, 301,  
 307, 324, 346, 356, 361, 374.  
 v. Frisch 2, 453, 458, 460, 462.  
 Fritsch 290.  
 Froehlich 2, 453, 455, 467.  
 Fromme 280, 286, 301, 309.  
 Frommer 92, 121, 122, 124,  
 126, 127, 130, 490, 505.  
 Froriep 33, 43.  
 Fürbringer 361, 385.  
 Fuster 280, 322.  
 Fütth 361, 529.  
 Fullerton 214.  
 Funkenstein 163, 167.  
 Funkenstein und Adrian 168.  
  
 Gagnière 361, 390.  
 Galeazi 453.  
 Gallet 404, 490.  
 Gand 361.  
 Garré 151, 156, 165, 168, 432.  
 Gartenstein 490.  
 Gasne 53, 80.  
 Gasser 398.  
 Gaucher 58.  
 Gaudier 3, 453.  
 Gaugele 33, 41, 44, 45, 51, 53.  
 Gaulejac 92.  
 Gauß 361.  
 Gayet 214, 490.  
 Gebele 92, 111, 113, 114, 115,  
 116, 117, 119, 120, 121,  
 122, 124, 125, 126, 419,  
 443.  
 Gebhart 280.

- Geisler 159.  
 Gelinski 305.  
 Gellert 419, 443.  
 Gellhorn 314.  
 Geniaz 248.  
 Gerlach 2.  
 Gerster 280, 308, 315, 336,  
 342, 346, 347.  
 Gersuny 415.  
 Ghillini 2, 58, 81.  
 Ghiulamilla 453.  
 Ghon 307, 309.  
 Gibert 58.  
 Gibney 2.  
 Gibson 330.  
 Gideon und Johnstone 296,  
 297.  
 Gierlich 132.  
 Giertz 214, 222, 245, 280, 310,  
 314, 316, 318, 320, 321,  
 322, 325, 327, 338, 341,  
 347, 355, 357.  
 Gilliam 280, 351.  
 Girard 490.  
 Gironi 92.  
 Glasow 132.  
 Glauber 356.  
 Gleich 490, 501.  
 Gley 439.  
 Glimm 33, 41, 281, 294, 295,  
 298, 304, 350.  
 Gluck 2, 7, 11.  
 Gnesda 58, 65.  
 Gocht 2, 7, 26, 453, 465.  
 Godefroy 491.  
 Godefroy et Chopart 491, 516.  
 Göbel 33.  
 Göbell 174, 186, 195, 198, 202,  
 209, 419, 430.  
 Goldammer 491.  
 Goldenberg 414.  
 Goldmann 33.  
 Goldscheider 280, 322.  
 Goldstein 58.  
 Goldthwait 2, 3, 6, 7.  
 Goll 425.  
 Goluboff 361, 389.  
 Gondesen 92, 125.  
 Goßner 491.  
 Gottstein 33, 40, 43, 53, 174,  
 180, 183, 186, 189, 193,  
 198, 200, 207, 208.  
 Gouget 361.  
 Gowers 134, 136.  
 Goyanes 3, 174, 181, 187, 198.  
 Graetzer 38, 78.  
 Graf 58.  
 v. Graff 88, 99, 101, 111, 112,  
 113, 114, 115, 116, 117,  
 118, 119, 120, 122, 124,  
 125, 128, 129, 130.  
 Graff 281.  
 Graff 361, 371.  
 Graham 92, 214, 222, 257.  
 Gramenitzki 93, 124.  
 Le Grand Guery 281.  
 Graenger, Stewart and Hol-  
 mes 132, 140, 141.  
 de Grandmaison 58.  
 Graser 281, 314, 396, 400,  
 407, 409, 410, 411.  
 Grashey 453, 474.  
 Graubner 412.  
 Grawitz 304.  
 Gray 341.  
 Greenfelder 453.  
 Greenough 354.  
 Gregory 93.  
 Grekow 58, 72, 74, 83.  
 Grenet 449.  
 Griffiths 33, 63, 491.  
 Griffon 214, 223.  
 Grim 419, 442.  
 Gritti 500.  
 Grittis 84.  
 Grivot et Aquinet 214.  
 Grohé 522, 523, 524.  
 Groß 214, 257.  
 Großmann 361.  
 Gruber und Futaki 101.  
 Grünbaum 325.  
 Grüneberg 3.  
 Grüneisen 214, 245.  
 Grünfeld 214, 226, 248.  
 Grune 93, 130.  
 Grunert 58, 361.  
 Guacero D'Allesandro 3.  
 Guerry 341.  
 Günther 513.  
 Günzburg 214, 235, 236, 239,  
 255.  
 Güterbock 525, 527, 528.  
 Guibal 361, 376.  
 Guinard 361.  
 Guinard u. Tixier 281.  
 Guinon 361, 376.  
 Mc Guire 281.  
 Guldenarm 163.  
 Gulecke 280, 296, 346, 349, 356.  
 Guradze 453.  
 Gusserow 395.  
 Guth 89.  
 Guyon 437.  
 Haasler 93, 121.  
 v. Haberer 33, 39, 44, 46, 293,  
 295.  
 Haberern 33.  
 Habershon 248.  
 Habs 90, 93, 110, 119, 120,  
 123, 124, 125, 126, 129,  
 130, 491, 536.  
 v. Hacker 3, 34.  
 Häberlin 361, 393.  
 Hädke 453, 474, 476, 480.  
 Haegler 3, 281, 305.  
 Hämig 361.  
 Härtig 281.  
 Haffter 354.  
 Hagen 281, 341, 352, 453, 468,  
 474.  
 Hager 395.  
 Hahn 214, 225, 491.  
 Haim 281, 308, 361, 375.  
 Haines 214.  
 Haist 281, 354.  
 Halban 427.  
 Haldenwang 472.  
 Hallion 58, 82.  
 Hamburger 88, 98, 100, 292,  
 293, 295, 326.  
 Hamburger-Brodnitz 162.  
 Hancock 516.  
 Hanot 58, 64.  
 v. Hansemann 361, 384.  
 Hanusa 90.  
 Hardtmann 491.  
 Harrick 281, 324.  
 Harris 346.  
 Harrison 361, 392, 402, 411.  
 Hart 33.  
 Harte and Ashhurst 281, 338.  
 Hartmann 93, 132, 161, 162,  
 163, 491.  
 Hartwig 93, 117, 118.  
 Hasbrouck 491.  
 Hashimato u. Saito 491, 513.  
 Haßlauer 491.  
 Hausman 361.  
 Heath 491.  
 Heddaeus 491.  
 Heer 93.  
 Heidenhain 93, 128, 214, 273,  
 281, 292, 293, 299, 306,  
 315, 328, 342, 352, 354,  
 355, 356, 444, 491.  
 Heile 88, 100, 281, 307, 353,  
 356, 361, 362, 384.  
 Hein 491.  
 Heine 58.  
 Heineck 362.  
 Heinecke 33, 273, 281, 306,  
 325, 333, 352.  
 Heinrichsen 93, 111, 114, 117,  
 119, 123, 124, 129.  
 Heinsius 453.  
 Heinsius u. Lissauer 93, 113.  
 Heinz 313, 314.  
 Heisters Chirurgie 3.  
 Helbing 33, 49, 54, 452, 453,  
 456—458, 461, 462, 468,  
 483, 484.  
 Helferich 68, 90, 107.  
 Helion und Carion 450.  
 Heller 93, 99, 100, 112, 119,  
 120, 121, 128, 129.  
 Helly 299, 300.  
 Helmberger u. Martina 281,  
 310.  
 Helmholz 214, 221.  
 Henderson 491.  
 Henke 362, 379.  
 Henking 281.  
 Henle 89, 96, 105, 126, 127.  
 Henne 362.  
 Henneberg u. Koch 132.  
 Henschen 132.

- Heppe 362, 389.  
 Herczel 214.  
 v. Herczel 362.  
 Herda 491.  
 Heresco 419, 441.  
 Herhold 93, 116.  
 Hermann 288, 425.  
 Herold 442.  
 Herszky 419, 438.  
 Hertle 281, 322, 333, 334, 338.  
 Hertwig 288.  
 Hertz 214.  
 Herxheimer 281, 313.  
 Herz 214, 251.  
 Herzfeld 89.  
 Herzfelder 252.  
 Hesse 472.  
 Heußner 3, 290.  
 Hevesi 3, 174, 186, 193, 198, 199, 208.  
 Hewetson 362, 375.  
 Heyde 98, 281, 307, 337, 362.  
 Heydenreich 58, 63, 491.  
 Hier 491.  
 Hildebrand 96, 126, 132, 162, 168.  
 Hildebrandt 3, 23, 281, 323, 334, 506, 508, 527, 530, 532, 533.  
 Hilgenreimer 90, 108, 109, 491, 519.  
 Hilton 362.  
 Hinsberg 288.  
 Hirsch 93, 123, 491, 507, 508, 509, 511, 529, 533.  
 Hirschberg 34.  
 Hirschel 281, 304, 322, 329, 330, 338, 346, 349, 350, 354.  
 His 433.  
 Hitzig 141.  
 Hjelt 214, 253.  
 Hlawacek 362.  
 Hochhaus 214.  
 Hochhaus u. Weeke 120.  
 Hoefftmann 522.  
 Hoehne 281, 303, 340.  
 Höldmoser 58.  
 Höltring 58, 85.  
 Hönck 362, 380.  
 Hoepfl 392.  
 Hoermann 281, 291, 293.  
 Hoessli 281, 351.  
 Hofbauer 58.  
 Hoffa 3, 7, 10, 24, 26, 28, 58, 453, 457, 460, 462, 469, 486, 516.  
 Hoffmann 12, 214, 281, 322, 325, 362, 431.  
 Hofmann 77, 88, 93, 124, 281, 322, 491, 516.  
 Hofmeister 331, 452, 455, 456, 457, 464, 465, 466, 469, 472, 474, 475, 477, 478, 480, 482, 483, 484.  
 Hohmann 453, 459.  
 Hoke 362.  
 Hollister 88, 101.  
 Holovtschiner 329.  
 Holsti 362.  
 Holzknecht 214, 237, 251.  
 Homberger 88.  
 Homburger u. Brodnitz 132.  
 Honigmann u. Schaeffer 88, 100, 102.  
 Honsell 491.  
 Horand 453, 466.  
 Hornborg 453.  
 Horsley and Clark 132, 138, 139, 146, 149, 155, 158, 159.  
 Hort 214, 259, 265.  
 Horvath 467.  
 Hotchkios 282.  
 Hotz 282, 325.  
 Houzé 214.  
 Howard, Campbell P. 214.  
 Howart 528.  
 Howitt 282, 354.  
 Howse 34.  
 Huchzermeyer 58.  
 Hudovernig 58, 64.  
 Hugel 34.  
 Humphry 525, 528, 534.  
 Hunter 214, 223.  
 Hutchinson 491.  
 Jaboulay 214, 267, 282, 354, 491.  
 Jacob 58.  
 Jacobson 491, 519.  
 Jäger 93, 113, 114.  
 Jaffé 214.  
 Jalaguier 362.  
 Janssen 349, 351.  
 Jayle et Dansset 282, 305.  
 Jeanbrau et Anglada 362, 385.  
 Jeannel 214.  
 Jedlicka 3.  
 Jelinek 396, 406, 409, 411, 412, 414.  
 Jenevin 491.  
 Jensen 282, 297, 301, 310, 324, 335.  
 Jerusalem 93, 109.  
 Jez 214, 223.  
 Ignatowitsch 491.  
 Ikonnikof 282, 307, 310.  
 Illyes 419, 434, 449.  
 Illyes und Kövesi 419.  
 Immelmann 90, 109.  
 Joachimsthal 3, 58, 65, 453, 457, 464, 467.  
 Jochmann 300.  
 Jochmann und Schoene 93, 120, 121.  
 John 404.  
 Johnson 214, 491.  
 Jones 3, 7, 10.  
 Jonnescu 491.  
 Joseph 88, 93, 98, 99, 102, 122, 124, 125, 129.  
 Joseph und Schliep 88.  
 Josué 362.  
 Isaeff 305.  
 Iscovesco 298.  
 de Isla 350.  
 Israel 419, 428, 430, 434, 436, 437, 440, 441.  
 Jüngst 362, 387.  
 Jürgens 58, 70.  
 Jürgensen 326.  
 Junod 89, 106.  
 Jusephowitsch und Silberberg 514.  
 Juvara 491.  
 Kachel 34.  
 Kader 325, 326.  
 Kadjan 492.  
 Käfer 93, 125.  
 v. Kahlden 58, 67.  
 Kakels 419, 434, 436, 442, 448, 450.  
 Kalischer 59, 77.  
 Mac Kallum 288.  
 Kaposi 34, 54, 55.  
 Kapsamer 34, 59, 81, 419, 424, 425, 426, 428, 430, 431, 434, 437, 439, 441, 443, 446, 450.  
 Karch 3, 10.  
 Karewski 24, 282.  
 Karrenstein 362, 389, 390.  
 Kaspar und Kern 282, 307.  
 Kast und Meltzer 282, 322.  
 Katholicki 34.  
 Katz 396, 401, 402, 409, 441.  
 Katzenstein 3, 282, 336, 352.  
 Kauffmann 362.  
 Kaufmann 34.  
 Kausch 356, 403, 492, 496.  
 Kayser 492.  
 Keen 492.  
 Kehr 34.  
 Keibel 396, 398.  
 Kelling 215, 261, 263, 264, 266.  
 Kelynack 362.  
 Kempf 453, 455, 469, 478.  
 Kennedy 282, 346, 350, 351.  
 Keppler 89, 93, 106, 112.  
 Kermauer 419.  
 Kern 514, 532.  
 Key 93.  
 Keydel 419, 427.  
 Kiefer 215, 225.  
 Kienböck 59, 65, 79, 83.  
 Kimmerle 282.  
 Kirchheim 282, 322, 326.  
 Kirchhoff 96.  
 Kirmisson 3, 7, 20, 537, 538.  
 Kirmisson, E. et M. Guimbellot 362.  
 Kirsch 3.  
 Kirschner 3, 407.  
 Kiß 420, 441, 443.

- Klapp 88, 89, 90, 93, 96, 102, 106, 107, 109, 111, 114, 116, 118, 126, 128, 174, 186, 193, 198, 207, 209, 282, 293, 350, 354.  
 Klauber 282.  
 Klauber, O. 362, 383.  
 de Klecki 363.  
 Klecki 282, 317.  
 Klemm 59, 337, 363, 382.  
 Klemperer 420, 438.  
 Klien 363.  
 Klieneberger 88.  
 Klister 59.  
 Klose 363.  
 Knaggs 215, 247, 272.  
 Knapp 132, 159.  
 van Knott 282.  
 Koch 3, 34, 310, 402, 516, 521.  
 Koch und Henneberg 132, 163.  
 Kocher 11, 158, 265, 277, 326, 346, 354, 363, 402, 455, 468, 469, 476, 480, 492, 499, 513, 514, 516, 518, 519.  
 Köhler 59, 65, 363, 492.  
 Koelliker 34, 398.  
 König 59, 84, 96, 123, 126, 395, 397, 402.  
 König, Franz 34, 38.  
 König, Fritz 34, 49, 52, 53.  
 König, R. 363.  
 Könitzer 492.  
 Köppe 420, 428, 434.  
 Körte 34, 215, 267, 268, 269, 282, 315, 318, 328, 336, 341, 344, 345, 346, 348, 349, 354, 356, 363.  
 Körthe 94, 130.  
 Kövesi 420, 433, 441, 443, 448, 449.  
 Kövesi und Roth-Schulz 420.  
 Kövesy und Surany 420.  
 Kofend 59, 64, 72.  
 Kofmann 4, 24, 492, 514.  
 Kohlhaas 492.  
 Kohlrausch 434.  
 Kolischer 420.  
 Kolischer und Schmidt 420, 435—436.  
 Kolisko 34, 59, 66, 71.  
 Kollarits 59, 73.  
 Koller-Hartmann 34.  
 Kolossow 287, 288.  
 Kon 442.  
 Konjeczny 41.  
 Kopczynski-Piotrowsky 492.  
 v. Koranyi 420, 427, 428, 429, 430, 432, 433.  
 Korber 215.  
 Korrespondenz 363.  
 Kose 420, 450.  
 Kossa 420, 438.  
 Kostlivy 282, 331.  
 Kothe 282, 315, 330, 336.  
 Kotmann 3.  
 Kotzenberg 175, 180, 186, 193, 209, 282, 308, 349, 350, 352, 430, 448.  
 Kozlowski 105.  
 Kramps 492.  
 Kranke 215.  
 Krannhals 215.  
 Kranzfeld 516.  
 Kraske 509.  
 Kraus 363.  
 Krause 4, 7, 26, 96, 126, 132, 149, 151, 155, 156, 165, 169, 172.  
 Krause und Placzek 132, 162.  
 Krauß 59, 71, 132, 215, 220, 229, 234, 236, 237, 245, 247, 248, 258.  
 Krecke 282, 348, 349.  
 Kredel 59, 63—66, 70, 82, 132, 168, 453, 457, 475, 478.  
 Krehl 282, 326.  
 Kreidl 325.  
 Kretz 309, 363, 378, 379.  
 Kreuter 396.  
 Krönig 59, 63, 78, 145, 363.  
 Kroenig und Klopstock 282, 325.  
 Krogus 282, 307, 308, 315, 327, 333, 336, 346, 354, 355, 363.  
 Kron 282, 318.  
 Krotoszyner 420, 438.  
 Krotoszyner und Villard 420, 431.  
 Krückmann 45.  
 Krüger 59, 84.  
 Krug 215, 229, 258.  
 Krull 215.  
 Krynski 4.  
 Kühn 4.  
 Kühne 90, 109.  
 Küll 363.  
 Kümmel 330, 334, 339, 363, 389, 420, 428, 430, 431, 432, 434, 441, 492.  
 Kümmel und Rumpel 420, 428.  
 Küster 34, 42, 48, 94, 401, 492, 514.  
 Küstner 132.  
 Küttner 73, 94, 108, 125, 132, 158, 159, 167, 168, 175, 180, 182, 183, 186, 187, 188, 190, 192, 193, 194, 200, 203, 207, 208, 215, 244, 253, 261, 273, 282, 288, 289, 296, 322, 330, 334, 337, 339, 342, 346, 363, 396, 415, 432.  
 Kuhn 89.  
 Kukula 327, 363.  
 Kulmann 530.  
 Kummer 34, 492, 508.  
 Kundrat 65.  
 Kunik 4.  
 Kusnetzky 450.  
 v. Kutscher 34.  
 Kuttner 215, 221, 222, 223, 255, 256, 420, 442.  
 Labhardt 363.  
 Laccetti 94.  
 Ladevèze 215, 248, 250, 251, 267.  
 Ladinski 363, 385.  
 Lafaye 449.  
 Laguaitte 492, 514.  
 Laignelet-Lavastine 283.  
 Laignel 325.  
 Lamouroux 282.  
 Lampe 352, 395.  
 Landau 215, 220, 420, 430, 443.  
 Eanderer und Glückmann 215, 268, 270.  
 Landow 283, 334.  
 Lange 1, 4, 7, 26, 67, 463, 467, 468, 486.  
 Langemak 283, 310.  
 Langenbeck 499.  
 Langendorff und Mommsen 34.  
 Langer 492, 525.  
 Lanz 4, 215, 227, 492.  
 Lapeyre 94.  
 Lapointe 492.  
 Laqueur 88, 94, 98, 100, 123.  
 Lardennois und Levray 215.  
 Larter 363, 390.  
 Larghi 521.  
 Laruelle 307.  
 Lasio 448.  
 Laspeyres 59, 77, 215, 225, 235, 258, 269, 270, 343.  
 Latarjet 215.  
 Latkowski 420, 442, 448.  
 Latzko 34, 464.  
 Lauenstein 283, 322, 345, 492.  
 Mac Lean, 364, 372, 389, 391, 392, 394.  
 Lecène 215.  
 Lecorché 364.  
 Ledderhose 215, 253, 272.  
 Lediard und Sedgwick 215, 222.  
 Leede 59.  
 Legg 492.  
 Legueu 364.  
 Lehnhartz 296.  
 Leichtenstern 364, 390.  
 Leischner 132, 155.  
 Lejars 333, 351, 492, 509.  
 Lejars, Berger, Poirier 492.  
 Lendon 416.  
 Lengemann 309, 320.  
 Lengermann 492, 507.  
 Lengfellner 23.  
 Lenk 420, 441.  
 Mac Lennan 94.  
 Lennander 215, 243, 245, 267, 270, 271, 283, 287, 289, 310, 313, 314, 316, 319, 321, 322, 325, 327, 329, 331, 338, 341, 349, 351, 352, 353, 354, 355, 357.  
 Lenormant 492.  
 Leotta 420, 443.

- Lépine 421, 444.  
 Leroy 59, 85.  
 Leser 94, 129, 442.  
 Lesné et Roy 144.  
 Letulle 215, 252, 253.  
 Leube 216, 239.  
 Lévi 34.  
 Levy 4, 59, 63, 65, 77.  
 Levy und Ludloff 59, 63, 64,  
 65, 66, 71, 72, 73, 74, 76, 79.  
 Lewandowski 138.  
 Lewin 364, 392.  
 Lewschin 492, 514.  
 Lewschin und Spassokukotzki  
 492.  
 Lexer 34, 40, 49, 51, 52, 54, 88,  
 94, 98, 99—102, 116, 119,  
 121, 124, 129, 130, 333, 346,  
 364, 386.  
 Leyden und Goldscheider 59,  
 82.  
 Leyden und Grumnach 59, 79.  
 v. Leyden und Lazarus 94,  
 100, 106, 123.  
 Libman 364.  
 Libmann 296.  
 v. Lichtenberg 283, 306, 328,  
 329, 342, 343.  
 Lichtenstern 421, 439, 440,  
 441.  
 Lichtheim 60, 64, 76, 132, 160,  
 161, 395.  
 Lieblein 453.  
 Lieblein und Hilgenreiner 216,  
 220, 234, 238, 240, 258.  
 Liebold 60, 64.  
 Lilienthal 283, 354.  
 Lindemann 283, 306, 421, 433.  
 Lindenstein 94, 108, 111, 116,  
 118.  
 Lingelsheim 100.  
 Link 516.  
 Lipburger 4.  
 Lipmann-Wulff 421, 443, 448.  
 Lissjanski 216.  
 Little 4.  
 Livingood 309.  
 Lockwood 94, 216.  
 Lockyer 364.  
 Loeb 294, 298, 299.  
 Löhlein 283, 311.  
 Löwenberg 94, 123, 129.  
 Löwenfeld 60, 64.  
 Löwenhardt 421, 434, 435.  
 Löwi 443.  
 Löwit 302.  
 Loison 339.  
 Looser 34.  
 Lorenz 4, 7, 21, 454, 455, 471,  
 472, 473, 485, 487.  
 Lossen 88, 94, 111, 112, 115,  
 117, 120, 121, 122, 123, 125,  
 128, 130.  
 Lotheissen 60, 68, 71, 94, 121,  
 130, 492.  
 Lovett 4, 7, 11.  
 Lozano 364.  
 Lubarsch 34, 45, 51.  
 Luciani 132, 138.  
 Lucy 216.  
 Ludloff 454, 458, 459, 462, 467.  
 Ludwig 24.  
 Ludwig, Karl 425.  
 Lücke 34.  
 Lüthke 301.  
 Luksch 216, 350, 522.  
 Luneau 247.  
 Luxembourg 94, 123.  
 Mc Carty 364.  
 Mc Donald 364.  
 Machol 216, 222.  
 Mackenzie 216, 253.  
 Madelung 329, 346, 349, 356,  
 492.  
 Mafucci 290.  
 Magnus 4, 325.  
 Mahlcke 4.  
 Majone 492.  
 Makkas 396, 411, 414, 416.  
 Malcolm 283, 311.  
 Malgaigne 514.  
 Malherbe 216, 223.  
 Malvoz 307.  
 Mann 141.  
 Mannel 283, 308, 317, 364, 373,  
 375.  
 Manniger 94, 122.  
 Manninger 94, 402, 454.  
 Mantle 364, 377.  
 Marburg 132, 163, 492, 505.  
 Marcha 528.  
 Marchand 34, 97, 396, 400, 522,  
 523.  
 Marchiafava 216, 252, 253.  
 Maret 216.  
 Marion 396, 402.  
 Marsh 310.  
 Martens 283, 352, 357.  
 Martens und Seiffer 132, 146.  
 Martin 216.  
 San Martin 492, 493.  
 Marvel 364.  
 Masnati 96.  
 Matsuoka 60, 71.  
 Matthes 283, 322, 325.  
 Matthies 94, 123.  
 Maucclair 364, 390, 414.  
 Maurel 60, 77.  
 May 60, 70.  
 Maydl 4, 216, 245, 407, 475,  
 476, 477.  
 Mayer 364, 454, 458, 459.  
 Maylard 352.  
 Maynard Smith 319.  
 Mayo 216, 220, 225, 228, 229,  
 230, 231, 234, 235, 236, 238,  
 239, 250, 251, 253, 255, 257,  
 261, 262, 263, 266, 267,  
 271, 272, 274.  
 Mazziotti 493.  
 Meckel 288, 395, 397.  
 Medea und da Fano 34.  
 van Meekren 4.  
 Meisel 283, 288.  
 Meisenbach 493.  
 Melchior 216, 244, 283, 309,  
 334.  
 Melzer 292.  
 Ménard 493.  
 Mencière 4, 24.  
 Mendel 169, 216, 238, 260,  
 276, 291, 292.  
 Mendler 454.  
 Mennacher 216, 225.  
 v. Mering 438.  
 Merkel 283.  
 Mertens 60.  
 Messerer 60, 79.  
 Mesus 493.  
 Methling 392.  
 Metschnikoff 97.  
 Meunier 216, 241, 245.  
 Meurer 364.  
 Meusel 283, 314, 493.  
 Meyer 94, 112, 120, 166., 493,  
 530.  
 v. Meyer 364, 372.  
 Meyer, W. 493.  
 Meyer de Ruyter 493.  
 Meyer und Schmieden 94.  
 Michailow 493.  
 Michaux 216, 242, 351.  
 Michel 60, 84, 364.  
 Michon 443.  
 Mieke 4.  
 Mießner 34.  
 Mignon 493.  
 Mihalkowicz 398.  
 v. Mikulicz 34, 39, 40, 51, 55,  
 96, 126, 287, 305, 315, 316,  
 319, 339, 403, 412, 432, 477,  
 Mikulicz und Kausch 216, 241.  
 Miles 134, 216, 242, 243, 244,  
 271.  
 Milko 216.  
 Miller 493.  
 Milliken 4, 6.  
 Mills and Frazier 132.  
 Milner 34, 39, 40, 49.  
 Mindes 89, 105.  
 Minor 60, 69.  
 Minot 398.  
 Mirtl 90, 110.  
 Mislowitzer 94, 114.  
 Mitchell 63.  
 Mitchell 216, 268, 269, 270.  
 Mixter 354.  
 Mönkeberg 35, 39, 40, 45.  
 Mörgelin 396.  
 Moll 89.  
 Moltrecht 217, 222.  
 Momburg 90, 108, 493.  
 Mommsen 34.

- Monakoff 163.  
 Monakow 132, 134.  
 Moncado 4.  
 Mongour 364, 376.  
 Monod 4.  
 Monod und Chaintre 534.  
 Monsarrat 82.  
 Montag 493.  
 Montefuoco 449.  
 Montgeud de Saint-Avid 493.  
 Moog 94, 121.  
 Moore 364.  
 Moosdorf 60.  
 Morestin 493.  
 Mori 364.  
 Morian 322.  
 Moritz 299, 421, 432.  
 Morpurgo 35, 51.  
 Morris 342.  
 Morrison 336.  
 Morton 283, 346.  
 Moschkowitz 94, 283, 493.  
 Moser 320.  
 Moses 115.  
 Mosettig 356.  
 Moskowicz 175, 186, 193, 198.  
 Mosse 364.  
 Moszcowicz 283, 305, 314, 317, 324.  
 Moty 364.  
 Moullin 364.  
 Moullin, Mansell 217.  
 Moussu et Charrin 35.  
 Moynihan 217, 220, 221, 224, 225, 226, 227, 229, 230, 231, 234—238, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 250, 251, 252, 253, 255, 256, 257, 259, 261, 262, 264, 266, 267, 268, 270, 271, 273, 274, 275, 283, 319, 320, 335, 337, 338, 346, 354, 412.  
 Muchin 60.  
 Muck 89, 106.  
 Mühsam 217, 222, 283, 365.  
 Müller 4, 7, 10, 35, 94, 217, 232, 284, 300, 325, 398, 411, 413, 414, 493, 529.  
 Müller, E. 455, 468, 469, 480.  
 Müller, Fr. 421, 442, 443.  
 Müller, Friedr. 324.  
 Müller, H. 35.  
 Müller, Leo 35.  
 Müller, Otto 35.  
 Münter 310.  
 Munk 132, 138.  
 Munro 284.  
 Murphy 217, 236, 284, 298, 304, 308, 318, 322, 328, 332, 335, 336, 337, 341, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 352, 365.  
 Murphy, Weir, W. Meyer, Hartley and Trazier 132.  
 Murray 217, 275, 276.  
 Muscatello 288, 290, 291, 313, 411, 414, 415, 416.  
 Muscatello und Damascelli 60, 81.  
 Muskal 4.  
 Musser 217.  
 Myake 305, 339.  
 Naab 365, 389, 391.  
 Naegeli 4.  
 Nagel 398.  
 Nalbandoff 60, 65, 72, 74, 79, 82.  
 Nanu 493.  
 Narath 147, 149, 151, 156, 162, 165, 168.  
 Nasse 60, 81, 475, 493.  
 Nasse-Borchardt 96, 126.  
 Nast-Kolb 284.  
 van Neck 456, 463.  
 Necker 421, 441.  
 Negri 97.  
 Neißer 132, 144, 145.  
 Neißer und Pollak 132, 145, 160, 161.  
 Nélaton 37.  
 Neselsky 493.  
 Nesti 421, 438, 443.  
 Neuber 521.  
 Neuberg 365.  
 Neudörfer 402, 421, 428, 430.  
 Neumann 60, 223, 346, 365, 386.  
 Nicaise 522.  
 Niché 493.  
 Nicolic 217, 222.  
 Nikoladoni 5, 6, 90, 107, 522.  
 Nimier 493.  
 Nissen 60, 71.  
 Nitch 284, 345, 346.  
 Nitze 421.  
 Noble 493.  
 Noetzel 88, 98, 100, 217, 284, 296, 297, 303, 304, 314, 318, 322, 323, 326, 334, 340, 346, 349, 350, 352, 356.  
 Noica und Demetrian 217.  
 Noll 365, 380.  
 Nonne 60, 158.  
 v. Noorden 436, 450.  
 Nordmann 94, 119, 124, 284, 307, 308, 318, 322, 323, 334, 348, 350, 352, 357.  
 Norris 345.  
 Nothnagel 217, 224, 234, 237, 239, 252, 258, 284, 381.  
 Notkin 290.  
 Notta 5.  
 Nowack 217, 245.  
 Nowick 365.  
 Nystroem 284, 310.  
 Oberndorfer 365, 369, 370.  
 Oberst und Honsell 466.  
 Ochsner 284, 332, 341, 493.  
 Oehlecker 60, 63, 84, 334.  
 Offergeld 284.  
 Ogle und Sheild 217.  
 Ogura 309.  
 Ohly 493.  
 Ohmer 493.  
 Ollendorf 509.  
 Ollier 493, 508, 521, 525, 527, 528, 534, 536.  
 Openshaw 454.  
 Opie 300, 301, 313.  
 Oppe 365, 372.  
 Oppel 297.  
 Oppenheim 5, 132, 134, 140, 141, 142, 143, 144, 146, 159, 160, 162, 163, 164, 169, 171, 172, 295, 365, 370.  
 Oppenheim und Borchardt 133, 160.  
 Oppenheim und Siemerling 60, 67, 70.  
 Oppenheimer 217, 231, 232, 234—37, 245, 247, 248, 249, 258, 284, 310.  
 Orloff 295.  
 Orlow 292, 493.  
 Orth 304.  
 Ortega 493.  
 Ortloph 454, 464, 465.  
 Osler 217, 241.  
 Osterloh 35.  
 Oui 365.  
 Oulmot 63.  
 Overton 293.  
 Owen 493.  
 Pace 421, 428.  
 Packard 217, 252, 273.  
 Päßler 306.  
 Page 63.  
 Pagenstecher 217, 235, 264, 265, 270, 493.  
 Paget 217.  
 Paget, James 35, 42.  
 Paget, Stephan 35.  
 Pane e Loti 284, 298.  
 Pansini 300.  
 Panum 223.  
 Paré 107.  
 Pariser 335.  
 Parisot 83.  
 Park 217, 275, 412.  
 Parlavecchio 217, 263, 339.  
 Parrish 5, 6.  
 Partsch 5.  
 Paschen 217.  
 Passavant 402.  
 Patch and Wells 94.  
 Patel und Grange 218.  
 Paul 354, 493.  
 Pauly 218, 232.

- Pavlides 60, 76.  
 Pavone 421, 434.  
 Pawlowski 284, 298, 303, 307, 309.  
 Payr 94, 218, 222, 305, 396, 493, 501.  
 Pécharmant et Pierre Marie 60, 85.  
 Peck 218.  
 Peiser 284, 294, 296, 297, 298, 303, 304, 305, 310, 317, 345.  
 Pel 85.  
 Pels-Leusden 454.  
 Penzo 90.  
 Peraire et Mally 5.  
 Pérès 421, 443.  
 Pereschiwkin 421, 425, 434.  
 Perez 365.  
 Perkins und Wallace 218.  
 Perl 94.  
 Perriol 493.  
 Perry und Shaw 218, 220, 223, 224, 225, 228, 229, 230, 231, 232, 234, 238, 241, 245, 246, 247, 248, 249, 251, 253, 258.  
 Perthes 35, 89, 95, 105.  
 Perujo 218.  
 Peters 412, 416.  
 Petersen 493, 505, 514, 524, 525, 528, 532, 533, 534, 536, 537.  
 Petrivalsky 218, 229, 230, 231.  
 Pewsner 218.  
 Pfeifer 305.  
 Pfeiffer 35, 41.  
 Phelps 5.  
 Phocas 5.  
 Pickenbach 218.  
 Piéchand 5.  
 Pielicke 421, 438.  
 Pietrabissa 5.  
 Pillard 494.  
 Pillet 421.  
 Pilliet et Deny 218, 225.  
 Pinard 365.  
 Pinatelle et Gauthier 284, 354.  
 Piqué et Dartigues 494.  
 Pirogoff 500.  
 Pitres et Carrière 61, 81.  
 Pitres et Vaillard 61.  
 Pitta und Billroth 223.  
 Pivou Duval 494.  
 Plummer 494.  
 Pohl 365, 385, 386.  
 Poirier 161.  
 Polini 90.  
 Pollak 133, 144, 162.  
 Pollack 528.  
 Pollailon 536.  
 Polya 245, 272.  
 Pommer 35.  
 Poncet 494.  
 Pond 365, 392.  
 Ponfick 61, 63, 218, 232.  
 Poppert 168.  
 Porge 218, 265.  
 Posadas 494.  
 Posner und Vertun 450.  
 Potherat 494.  
 Pototzky 89.  
 Pousson 405.  
 Power, d'Arcy 218, 223, 242, 265, 274.  
 Powers 534, 535, 536, 537.  
 Prawdobjubow 494.  
 Preiser 77, 477.  
 Pringle 494.  
 Pronda 494.  
 Propping 284, 318, 329, 337.  
 Przewalski 494.  
 Pürckhauer 5, 554.  
 Püschmann 133.  
 Pugnât-Revilliod 421, 444, 449.  
 Pusinelli 218, 245, 246.  
 Quénu 265, 494.  
 Quénu und Salaguier 316.  
 de Quervain 478.  
 Quigley 454.  
 Quimby 514.  
 Quincke 144.  
 Quirin 326.  
 Radjan 494.  
 Radlinski 494.  
 Räuber 527, 529.  
 Rafilsohn 454.  
 Rafin 421, 427.  
 Raimisch 133.  
 Rajewski 292.  
 Rammstedt 365, 372, 454, 469.  
 Ranvier 288.  
 Ranzi 95, 99, 111, 116, 327.  
 Ranzi und Auffenberg 494.  
 Ranstroem 284.  
 Rasumowsky 514.  
 Rathke 396, 398.  
 Rattner 95.  
 Rauscher 448.  
 Ravaton 521.  
 Raviart 61, 65.  
 Rayer 248.  
 v. Recklinghausen 35, 41, 288, 290, 291, 293.  
 Reckmann 218, 232, 237, 258.  
 Recknagel 443.  
 Reclus 365, 376.  
 Redard 5, 454, 467, 468.  
 Redwitzow 251, 272.  
 Reerink 284.  
 Regnard 61, 78.  
 Rehn 5, 35, 45, 289, 318, 326, 344, 345, 346, 347, 349, 354, 356, 505.  
 Reich 133, 494, 528, 529, 534, 535, 536, 538.  
 Reichard 5.  
 Reiche 218.  
 Reichel 97, 126, 284, 285, 333, 345, 365, 375, 396, 398, 400.  
 Rein 405.  
 Reiner 454, 461.  
 Reinhold 218, 225, 253.  
 Renard, le 218.  
 Renner 305, 339.  
 Renvall 365.  
 Resegotti 404.  
 Retterer 398.  
 Rewidzoff 218.  
 Ribbert 365, 369.  
 Ricard 494, 514.  
 Richard 35.  
 Richardson 333, 334, 335.  
 Richelot 365.  
 Richet 63.  
 Richter 421, 425, 426, 434, 435.  
 Riddel 396, 494.  
 Riedel 35, 61, 71, 285, 339, 365, 494.  
 Rieder 365, 391.  
 Riedinger 35.  
 Riedl 88.  
 Riese 158, 341, 346.  
 Rimann 285, 339.  
 Rindfleisch 35.  
 Rinne 365, 494.  
 Rioblanco 494, 514, 518, 521.  
 Ritschl 494, 537.  
 Ritter 54, 88, 90, 95, 110, 285, 322, 436, 494, 510, 522.  
 Rittershaus 396.  
 Rivière 354.  
 Robbers 95, 129.  
 Roberts 218, 223, 285, 334.  
 Robinson 285, 292, 293, 296, 304, 365.  
 Robson 218, 228, 235, 236, 237, 238, 239, 241, 250, 251, 252, 256, 259, 268, 270, 273, 274, 275, 285, 335, 338, 342, 346.  
 Robson and Moynihan 218, 238, 241.  
 Rocher 97.  
 Rochet 5.  
 Röder und Sommerfeld 421, 428, 432, 449.  
 Römer 365, 376.  
 Röpke 35, 41, 50.  
 Roersch 5.  
 Roger 365.  
 Roger und Maury 327.  
 Roger et Sosné 365.  
 Roloff 396, 409, 414.  
 Romberg 306.  
 Rose 175, 290, 494.  
 Rosemann 421, 436.  
 Rosenbach 421, 423.  
 Rosenberger 88, 100.  
 Rosenthal 5.  
 Roser 61, 83.

- v. Rosthorn 365.  
 Roß 133, 346.  
 Rostowzew 365, 389, 390.  
 Roth 294, 421, 433, 434, 446, 447, 448, 449.  
 Rothézat 24.  
 Rothmann 133, 138, 139.  
 Rothschild 422, 427, 444, 448.  
 Rotschild 352.  
 Rotter 61, 63, 71, 82, 119, 285, 315, 316, 318, 336, 338, 341, 346, 347, 354, 494.  
 Rouffart 347.  
 Roughthon 494.  
 Routier 219, 242.  
 Rouville 218, 366.  
 Rouville et Martin 218.  
 Roux 494, 529.  
 Roux, Jules 404, 411.  
 Roux de Brignoles 494, 527.  
 Rovsing 321, 402, 403, 422, 427, 430, 431, 433, 436, 437, 438.  
 Rube 89, 106.  
 Rubel 88.  
 Rubritius 95, 113, 114, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 130, 133, 149, 162, 167, 168.  
 Rudneff 366.  
 Rufini 296.  
 Ruhemann 61.  
 Rumpel 35, 51, 53, 422, 425, 428, 430, 431.  
 Runeberg 285, 296, 297, 307, 317, 366, 374.  
 Runge 366.  
 Rutkowski 403.  
 Rydygier 219, 250, 402.  
 Rynbeck 133, 138, 139.
- Sabrazès et Fauquet 61, 63.  
 Sachs 23, 133, 168, 307.  
 Sahli 366, 378.  
 v. Salis 285.  
 Salomon 61, 72, 422, 439, 440, 441.  
 Salomovici 514.  
 Samfirescu 494, 495, 514, 516.  
 Samter 95, 115, 117, 495.  
 Sangiorgi 90.  
 Sangiorgi u. Reiner 30.  
 Sargent 454.  
 Satterthwaite 219.  
 Sauer 95.  
 Saundby 219.  
 Savariaud 495.  
 Savarioud 219, 275.  
 Savini-Castano 454, 462.  
 Schaak 95.  
 Schäffer 95, 103.  
 Schaffer 35.  
 Schanz 5, 7, 26, 454, 469.  
 Schede 165, 507.  
 Scheel 422, 434.
- Scheitz 495.  
 Schenk 395, 397.  
 Scherschlicht 495.  
 Schiemann 61.  
 Schiff 61, 81.  
 Schiller 366.  
 Schilling 219.  
 Schirow 95, 114, 120, 123, 124, 125, 130.  
 Schlange 35, 40, 50, 54, 285, 326, 366, 402.  
 Schlatter 95, 219.  
 Schlesinger 61, 63, 64, 159, 169, 175, 454.  
 Schliep 102.  
 Schmidt 89, 95, 285, 323, 340, 366, 411, 470.  
 Schmidt, Benno 35.  
 Schmidt, M. B. 35, 40.  
 Schmidt, W. 495.  
 Schmidt, Meinhardt 495.  
 Schmieden 89, 106, 162.  
 Schmitt 495.  
 Schmorl 35, 36.  
 Schneider 36, 70, 88, 100, 395, 397.  
 Schnitzler 294, 295, 301, 366.  
 Schöfer 422, 434.  
 Schoemaker 285.  
 Schönborn 428.  
 Schöne 61, 74, 76.  
 Schoenenberger 36.  
 Schöppler 366, 372.  
 Scholz 133, 160, 161.  
 Schoonheid 61, 63.  
 Schott 312.  
 Schottmüller 285, 308, 309, 366.  
 Schrader 61, 70, 299, 300.  
 Schridde 398.  
 Schroth 366, 389.  
 Schrötter 219, 253.  
 Schrumpf 366.  
 Schuchardt 36, 41, 366, 385.  
 Schüle 366.  
 Schüller 90, 107, 422, 427.  
 Schütz 306.  
 Schultes 366, 391.  
 Schultheß 26.  
 Schultz 495.  
 Schultze, Fr. 61.  
 Schultze, H. 495.  
 Schultze, W. 61, 73, 80, 85.  
 Schultze 5, 495.  
 Schulz 61, 285, 353.  
 Schulze, F. 61, 64.  
 Schuster 89.  
 van Schuylenburch 366.  
 Schwab 285.  
 Schwabach 143.  
 Schwalbach 327.  
 Schwartz 5, 219, 242, 245, 247, 269, 270.  
 Schwartz et Siegel 454.  
 Schwarz 61, 63, 97.  
 Schwerlich 168.
- Schwetzel 168.  
 Scudder 219.  
 Sedgwick 219, 270.  
 See 439.  
 Seelig 422, 438.  
 Segona 402, 403.  
 Seiffer 133, 134, 140, 141.  
 Seldowitsch 285.  
 Sellheim 324, 331.  
 Selter 366.  
 Semb 366.  
 Senator 61, 422, 428, 432, 433, 450.  
 Senn 318, 366, 405, 495.  
 Serapin 495.  
 Sheild 219, 353, 354.  
 Sheitlis 366, 375.  
 Shermann 412.  
 Sherrington 180.  
 Shimodaira 88, 101.  
 Shukowsky 219, 221.  
 Sick 61, 95, 119, 120, 121, 129, 130, 285, 355.  
 Siek, C. 524.  
 Siebs 454, 475.  
 Siegel 219, 253, 366, 377.  
 Siegert 36.  
 Siemerling 81, 133, 134, 140, 141, 144.  
 Sieskind 133.  
 Silberschmidt 285.  
 Silcock 36.  
 Silver 5.  
 Simmonds 219, 223, 366, 379.  
 Simon 404.  
 Simonelli 449.  
 Sinkler 133, 162.  
 Small 366.  
 Smith 366, 392.  
 Smith, F. J., 219, 260, 276.  
 Smith, S. M. 219, 223, 236, 244, 245, 246.  
 Sobieransky 422, 444.  
 Sokoloff 61, 71.  
 Solger 532.  
 Solieri 285, 340.  
 Sondern 285, 330.  
 Sonnenberg 36.  
 Sonnenburg 36, 39, 40, 62, 63, 285, 314, 315, 316, 317, 330, 345, 357, 366, 395, 401, 402, 495.  
 Soubotine 406, 407, 416.  
 Soupard 495.  
 Spadaro 495.  
 Spassokukotzki 414, 495, 514.  
 Spitzky 5, 19, 454, 462.  
 Sprengel 285, 314, 315, 316, 317, 318, 321, 322, 326, 327, 328, 341, 346, 347, 366, 454, 455, 469, 473, 475, 476, 482, 485.  
 Ssabanejew 495, 500.  
 Stadler u. Hirsch 285, 326.  
 Stahr 88, 100, 130.  
 Stanton 285, 341.

- Starling 292, 294, 299.  
 Starling and Tubby 292.  
 Starr 133.  
 Starr, Allen 133.  
 Stein 90, 110.  
 Steinthal 339.  
 Stephen 366.  
 Stern 95, 115, 300.  
 Sternberg 133.  
 Sternburg 36.  
 Sterne 62, 71.  
 Steyrer 422, 427.  
 Stiassny 95.  
 Stich 95, 99, 103, 107, 111,  
     113, 118, 119, 128, 129,  
     130, 219, 248.  
 Sieda 454, 466.  
 Still 366.  
 Stilling 36.  
 Stimpson 346.  
 Stirling 285, 348.  
 Stockmann 422, 431.  
 Stoffel 5, 24.  
 Stokes 325.  
 Stolp 495.  
 Stolper 62.  
 Storp 495, 501, 505, 530.  
 Sträter 422, 446, 448.  
 Strahl 398.  
 Strauch 286.  
 Strauß 89, 301, 338, 422, 425,  
     429, 433, 441, 449.  
 Strehl 286, 306.  
 Strelzoff 36.  
 Strempele 285, 305.  
 Stricker 62, 366, 391.  
 Ströbe 169.  
 Strohe 367.  
 Strubell 422.  
 Strümpell 62, 70, 72, 83.  
 Studeny 36, 44, 54.  
 Sudeck 62, 79, 90, 454, 469,  
     473, 527.  
 Sudzuki 367.  
 Suter 422, 447.  
 Suter u. Meyer 422, 425.  
 Sutherland 367.  
 Svernson u. Wallis 219, 252.  
 Swojehotow 331.  
 Sykoff 367.  
 Syme 346, 500, 507.  
 Symonds 62.  
 Szczypiorski 495.  
 Szumlanski 61, 75.  
 Tacke und Zuntz 326.  
 Tanaka 422, 434, 495, 514.  
 Tarantini 89.  
 Tauber 513.  
 Tavel und Lanz 304, 307, 317,  
     327, 367, 373.  
 Tedesko 62, 63, 82, 367.  
 Teissier 367, 390.  
 Thelemann 327.  
 Thibault 367.  
 Thiem 62, 85, 367.  
 Thiemann 286.  
 Thiersch 63, 404.  
 Thies 286, 351.  
 Thöle 89.  
 Thoma 312.  
 Thomas 90, 107, 219, 422,  
     434, 442, 448, 449, 495.  
 Thommen 323.  
 Thoms 495.  
 Thomson 219, 223.  
 Thorbecke 95, 113.  
 Thue 219.  
 Tiegel 367, 372.  
 Tietze 32, 36, 43, 77, 133, 159,  
     160, 162, 175, 180, 181,  
     182, 187, 192, 198, 200,  
     286, 300, 313, 316, 317.  
 Tilanus 5, 7.  
 Tiling 95, 123.  
 Tillaux 5, 6.  
 Tillmann 62, 159, 162, 168.  
 Tillmanns 95.  
 Tillmann 62, 63, 65, 83, 133.  
 Tixier 219.  
 Tobiesen 219.  
 Tomaschewki 89, 105.  
 v. Torday 219, 221.  
 Torek 286, 347, 348.  
 Torrey 296, 297.  
 Touche 62, 66.  
 Toureux 288.  
 Toussaint 367.  
 Townsend 5.  
 Trambusti 438.  
 Trapp 367.  
 Trendelenburg 133, 346, 402,  
     416.  
 Treupel 95, 123.  
 Treutlein 513.  
 Treves 286, 305, 321, 342, 367.  
 Trevisan 219, 264.  
 Tricomi 495.  
 Tripier et Pavot 367.  
 Trömmer u. Preiser 62, 83.  
 Trofimow 495.  
 Troitzki 219, 252.  
 Troller 5.  
 Trzebicky 495, 505.  
 Tubby 5, 10, 24, 528.  
 Tuffier 95, 99, 124, 130, 219,  
     258, 275, 286, 310, 405,  
     422, 427, 436.  
 Tuffier et Chipault 62, 77, 78.  
 Turner 5.  
 Tyson 367, 392.  
 Uffenheimer 310.  
 Ullmann 62, 367.  
 Umber 300.  
 v. Unge 219, 261.  
 Unger 133, 170.  
 Ungermann 310.  
 Unterberger 367.  
 D'Urso 133.  
 Usoff 288.  
 Uyeno 286, 314.  
 Vallin 62, 77.  
 Vanghetti 495, 522, 538.  
 Vasek 95.  
 Vaßmer 367.  
 Vaugresson 342.  
 Vedova 422, 441.  
 van der Veer 89.  
 Veillon 307.  
 Veillon et Zuber 367, 374.  
 Vellhagen 133.  
 Venus 95.  
 Verdelet, Chopart 496.  
 Verhoogen et A. de Graeuwe  
     396.  
 Verneuil 536.  
 Verocai 167.  
 Verral 496.  
 zur Verth 89, 105.  
 Vetlesen 367.  
 Vialleton 398.  
 Vibert 367.  
 Vierordt 36.  
 Vieweger 62.  
 Villaret 367, 389.  
 Vince 219.  
 Viola 423, 435.  
 Virchow 36, 37, 39, 41, 62,  
     69, 83, 527.  
 Viscontini 496.  
 Voelcker 423.  
 Voelcker u. Joseph 423, 443,  
     444, 445, 446.  
 Völkers 356.  
 Völsch 133, 143.  
 Vogel 97, 103, 126, 127, 168,  
     286, 314, 353, 367, 387,  
     423, 441.  
 Voisin et Hauser 423.  
 Volkman 37.  
 v. Volkman 62, 63, 81.  
 Vonwyl 220, 258.  
 Vulpius 5, 6, 7, 8, 10, 11, 15,  
     16, 19, 20, 22, 23, 24, 25,  
     26, 28, 30, 62.  
 Wagner 97, 126, 220, 247,  
     395.  
 Wakefield 95, 108, 367.  
 Walbaum 286, 312, 325, 408,  
     413, 414.  
 Waldenstroem 454, 467.  
 Waldstein 401.  
 Waldvogel 423, 428, 432.  
 Wallerstein 6.  
 Wallgreen 286, 301.  
 Walthard 304.  
 Wannach 220, 242, 277.  
 Wanach 496.  
 Warfvinge 220, 248.  
 Warren 220.

- Waterhouse 95, 123, 220, 227, 230, 255, 303.  
 Watson 496.  
 Weber 133, 168, 286, 323, 334, 454.  
 Weber, F. 367.  
 Weber, H. 367.  
 Wegner 286, 290, 298, 299.  
 Weigert 97.  
 Weinberg 367.  
 Weir 220, 270.  
 Weir Mitchell 63.  
 Weißschädel 496.  
 Weizsäcker 62, 63.  
 Wells 291.  
 Wells and Johnstone 286.  
 Wendel 62, 74, 84, 175, 179, 187, 193.  
 Wenglowski 496.  
 Weniger 367.  
 Wernitz 352.  
 Wessel 90, 108.  
 Westermann 286, 354.  
 Westphal 62, 63, 71, 81, 133, 144, 167.  
 Westphalen 36.  
 Wetherill 326.  
 Wette 314, 315, 367.  
 Wharton, Sinkler 133.  
 White 496.  
 White, Hale 220, 239, 245, 246, 249, 255, 256.  
 Whiteford 346.  
 Whiting 286.  
 Whitman, Royal 454, 455, 472, 485, 486.  
 Whright 101.  
 Widal 423, 443.  
 Wiebrecht 423, 430.  
 Wiemann 367.  
 Wiesinger 455, 475.  
 Wieting 36, 496, 496.  
 Wieting u. Reschad Effendi 220.  
 Wikouroff 133.  
 Wilde 62.  
 Wildt 36.  
 Williams 62, 63.  
 Mac Williams 286, 308.  
 Williamson 133.  
 Willigk 226.  
 Willmanns 496.  
 Wilms 36, 62, 72, 79, 97, 126, 162, 220, 230, 238, 242, 258, 261, 262, 264, 267, 268, 275, 286, 322, 326, 333, 354, 357, 367, 368, 388, 402, 411, 496, 510.  
 Wilson 220, 330.  
 Winiwarter 496.  
 Winkelmann 6, 6.  
 Winkler 368.  
 Winkler 368.  
 Winselmann 368.  
 Winternitz 368, 373.  
 Wittek 6.  
 Witthauer 368.  
 Witzel 516.  
 Witzrot 335.  
 Wölfler 6, 149, 156, 162, 168, 411, 519.  
 Wohlgemuth 89, 106, 368.  
 Wolfemann 401.  
 Wolff 6, 7, 10, 62, 73, 84, 496, 530.  
 Wolff-Eisner 89.  
 Wollenberg 6, 36.  
 Woltersdorf 97.  
 Woodward 95.  
 Worobjew 96.  
 Wrede 62, 75, 96, 99, 111, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 129, 130, 396, 409.  
 Wreden 496, 514.  
 Wulf 96.  
 Wunderlich 234.  
 Wyeth 496.  
 Yates 287, 348.  
 Yvernault 455.  
 Zacharias 96, 113.  
 Zaepernick 6.  
 Zahn 220.  
 Zahradnicky 414.  
 Zangemeister 96, 113.  
 Zaudy 334.  
 Zeller 63, 64, 97, 126, 496.  
 Zeroni 36, 50.  
 Zesas 36, 63, 72, 220, 225, 231, 261, 267, 268, 271, 402, 409, 468, 476, 477.  
 Zickler 286.  
 Ziegler, E. 36, 286, 296, 297, 306.  
 Ziegler, P. 36, 37, 496.  
 Ziehen 133, 134, 140, 141, 143, 144, 163.  
 Ziesché 80, 423.  
 Zinsmeister 516.  
 ZinBer 286, 310.  
 Zoege v. Manteuffel 496.  
 Zoeppritz 63, 308.  
 Zorn 368, 371.  
 Zschokke u. Angoletti 529.  
 Zuber 307.  
 Zuckerkandl 368, 369, 423, 440, 441.  
 Zülzer 353, 449.

## Sachregister.

- Abbesches Eintauchrefraktometer 436.  
 Abduzenskern 135.  
 Abführmittel und Peritonitis 353.  
 Addisonische Krankheit und Peritonitis 334.  
 Adrenalinwirkung bei Peritonitis 352.  
 Ätiologie der Blasenektomie 399.  
 — der Knochenzysten 51.  
 Akutikustumoren 163.  
 Akut-infektiöse Krankheiten und Stauungshyperämie 111 ff.  
 — Erfolge und Dauer 112.  
 — Furunkel und Karbunkel 111.  
 Amputationsneurom 498.  
 Amputationstechnik, moderne 488—538.  
 — Amputationsneurom 498, 519.  
 — Anatomie 522 ff.  
 — aperiostale Amputation 509, 510, 512.  
 — Atrophie des Stumpfes 527.  
 — Chopart Modifikationen 516.  
 — bei Diabetes 504.  
 — Epiphysenstümpfe 507.  
 — Exartikulationsstümpfe 507, 511.  
 — Exostosen 524.  
 — Exostosen im Kindesalter 536.  
 — Faszientransplantation, freie 510.  
 — frühere Schnittführung 499.  
 — Gelenkveränderungen 536.  
 — Grittische Amputation und Modifikationen 516.  
 — gymnasto-mechanisches Verfahren 509 ff.
- Amputationstechnik, Hygrombildung 506.  
 — Hyperostosen 527.  
 — im Kindesalter 534.  
 — Knochenzacken 524.  
 — Lappenschnitt 499.  
 — Methode von Bier 500 ff.  
 — Methode von Gritti 500, 516, 537.  
 — Methode von Ssabenejeff und Modifikationen 500, 518, 519.  
 — Muskel- u. Sehnenstümpfe 521.  
 — Nachteile früherer Methoden 497.  
 — Nervenversorgung 519 ff.  
 — Neurinkampsis 520.  
 — Osteome 527.  
 — Osteoplastik, freie 504.  
 — osteoplastische Exartikulation 514, 516.  
 — Physiologie 522.  
 — physiologisches Wachstum der Stümpfe 534.  
 — Pirogoff und dessen Modifikationen 500, 513 ff.  
 — primäre Konizität 497.  
 — produktive Prozesse 524.  
 — Prognose bei Kindern 536.  
 — Schrägschnitt 499.  
 — sekundäre Konizität 498.  
 — Stumpfneuralgie 498.  
 — Stumpfneurose 498, 503.  
 — subperiostale Amputation 500, 513.  
 — Technik der osteoplastischen Methode 501 ff.  
 — tendinoplastische Amputation 510, 512.  
 — Ursachen der Atrophie der Stümpfe 529.  
 — Ursache der Tragfähigkeit des Bierschen Stumpfes 506.
- Amputationstechnik, Veränderungen am Becken 528.  
 — Wahl der Methode 511 ff.  
 Anaerobier u. Peritonitis 307.  
 Angina und Peritonitis 310.  
 Angina tonsillaris und Appendizitis 378—380.  
 Anosmie bei Hydrocephalus 143.  
 Aperiostale Amputation 509, 510, 512.  
 Aperiostaltik bei Peritonitis 326.  
 Appendektomie u. Ulcus duodeni 222, 244.  
 Appendizitis, Ätiologie usw. 358—394.  
 — Ätiologie der Ersterkrankungen 371 ff.  
 — Anfälle 368.  
 — und Angina tonsillaris 378 ff.  
 — anthropologisches Problem 393.  
 — Bakteriologie 373 ff.  
 — Bedeutung des lymphatischen Gewebes 382.  
 — Darmparasiten 372.  
 — Darmverschluß 383.  
 — Differentialdiagnose 388.  
 — enterogene Entstehung 376, 377.  
 — epidemisches Auftreten 389.  
 — und europäische Kultur 391.  
 — Experimentelles 384.  
 — Fleischgenuß 393.  
 — Fremdkörper 371.  
 — Gefäßveränderungen 370, 371.  
 — Gefäßversorgung der Appendix 381.  
 — Gründe des gehäuften Auftretens 388 ff.

- Appendizitis, hämatogene Entstehung 377 ff.  
 — und Influenza 390, 391.  
 — Kolitis 377.  
 — Kotstein 368.  
 — Lageanomalien 384.  
 — mechanische Faktoren 383 ff.  
 — Neuralgie 390.  
 — Obliteration und deren Ursache 369—370.  
 — Obstipation 393, 394.  
 — Trauma 385 ff.  
 — Verwachsung mit der Umgebung 370.  
 Areflexie der Cornea bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 163.  
 Arnethsches Blutbild bei Peritonitis 330.  
 Arrosion der Aorta bei Duodenalgeschwür 248.  
 Arthritis deformans und Knochenzyste 37, 50.  
 Arthrodese oder Sehnenverpflanzung 7, 14, 19, 29, 30.  
 — Indikation der Arthrodese 19, 20, 23, 25.  
 — bei Quadrizepslähmung 25.  
 Asepsis bei künstlichem Sehnenersatz 13.  
 Asynergie und Erkrankungen der hinteren Schädelgrube 141.  
 Ataxie, cerebellare 138, 139.  
 Atemstörungen und Erkrankung der hinteren Schädelgrube 142.  
 Atmungsstörungen bei Peritonitis 329.  
 Atrophie der Amputationsstümpfe 527 ff.  
 — exzentrische 527.  
 — konzentrische 527.  
 Autoirrigation d. Peritoneums 351.  
 Babinskisches Phänomen bei spastischen Lähmungen 176.  
 Bakterizide Eigenschaft des Stauungsödems 98 ff.  
 Bakterizide Kraft des Peritoneums 304.  
 Bakterizidie von Trans- und Exsudaten 300.  
 Bakteriendichte der Darmwand 309.  
 Bakterienresorption des Peritoneums 296—298.  
 Bakteriologie der Appendix 373 ff.  
 Bakteriologie der Peritonitis 306—311.  
 Barlowsche Krankheit und Knochenzysten 37.  
 Basale Hirnnerven u. Kleinhirnerkrankung 143.  
 Bauchdeckenspannung bei Peritonitis 322, 323.  
 Beckmannscher Apparat zur Kyroskopie 427.  
 Bedeutung des serösen Fröh-exsudates bei Peritonitis 316, 317.  
 Beugekontraktur 25.  
 Blasenektomie 395—416.  
 — Ableitung des Urins in den Darm 404 ff.  
 — Ätiologie 398, 399.  
 — Anatomie 397 ff.  
 — Entwicklungsgeschichte 399.  
 — Faszientransplantation 407.  
 — Fissura vesicae superior 401.  
 — Geschlechtstrieb 401.  
 — Harnrezipienten 401.  
 — Hautlappen 401.  
 — Historisches 397.  
 — intrauterine Heilung 401.  
 — Karzinom bei 398.  
 — Kloakenharn 410.  
 — Konzeptionsmöglichkeit 401.  
 — Krankheitsbild 397.  
 — mikroskopisches Verhalten der Blaseschleimhaut 398.  
 — Nierenentzündung, aufsteigende 401, 409.  
 — Nomenklatur 397.  
 — Osteoklase 402.  
 — partielle Darmausschaltung 414, 415.  
 — Plastik aus dem Urin 402.  
 — Prognose 401.  
 — Therapie 401 ff.  
 — Vereinigung der Blasenränder 402.  
 — Verengerung des Symphysenspaltes 402.  
 — Verfahren nach Maydl 407 ff.  
 — Verfahren nach Peters 412.  
 — Verfahren nach Rovsing 403.  
 — Verfahren von Soubotine 406.  
 Blicklähmung bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 163.  
 Blutstillung bei Blutung aus Emissarien 148, 149.  
 Brachium ad medullam oblongatam 134.  
 Brachium conjunctivum 134.  
 Brachium pontis 134.  
 Brechungsexponent d. Harnes 424.  
 — Bubo- und Stauungshyperämie 115.  
 — venerische 115.  
 Bulbäre Dysarthrie 142.  
 Bursitis und Stauungshyperämie 115.  
 Chirurgische Therapie des chronischen Ulcus duodeni 260 ff.  
 — direkte Methoden 261.  
 — indirekte Methoden 263, 264.  
 Cholecystenterostomie bei Kompression des Choledochus 273.  
 Cholesteatome des Kleinhirnbrückenwinkels 168.  
 Chopartsche Operation und Modifikationen 516.  
 Chromokystoskopie 442—449.  
 — Fuchsinprobe 448.  
 — Hydronephrose 447, 448.  
 — Indigkarmin 444 ff.  
 — Jodprobe 448.  
 — Methylenblau 442 ff.  
 — parenchymatöse u. toxische Nephritis 446.  
 — Rosanilin 444.  
 — Ureterstein 447.  
 — Verlauf der Ausscheidung 443, 445.  
 Chronische Nephritis u. Ulcus duodeni 231.  
 Cisterna acustico-facialis 171.  
 Cisterna cerebello-medullaris 170.  
 Conzeptionsmöglichkeit bei Blasenektomie 401.  
 Coxa valga nach Amputation 528, 536.  
 Coxa vara 452—487.  
 — adolescentium 468.  
 — Ätiologie der Coxa vara adolescentium 469 ff.  
 — angeborene und angeborene Luxation 463.  
 — Begriff 455 ff.  
 — congenita 457.  
 — Coxa adducta 487.  
 — nach Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen 467.  
 — Einteilung des Begriffes 456, 457.  
 — Epiphysenlinie bei angeborener 458 ff.  
 — Epiphyseolysis capitis traumatica 468 ff.  
 — erworbene 463.  
 — und Geschlechtsreife 479.  
 — Inversionsbehandlung 487.  
 — juvenile Malazie 474.  
 — bei Knochen- und Gelenkerkrankungen 466.  
 — Kontrakturstellung 469.  
 — Osteoarthritis deformans juvenilis 467, 476.

- Coxa osteomalacica 464.  
 — Osteomyelitis 466.  
 — Osteotomie, subtrochantere 486.  
 — Ostitis fibrosa 467.  
 — pathologische Anatomie 480.  
 — permanente Extension 485.  
 — rachitica 463, 464.  
 — Redressement 485.  
 — Spätrachitis 474, 476.  
 — statica 469, 471, 472, 473, 474.  
 — symptomatische 463 ff.  
 — Syringomyelie 467.  
 — Therapie 484 ff.  
 — traumatica 467, 469—473, 474, 475.  
 — Trochanterhochstand 464.  
 — Tuberkulose 466.  
 — Tumoren 467.  
 — Veränderungen der Pfanne bei kongenitaler 462.  
 — Zysten 467.
- Darmlähmung bei Peritonitis 324 ff.  
 Darmparasiten und Appendizitis 372.  
 Diabetes und osteoplastische Amputation 505.  
 Diabetes und Stauungshyperämie 130.  
 Diagnosenstellung zur Sehnenverpflanzung 20.  
 — durch elektrischen Strom 20.  
 — durch Inspektion und Palpation 20.  
 Diaphysentuberkulose und Knochenzyste 54.  
 Duodenalplastik bei Ulcus duodeni 267, 273.  
 Duodenalulcus 210—277, s. Ulcus duodeni.  
 Durageschwülste der hinteren Schädelgrube 172.  
 Dysarthrie, bulbäre 142.
- Echinokokken und Knochenzysten 37.  
 Einteilung der Peritonitiden 316, 318, 319.  
 Elektrische Leitfähigkeit des Urins 424, 434 ff.  
 — Apparat 434.  
 — Verhältnis zur Kyroskopie 435.  
 Empyem der Kieferhöhle und Peritonitis 311.  
 Enchondrome und Knochenzyste 37.
- Enteritis phlegmonosa und Peritonitis 310.  
 Epileptische Krämpfe und Erkrankung der hinteren Schädelgrube 142.  
 Epiphysenstümpfe und Tragfähigkeit 507, 511.  
 Epiphyseolysis capitis traumatica 168 ff.  
 — Ätiologie der 469.  
 — auf Grund von Knochenkrankung 476 ff.  
 — Kritik der Theorien 477 ff.  
 — statische Theorien 473 bis 476.  
 — traumatische Theorien 469 bis 476.  
 Epulis und Knochenzysten 45, 46.  
 Erbrechen bei Peritonitis 327.  
 Erkrankungen der hinteren Schädelgrube 131 ff.  
 — Anatomie 134 ff.  
 — Asynergie 141.  
 — Atemstörungen 142.  
 — Augenmuskelfunktion 142.  
 — basale Hirnnerven 143.  
 — Blutungen und deren Stillung 146—149.  
 — bulbäre Dysarthrie 142.  
 — Differentialdiagnose 140 bis 145.  
 — echte Tumoren 156 ff.  
 — Eigenbewegung, scheinbare 140.  
 — ein- und zweizeitige Operation 155, 156.  
 — epileptische Krämpfe 142.  
 — Experimentelles 138.  
 — Gefäßgeräusche 144.  
 — Hemiasynergie 141.  
 — Hemialexie 141.  
 — Hemiplegie 141.  
 — Herdsymptome 139.  
 — Hirnhernien 150, 151.  
 — Hirnprolaps 156.  
 — Hirnpunktion 144.  
 — Infektionsgeschwülste 156 ff.  
 — Kleinhirntuberkel 159.  
 — Kniephänomene 142.  
 — Kompensation nach Kleinhirnexstirpation 139.  
 — Kopfschmerzen 144.  
 — Lokalanästhesie 146.  
 — Lumbalpunktion 144, 145, 156.  
 — Nackenstarre 142.  
 — Narkose 146.  
 — Nystagmus 142.  
 — Operationstechnik 147 ff.  
 — osteoplastische Operation 151 ff.  
 — Physiologie 134 ff., 138, 139.  
 — psychische Störungen 144.
- Erkrankungen, Salivation 142.  
 — Scheinbewegung 140.  
 — Schluckbeschwerden 142.  
 — Schwindel 140.  
 — Sensibilitätsstörungen 140.  
 — Stauungspapille 144.  
 — Symptomatologie 139, 143.  
 — Tympanie 144.  
 — zerebellare Ataxie 138, 139, 140.  
 — Zysten 160 ff.  
 Erysipel und Stauungshyperämie 120, 126, 129.  
 — sekundäres 129.  
 Europäische Kultur und Appendizitis 391.  
 Exartikulationsstümpfe 507, 511.  
 Exostosen nach Amputation 524, 535.  
 — bei Syringomyelie 80.  
 Exsudation des Peritoneums 299—301.  
 Extensionsverband bei Spontanfraktur 68.
- Facies abdominalis 330.  
 Faszientransplantation bei Blasenektomie 407.  
 Faszientransplantation, freie und Amputationsstumpf 510.  
 Fehlerquellen der funktionellen Nierendiagnostik 225, 426.  
 Femurdefekt, angeborener 457.  
 Fibrae arciformes 135.  
 Fibrome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Fibrosarkome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Fibrozystome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Fistelbildung bei Arthrodese des Schultergelenkes 23.  
 Fleischgenuß und Appendizitis 393.  
 Frakturen und Stauungshyperämie 107—109.  
 — Experimentelles 108.  
 Fremdkörper und Appendizitis 371, 372.  
 Frühexsudat und Peritonitis 305.  
 Frühoperation bei Ulcus duodeni 276.  
 Funktionelle Nierendiagnostik s. Nierendiagnostik 417—451.
- Gastritis sero-fibrinosa streptococcica und Peritonitis 310.  
 Gastroenteroanastomose 261.

- Gastroenterostomie bei Ulcus duodeni 261, 263, 265, 266, 269, 270, 272, 273, 274.
- Gefrierpunktbestimmung von Blut und Harn 427.
- Technik 247.
- Gelenkbänderersatz durch Seide 13.
- Gelenkentzündung, eiterige u. Stauungshyperämie 122.
- gonorrhöische 123.
- Gelenkerkrankungen, neuropathische 56 ff.
- anatomische Befunde 70, 71.
- Ankylose 83.
- Arzneimittel 85.
- atrophische Form 69.
- chemisches Verhalten der Knochen 78, 79.
- Diagnose 83.
- Differentialdiagnosen 72, 83, 84.
- Ellenbogengelenk 74.
- Fußgelenk 76, 77.
- Hüftgelenk 74.
- hypertrophische Form 69.
- Jambes de polichinelle 70.
- Kapselrisse 71.
- Kiefergelenk 74.
- Kniegelenk 76.
- Körper, freie 71, 73.
- Lokalisation 70.
- mal perforant 77.
- mikroskopischer Befund 71, 73.
- Nomenklatur 69.
- Pathogenese 80.
- Prognose 83.
- Prophylaxe 85.
- Resorption von Gelenkteilen 72.
- Rezidive 69.
- Röntgenuntersuchungen 79, 83, 86.
- Schlottergelenke 69.
- Schlottergelenke nach Resektion 84.
- Schultergelenk 74.
- Syphilis 83.
- Taluskopffraktur 77.
- Temperatur, lokale 69.
- Trendelenburgisches Phänomen 74.
- Unfallheilkunde 85.
- Veränderungen der Gelenkenden 71.
- Vorwölbung, typische in der Hüftbeuge bei Hüftarthropathie 75.
- Wirbelsäule 78.
- Gelenkverletzungen, penetrierende und Stauungshyperämie 124.
- Gelenkversteifungen und Stauungshyperämie 109.
- Genu recurvatum 25, 27.
- Geschlechtsreife und Coxa vara 479.
- Geschlechtstrieb bei Blasenektomie 401.
- Geschwulstgenese d. Knochenzysten 50.
- Gliofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.
- Gliosarkom und Zyste 161.
- Gonokokkenperitonitis 337.
- Hackenfuß und Sehnenverpflanzung 28.
- Hämotogene Infektion und Peritonitis 310.
- Harnrezipienten bei Blasenektomie 401.
- Harnscheider 424, 426.
- Harnstoffbestimmung u. funktionelle Nierendiagnostik 436 ff.
- Hautlappen bei Blasenektomie 401.
- Inkontinenz 402.
- Inkrustation 402.
- Nephrostomie 402.
- Steinbildung 402.
- Zystitis 402.
- Hemiasynergie 141.
- Hemiataxie bei partiellen Kleinhirnsektionen 141.
- Hemiplegie bei Kleinhirnerkrankung 141.
- Hirnhernien 150, 151.
- Hirnpunktion bei Kleinhirnerkrankungen 144, 160.
- Hochstand der Schulter nach Arthrodesis 23.
- Hydronephrose und funktionelle Nierendiagnostik 448.
- Hypostenurie 432.
- Jambes de polichinelle 70.
- Jejunalfistel nach Perforation von Ulcus duodeni 270, 273.
- Iktus und Peritonitis 289.
- Ileus nach Peritonitis 354 ff.
- Darmpunktion 354.
- Enterostomie und Enterotomie 354, 355.
- Magenspülung 354.
- Resektion des gelähmten Darmes 354, 356.
- Witzel-Fistel 355.
- Indigkarminprobe und funktionelle Nierendiagnostik 444 ff.
- Indikationen zur Sehnenverpflanzung 18, 21.
- Neuritis 18.
- Poliomyelitis 18.
- Überdehnung und Verwachsung eines Nerven 18.
- Infektionsgeschwülste des Kleinhirns 156 ff.
- Influenza und Appendizitis 390, 391.
- Influenza und Peritonitis 311.
- Injektionen, prophylaktische in die Bauchhöhle 305.
- Interne Therapie bei Spätperitonitis 341.
- Kalkablagerung, gesteigerte bei Spontanfrakturen 67, 73.
- Kallustumoren und Knorpelbefund 49.
- Kalluszysten 37.
- nach Spontanfraktur 57.
- Karzinom der ektopierten Blase 398.
- Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste 163 ff.
- Areflexie der Cornea 163.
- Blicklähmung 163.
- Cholesteatome 168, 172.
- Diagnose und Differentialdiagnose 163, 164, 171.
- Fibrome 163.
- Fibrosarkome 163.
- Fibrozyste 163.
- Gliofibrome 163.
- Neurofibrome 163.
- Neurogliome 163.
- Nystagmus 163.
- Operationstechnik 164 ff.
- Psammome 163.
- Sitz 163.
- Stauungspapille 163, 173.
- Kleinhirnochirurgie s. Erkrankungen d. hint. Schädelgrube 131 ff.
- Kleinhirnpunktion 161 ff.
- als Operationsmethode 161.
- Kleinhirnseitenstrangbahnen 134.
- Kleinhirntuberkel 159.
- Kleinhirnzysten 160, 161.
- Knochenbrüche, komplizierte und Stauungshyperämie 124.
- Knochenkrankung bei Tabes und Syringomyelie 82.
- Knochenfibrom und Knochenzyste 54.
- Knochengeschwülste der hinteren Schädelgrube 172.
- Knochenpanaritien und Stauungshyperämie 118.
- Knochenzysten 32—55.
- Ätiologie 51.
- und andere zystische Bildungen am Knochen 37.
- nur Barlowsche Krankheit 37.
- Definition der 37.

- Knochenzysten, Definition nach Mikulicz 39, 40.  
 — Diagnose 53, 54.  
 — Diaphysentuberkulose 54.  
 — Differentialdiagnosen 38, 47, 53, 54.  
 — Eigenschaften 38.  
 — und Enchondrome 37, 39, 50.  
 — Entstehungstheorie nach Lubarsch 47.  
 — Entstehung und Verlauf 52.  
 — entzündlicher Ursprung 45.  
 — Epulis 45.  
 — und Geschwulsthypothese 44, 45, 50.  
 — Histologie 43, 44.  
 — historisches 37.  
 — Hyperostosen am Oberkiefer 42.  
 — klinisches Verhalten 53.  
 — Knochenfibrom 54.  
 — und Knorpelbefund 48, 49, 50.  
 — und Knorpelkeime, versprengte 50.  
 — makroskopisches Verhalten 51.  
 — multiples Vorkommen 46.  
 — aus normalem Knochen 51.  
 — Osteodystrophia cystica 40, 51.  
 — und Osteomalazie 37.  
 — und Osteomyelitis 39, 41.  
 — Pigmentierung 46.  
 — rheumatische Schmerzen 53.  
 — Riesenzellen 46.  
 — und Riesenzellensarkom 45, 46.  
 — im Röntgenbild 53.  
 — Sitz 38, 39.  
 — Therapie der 54, 55.  
 — Trauma 40, 50, 52.  
 — zystoide Entartung des Skeletts 43.  
 Knorpel als Bindegewebsmetaplasie im Knochen 49.  
 Knorpel, Befund von in Knochenzysten 49.  
 — Befund bei Rachitis 49, 50.  
 Knorpelkeime, versprengte u. Knochenzysten 50.  
 Kolitis und Appendizitis 376, 377.  
 — Kompressionserscheinungen 141, 142.  
 Konglomerattuberkel 159.  
 Konizität, primäre — sekundäre 497, 498, 529—534.  
 Krebskachexie und Asepsis 303.  
 Kreislaufstörungen bei Peritonitis 328.  
 Kyroskopie 424, 427, 428 ff.
- Kyroskopie des Blutes 428 ff.  
 — einzelner Nieren 433.  
 — des Gesamtharnes 232 ff.  
 — Valenzzahl 433.
- Lähmung und Sehnenverpflanzung 18.  
 — schlaffe 18.  
 — spastische 18, 20.  
 Längenwachstum der Amputationsstümpfe 535.  
 Lageanomalien des Wurmfortsatzes 384.  
 Leberabszesse bei Ulcus duodeni 252.  
 Leberatrophy, akute gelbe und Peritonitis 289.  
 Lebernekrose und Peritonitis 289.  
 Leukozyten, Verhalten der bei Peritonitis 299, 300, 302.  
 Little'sche Krankheit 176, 177, 182, 183, 184, 185, 190, 191, 207, 208, 209.  
 Little'sche Starre und Sehnenverpflanzung 18.  
 Lokalanästhesie bei Kleinhirnoperation 146.  
 Lumbalpunktion bei Kleinhirnerkrankungen 144, 145, 156.  
 Luxation, habituelle bei Syringomyelie 72.  
 — — und Bänderersatz 13.  
 Lymphangitis und Stauungshyperämie 120.  
 Lymphgefäßapparat des Peritoneums 287—289.
- Malazie, juvenile und Coxa vara 474.  
 Mal perforant und Neuropathie 77.  
 Mastitis und Stauungshyperämie 113.  
 — Rezidive 114.  
 Meningealzysten 162.  
 Meningitis circumscripta cystica 169 ff.  
 — serosa 169 ff.  
 Meteorismus und Darmlähmung 325.  
 Mischinfektion bei Peritonitis 306.  
 Muskelkontrakturen, spastische 176, 177.  
 Muskelmechanik und Sehnenverpflanzung 15.  
 Myalgie und Bauchdeckenspannung 323.  
 Myositis ossificans und tabische Arthropathien 72.
- Nachbehandlung nach Sehnentransplantation 18.  
 Nearthrosenbildung bei Spondylfrakturen 67.  
 Nervenplastik bei Deltoideuslähmung 24.  
 Nervenplastik oder Sehnenverpflanzung 14, 18, 19.  
 Nervenverletzungen und Sehnenverpflanzung 18.  
 Nervenversorgung und Amputation 519 ff.  
 Neurinampsis bei Amputation 520.  
 Neuritis und Sehnenverpflanzung 18.  
 Neurofibromatose 167.  
 Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Neurogliome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Nierenagnostik, funktionelle 417—451.  
 — Ausscheidung des Methylenblaus 443.  
 — Beckmannscher Apparat 427.  
 — Begriff 424.  
 — Brechungsexponent 424, 436.  
 — Chromokystoskopie 442 ff.  
 — experimentelle Polyurie 449.  
 — Fehlerquellen 225, 426.  
 — Fuchsinprobe 448.  
 — Gefrierspunktbestimmung 424, 427, 428 ff.  
 — Harnscheider 424, 426, 438.  
 — Harnstoffbestimmung 436 ff.  
 — Hydronephrose 447, 448.  
 — Hypostenurie 432, 446.  
 — Indigkarminprobe 424, 436, 444 ff.  
 — Jodprobe 448.  
 — Kyroskopie 424, 427, 428 ff.  
 — Methylenblauprobe 424, 442 ff.  
 — Nierenreizung bei Chromokystoskopie 443.  
 — Oligurie und Anurie 426, 447.  
 — Phloridzinprobe 424, 437 bis 442.  
 — Polyurie nach Phloridzin 438.  
 — Prüfung des elektrischen Leitungswiderstandes 424, 434 ff.  
 — Prüfung der Harngiftigkeit 424, 450.  
 — reflektorische Funktionsstörungen 429.  
 — reflektorische Polyurie 426, 427, 438, 449.

- Nierendiagnostik, Rosanilinprobe 444.  
 — Salyzilprobe 448.  
 — Theorien der Harnabscheidung 425.  
 — Urämie 429.  
 — Ureterenkatheterismus 426 433, 444.  
 — urotoxische Einheit 450.  
 — urotoxischer Koeffizient 450.  
 — Verdünnungsversuch 449.  
 — Zirkulationsstörungen, mechanische 429.  
 Nierenentzündung, aufsteigende und Blasenektomie 401, 409.  
 — Nystagmus bei Kleinhirnerkrankungen 142.  
 Nystagmus bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 163  
  
 Obliteration der Appendix und Ursache 369, 370.  
 Obstipation und Appendizitis 393.  
 Okulomotoriuskern 135.  
 Operationspläne zur Sehnenverpflanzung 20 ff.  
 — typische 22.  
 Operationstechnik am Kleinhirn 147 ff.  
 Opiumgabe und Phagozytose 304.  
 Osteodystrophia cystica 40, 51.  
 Osteoklasten bei Blasenektomie 402.  
 Osteom nach Amputation 527.  
 Osteomalazie und Knochenzyste 37.  
 Osteomyelitis und Knochenzyste 37.  
 — und Stauungshyperämie 121.  
 Osteoplastik, freie 504.  
 Osteoplastische Amputation 500 ff.  
 Osteoplastische Exartikulation 514, 516.  
 Osteoporose, senile, und Knochenzyste 37.  
 Osteotomie, subtrochantere, bei coxa vara 486.  
 Ostitis fibrosa und Knochenzysten 39, 40, 41.  
 — — osteoplastica 41.  
  
 Panaritium und Stauungshyperämie 116.  
 Paraffinsublimatseide zum Sehnenersatz 12.  
 Paralytischer Plattfuß 29.  
 Paralytischer Spitzfuß und Sehnenpflanzung 28.  
 Parapneumokokken 307.  
  
 Parasitäre Zysten im Knochen 37.  
 Parulis und Stauungshyperämie 114.  
 Pathogenese der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen 80.  
 — der Peritonitis 301.  
 Pathologische Anatomie der Peritonitis 311—320.  
 Perforationsperitonitis 319, 320.  
 — bei Ulcus duodeni 267 ff.  
 Periostitis albuminosa und Knochenzyste 37.  
 Periproktitis und Stauungshyperämie 114.  
 Peritonitis, akute freie 278 bis 357.  
 — Abführmittel 353.  
 — Adrenalin zur Kochsalzlösung 352.  
 — Allgemeinbefinden 330.  
 — „allgemeine Resistenzerrhöhung“ 305.  
 — Anaerobier 307.  
 — Anatomie und Physiologie 287—290.  
 — Angina 310.  
 — Aperistaltik 326.  
 — Arnetsches Blutbild 330.  
 — Atmungsstörungen 329.  
 — Atropinwirkung 353.  
 — Autoirrigation des Peritoneums 351.  
 — und Bakterien im Blute 296.  
 — Bakterienresorption 296 bis 298.  
 — Bakteriologie 306—311.  
 — Bacterium coli 307, 308.  
 — Bakterizidie von Trans- u. Exsudaten 300.  
 — Bauchdeckenspannung 322.  
 — Bauchdecken - Verschluss 349.  
 — Bedeutung des Exsudates 312.  
 — Bekämpfung des Kollapses 351, 352.  
 — Beziehungen zum Blutgefäßapparat 289.  
 — Beziehungen zum Lymphgefäßapparat 287—289.  
 — Beziehungen zum Pfortadersystem 289.  
 — Darmlähmung 324 ff.  
 — Darmpunktion 354.  
 — Diagnose 331—335.  
 — Differentialdiagnosen 333, 334, 335.  
 — Dauermagenheber 354.  
 — Drainage der Bauchhöhle 345—349.  
 — Durchfälle 356.  
 — Einteilung 316, 318, 319.  
  
 Peritonitis, Empyem 357.  
 — — der Kieferhöhle 311.  
 — Enteritis phlegmonosa 310.  
 — Enterostomie und Enterotomie 354, 355.  
 — enzymatische Vorgänge 200.  
 — Erbrechen 327.  
 — Erysipel 310.  
 — Exsudate, Nachweis 324.  
 — Exsudation 299—301.  
 — Frühexsudat 305.  
 — Gastritis sero-fibrinosa streptococcica 310.  
 — hämatogene Infektion 310.  
 — Hegar-Dreesmannsche Glasröhren 349.  
 — Histologie 287—290.  
 — Ikterus 289.  
 — Ileus 338, 354 ff.  
 — Influenza 311.  
 — Infusion in Darmfisteln 352.  
 — interne Therapie bei Späteritonitis 341.  
 — Intoxikation durch Darminhalt 326.  
 — Kochsalzinfusion bei Kollaps 351.  
 — körperfremde virulente Bakterien 310.  
 — Krebskachexie und Asepsis 303.  
 — Kreislaufstörungen 328.  
 — Leberatrophy, akute gelbe 289.  
 — Leberabszesse 357.  
 — Lebernekrose 289.  
 — Leukopenie 302.  
 — Lokalisation des Schmerzes 321, 322.  
 — Lungenkomplikationen 357.  
 — Magenspülung 354.  
 — Menge der Kochsalzinfusion 351.  
 — Meteorismus des Dünn darmes, Entstehung 325.  
 — Mikro- und Makrophagen 300, 302.  
 — Mischinfektion 306.  
 — Nachbehandlung 350 ff.  
 — Operationsmethoden 344ff.  
 — Opiumgaben und Phagozytose 304.  
 — Organisation des Fibrins 314.  
 — Pathogenese 301.  
 — Pathologische Anatomie 311—320.  
 — Perforationsperitonitis 319.  
 — Peritonitis diffusa 318.  
 — Physostigminwirkung 353.  
 — Pleuritis und Pneumonie 296, 334.  
 — Pneumoperitoneum 324.  
 — Prognose 335—339.

- Peritonitis, prophylaktische Injektionen 305, 339, 340.  
 — Prophylaxe 339—340.  
 — puerperale 309, 311.  
 — Puls 328.  
 — Rektalinfusion 352.  
 — Resektion des gelähmten Darmes 354, 356.  
 — Resorptionsvermögen des Peritoneums 290 ff.  
 — Schmerzen 320, 321.  
 — Schnittführung zur Laparotomie 347.  
 — Sensorium 330.  
 — seröses Frühexsudat 316.  
 — Serumbehandlung 350.  
 — Singultus 328.  
 — Sitz der Darmperforation und Bakterienart 309.  
 — Sonders Methode 330.  
 — spezifische Schutzimpfung 305.  
 — Spülung mit Kochsalzlösung 345—347.  
 — Staphylococcus albus 311.  
 — Streptokokken und Pneumokokken 308, 309, 319.  
 — Symptome 320.  
 — Temperatur 329.  
 — Therapie 340.  
 — Thrombose 357.  
 — Transsudation 298.  
 — Typhusbazillen 309.  
 — Typhusperforation 338.  
 — Typhusperitonitis 320.  
 — Ulcus duodeni 357.  
 — Urin 331.  
 — Ursache des Todes 306.  
 — Verhalten der Deckzellen 312, 313.  
 — Verhalten des Fibrins 313, 314.  
 — Verhalten der Leukozyten 299, 300, 302.  
 — Verwachsungen und Peristaltik 314.  
 — Witzel-Fistel 355.  
 — Wurmfortsatzperitonitis 319.  
 — Ziele der Operation 343 ff.  
 — Zigarettendrain 349.  
 Peritonitis diffusa 318.  
 Pes equino varus 29.  
 Pfortadersystem und Peritoneum 289.  
 Phagozytose bei Stauungshyperämie 101.  
 Phlegmone und Stauungshyperämie 118 ff.  
 Phloridzinglykosurie 438, 439.  
 Phloridzinprobe und funktionelle Nierendiagnostik 437 bis 442.  
 — Ausscheidungsdauer 439.  
 — Beginn der Ausscheidung 441.  
 Phloridzinprobe, Technik 438.  
 Pirogoff und seine Modifikationen 513.  
 Plastik aus dem Darm bei Blasenektomie 403.  
 Pleuritis und Peritonitis 296, 303, 394.  
 Pneumonie, abszedierende und Ulcus duodeni 223.  
 — und Peritonitis 296, 303, 334.  
 Pneumo- und Streptokokken bei Peritonitis 307, 308.  
 Poliomyelitis und Sehnenverpflanzung 18, 19.  
 Polyurie experimentelle 449.  
 — nach Phloridzin 438.  
 — reflektorische 426, 427, 438, 449.  
 Postoperatives Ulcus duodeni 222.  
 Prognose der Blasenektomie 401.  
 Prophylaktische Stauungshyperämie 124.  
 Psammome des Kleinhirnbrückenwinkels 163.  
 Pseudarthrosen bei Spontanfrakturen 67, 68.  
 Puerperale Peritonitis 309, 311.  
 Puls bei Peritonitis 329.  
 Pylorospasmus bei Ulcus duodeni 263, 264.  
 Quadripeslähmung und Sehnenverpflanzung 25, 26.  
 — Resultate 26.  
 — Technik 26.  
 Querfrakturen und neuropathische Erkrankung 65, 79.  
 Recklinghausensche Krankheit 37, 41 ff.  
 — Beschreibung und Verlauf 41, 42.  
 — Spontanfrakturen 42.  
 Resektion des Duodenum bei Ulcus duodeni 261.  
 Resorption von Gelenkteilen bei Arthropathien 72.  
 Resorptionsvermögen des Peritoneums 290 ff.  
 Röntgenuntersuchung der neuropathischen Knochenkrankungen 79.  
 Rosanilinprobe zur funktionellen Nierendiagnostik 444.  
 Rückenmarkswurzeln, hintere und Resektion s. spastische Lähmungen 174—209.  
 Sanduhrduodenum bei Ulcus 251.  
 Sarkom und Ostitis fibrosa 37.  
 Sauggläser für Stauungshyperämie 107.  
 Schlottergelenke bei Arthropathie 69.  
 Schlottergelenk und Bänderersatz 13.  
 Schulterluxationen, habituelle bei Syringomyelie 72.  
 Sehnenersatz, künstlicher 11 ff.  
 Sehnscheidenentzündung u. Stauungshyperämie 117.  
 Sehnenverkürzung 24.  
 Sehnenverpflanzung 1—31.  
 — Anlage des Kanals für die verpflanzte Sehne 15.  
 — Ansatzpunkte für Sehnenverpflanzung 27.  
 — Anwendung eines Antiseptikums bei Sehnenersatz 11.  
 — Asepsis 13.  
 — Aufsuchen des kraftspendenden Muskels 14.  
 — Ausgleichung der Antagonisten 27.  
 — Beispiel der Langeschen Methode 8, 9, 10.  
 — Beispiel für die Nikoladonische Methode 8.  
 — Bestreichen der Sehne mit Vaseline 15.  
 — Bloodless surgeon 21.  
 — Catgut-Seidenzöpfe 11.  
 — Dauererfolge 13.  
 — Dekubitus an der Periostnahtstelle 17.  
 — Diagnosenstellung 20.  
 — Durchflechtung der Sehnen 8, 9, 14.  
 — am Ellenbogengelenk 24.  
 — am Fußgelenk 27.  
 — und Genu recurvatum 25.  
 — Gleichsche Plattfußoperation 29.  
 — Hackenfuß 28.  
 — um Hand- und Fingergelenk 24.  
 — Hautnaht 17.  
 — um Hüftgelenk 24.  
 — Indikationsstellung 18.  
 — um Kniegelenk 25, 26.  
 — Langesche Methode 8.  
 — Literatur 1—6.  
 — Methoden 8 ff.  
 — Nachbehandlung u. Dauer 18.  
 — Nikoladonische Methode 8.  
 — Operationspläne 20 ff.  
 — Paraffinhülle des Catgut-Seidenzopfes 12.  
 — paralytischer Plattfuß 29.  
 — paralytischer Spitzfuß 28.  
 — partielle 22.  
 — periostale Methode 8.

- Sehnenverpflanzung, pes equino varus 29.
- Quadrizepslähmung 25.
  - Redressement, modellierendes 21.
  - um Schultergelenk 23.
  - Seide 7, 11.
  - Sekundärabszesse 11.
  - Silberdraht 11.
  - Stellung nach der Periostnaht 17.
  - Technik 8, 14.
  - Technik bei Lähmung des Deltoideus 23.
  - Tenotomie und Redressement 21.
  - totale 22.
  - Umwachsung mit Sehnenewebe 13.
  - Ursache des Sekretes beim Gebrauch von Sublimat 12.
  - vergleichende Urteile der beiden Methoden 10.
  - Vernähung am Periost 17.
  - Versorgung des kraftspendenden Muskels 14.
  - Voroperationen 21.
  - Wahl des Hautschnittes 17.
  - Wundbehandlung 11.
- Sekundärabszesse nach Sehnenersatz 11.
- Septische Allgemeinerkrankung und Stauungshyperämie 129.
- Serumbehandlung und Peritonitis 350.
- Sinus sigmoideus, Lage 161.
- transversus, Lage 161.
- Skoliose nach Arthrodese des Schultergelenks 23.
- Skoliosen bei Syringomyelie 78, 82.
- Sonders Methode bei Peritonitis 330.
- Spastische Lähmungen und Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln 174 bis 209.
- anatomisches 178, 179.
  - Ausfallserscheinungen nach Operation 178.
  - Auswahl der zu resezierenden Wurzeln 178 ff.
  - Babinskisches Phänomen 176.
  - Erfolge 198 ff.
  - Indikationsstellung 183 bis 189.
  - Jacksonsche Epilepsie 189.
  - multiple Sklerose 187, 188.
  - Nachbehandlung 201—208.
  - Operationstechnik 192 ff.
  - Sehnen- und Periostreflexe 176.
  - spastische Muskelkontrakturen 176.
- Spastische Spondylitis tuberculosa 183, 186, 208.
- Schrumpfungs-Kontrakturen und deren Behandlung 206, 207.
  - traumatische Querläsionen 183, 186.
  - Übungstherapie 201, 203 bis 206.
  - unwillkürliche Mitbewegungen 177.
  - Wesen der Erkrankung 175 ff.
- Spättrachitis und Coxa vara 474, 476.
- Spezifische Schutzimpfung bei Peritonitis 305.
- Spontanfrakturen, neuropathische 63.
- Definition 63.
  - Diagnose 67.
  - Eburnisation 67.
  - Experimentelles 81.
  - Extensionsverband 68.
  - Heilungsaussichten 66.
  - Historisches 63, 81.
  - hypertrophische Kallusbildung 67.
  - komplizierte 68.
  - Lokalisation, häufigste 64.
  - Nearthrosenbildung 67.
  - Pathogenese 80.
  - Prognose 68.
  - Querfrakturen 65.
  - Röntgenuntersuchungen 79.
  - Schenkelhals 65.
  - bei Syringomyelie 82.
  - bei Tabes 82.
  - Taluskopffrakturen 65.
  - Therapie 67, 84, 85.
  - Tuberkulose 83.
  - Unfallheilkunde 85.
  - Unterschenkel 65.
  - Ursache 65—66.
  - Vorkommen 63, 64.
- Stauungshyperämie 97—130.
- akut-infektiöse Krankheiten 111 ff.
  - auflösende Eigenschaft 103.
  - bakterizide Wirkung 98.
  - Bindegewebsentwicklung 102.
  - Bubo 115.
  - Bursitis 115.
  - chronische Entzündungen 102.
  - Diabetes 130.
  - Erysipel 120, 126, 129.
  - Erysipel, sekundäres 129.
  - Experimentelles 98.
  - Frakturen 107—109.
  - Frakturen, komplizierte 124.
  - Furunkel und Karbunkel 111.
- Stauungshyperämie, Gegenindikationen 129.
- Gelenkentzündungen, eitrige 122.
  - — gonorrhöische 123.
  - Gelenkversteifungen 109.
  - Historisches 97.
  - Inzisionsfrage 128.
  - Knochenpanaritien 118.
  - und Leukozyten 100.
  - Lymphangitis 120.
  - Mastitis 113.
  - Nachteile 128, 129.
  - Oberlippenfurunkel 112.
  - Osteomyelitis 121.
  - Panaritium 116.
  - Parulis 114.
  - Periproktitis 114.
  - Phagozytose 101.
  - Phlegmonen 118 ff.
  - prophylaktische 124.
  - Pseudarthrosen 107.
  - Resorption 101.
  - Schmerzlinderung 103, 123.
  - Sehnscheidenentzündungen 117.
  - septische Allgemeinerkrankung 129.
  - Streptomykosen 130.
  - Technisches 103 ff.
  - theoretisches 98.
  - thermische Schädigungen 110.
  - Thrombosenbildung 129.
  - Totenladenbildung 122.
  - Tuberkulose 126 ff.
  - V-Phlegmonen 117, 119.
  - Wirkung auf Toxine 99.
  - Wundverbände und Tamponade 107.
  - Zusammenfassung der Wirkungen 103.
- Stauungspapille bei Kleinhirnerkrankungen 144, 163, 173.
- Steinbildung bei Blasenektomie 402, 403, 407.
- Stenose des Duodenums bei Ulcus 249.
- Streptokokkenperitonitis 319.
- Sublimat als Antiseptikum bei Sehnenersatz 11.
- Subperiostale Amputation 500, 513.
- Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen 139.
- Symptomtrias der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 163.
- Syphilis und Ulcus duodeni 224.
- Syringomyelie 82.
- Fistelbildung 85.
  - Knochenkalkresorption 82.
  - Skoliosen 82.
  - Spontanfrakturen 63 ff.
  - Therapie 84, 85.

- Taluskopffrakturen und neuropathische Erkrankung 65.  
 Technik der Sehnenverpflanzung 14.  
 — der Stauungs-Hyperämie 103 ff.  
 Temperatur bei Peritonitis 329.  
 Tendinoplastische Amputation 510, 512.  
 Tenotomie bei spastischen Lähmungen 20.  
 Theorien der Harnabscheidung 425.  
 Therapie der Blasenektomie 401 ff.  
 — der Knochenzysten 54.  
 Thermische Schädigungen und Stauungshyperämie 110.  
 Thrombosenbildung u. Stauungshyperämie 129.  
 Tractus vestibulo spinalis 135.  
 Transsudation des Peritoneums 298.  
 Trauma u. Appendizitis 385 ff.  
 — und chronisches Magengeschwür 232.  
 — und Coxa vara 469 ff.  
 — und Enchondrombildung 50.  
 — und Knochenzyste 52.  
 Trendelenburgisches Phänomen 74.  
 Trochanterhochstand bei Rachitis 464.  
 Tuberkulose und Coxa vara 466.  
 — und Stauungshyperämie 126 ff.  
 — Sekundärinfektion 128.  
 — und Ulcus duodeni 224.  
 Tumor und Coxa vara 467.  
 Tumoren des Kleinhirns 156 ff.  
 Tumoren der hinteren Schädelgrube 156 ff.  
 Typhus und Ulcus duodeni 225.  
 Typhusbazillen und Peritonitis 309.  
  
 Ulcus duodeni 210—277.  
 — à cheval 229.  
 — Ätiologie des chronischen 231 ff.  
 — Altersgrenzen 227.  
 — nach Appendektomien 222.  
 — Arrosion der Aorta 248.  
 — atrophischer Kinder 221.  
 — Bildung entzündlicher Tumoren 253.  
 — Blutungen 247.  
 — Blutung, chirurgische Behandlung 273, 274.  
 — durch chemische Verätzung 225.  
 Ulcus, chirurgische Therapie-Methoden 260 ff.  
 — Cholezystenterostomie bei Kompression des Cholechochus 273.  
 — chronischer Alkoholismus 232.  
 — chronische Nephritis 231.  
 — chronisches und Appendizitis 242, 243.  
 — chronische Form 225 ff.  
 — chronische Perforation in benachbarte Organe 246.  
 — Diagnose der Komplikationen 254 ff.  
 — Drainage bei Perforationsperitonitis 269.  
 — Druckschmerz beim chronischen 238.  
 — Duodenalfisteln nach Ulcus 247.  
 — Duodenalplastik 267, 273.  
 — Einfaltung des Geschwürs 261, 262, 268, 275.  
 — Einteilung 221.  
 — Erbrechen 237.  
 — nach Erfrierungen 223—224.  
 — Erweiterung des Magens 238.  
 — Exzision 261, 262.  
 — Fistelbildung 247.  
 — Flatulenz 238.  
 — durch Fremdkörper 225.  
 — Frühoperation 276.  
 — durch Gallensteindurchbruch 225.  
 — Gastroenteroanastomose 261.  
 — Gastroenterostomie 261, 263, 265, 266, 269, 270, 272, 273, 274.  
 — Geschlecht 228.  
 — Häufigkeit der chronischen Form 225—227.  
 — Hungerschmerz bei chronischem 235.  
 — Hyperazidität und Subazidität 255—256.  
 — Hyperchlorhydrie beim chronischen 233, 239.  
 — Ikterus 239.  
 — Indikation zur Operation 275—277.  
 — indurierte chronische 230.  
 — nicht indurierte chronische 230.  
 — innere Therapie 259.  
 — Jejunalfistel, ernärende 270, 273.  
 — Komplikationen u. Folgezustände und deren Einteilung 240 ff.  
 — Kritik der Operationsmethoden 262.  
 — Leberabszesse 252.  
 Ulcus, Lokalsymptom für Perforation 244.  
 — und Magengeschwür 234.  
 — maligne Degeneration 253.  
 — Nachtschmerz bei chronischem 235.  
 — Narbenschumpfung und deren Folgen 249 ff.  
 — bei Neugeborenen 211.  
 — objektive Symptome des chronischen 238 ff.  
 — Obstipation 238.  
 — okkulte Blutungen 238.  
 — Operation nach Perforation 267.  
 — Operationstechnik 267.  
 — an der Papille 251.  
 — Pathologische Anatomie d. chronischen 230.  
 — Perforation 240 ff.  
 — nach Pneumonie, abszedierender 223.  
 — postoperative 222, 223.  
 — Prognose der Blutung 249.  
 — Prognose des chronischen 258.  
 — Prognose nach Perforation 244.  
 — Pylorospasmus 263, 264.  
 — Querresektion 261.  
 — Rezidive 264.  
 — Sanduhrduodenum 251.  
 — Saturnismus 232.  
 — septische hämorrhagische Infarkte 223.  
 — Sitz der chronischen 228.  
 — Stenose, supra- und infrapapilläre 250, 251.  
 — Stenosenbehandlung 272.  
 — subjektive Symptome des chronischen 235.  
 — Symptomatologie des chronischen 233 ff.  
 — syphilitisches 224 f.  
 — Taschenbildung des chronischen 230.  
 — Trauma 232.  
 — tuberkulöses 224.  
 — bei Typhus 225.  
 — venöse Stauung 231.  
 — nach Verbrennungen 223.  
 — bei Urämie 225.  
 — Zahl der chronischen 229.  
 — zirkumskripte intraperitoneale Abszesse nach Perforation 245.  
 Umwachsung künstlicher Sehnen 13.  
 Unfallheilkunde und neuropathische Knochenkrankungen 85.  
 Urämie und Ulcus duodeni 225.  
 Ureterenkatheterismus 426.  
 Ureterstein und funktionelle Nierendiagnostik 447.

- Urinableitung in den Darm bei  
Blasenektomie 404 ff.  
— Dauerresultate 411.  
— Kloakenharn 410.  
— Komplikationen 410.  
— Maydsches Verfahren  
407 ff.  
— Modifikationen des Ver-  
fahrens 412—415.  
— Mortalität 408, 409.  
— Prognose 411.  
— Ursache der Mortalität  
409.
- Urotoxische Einheit 450.  
Urotoxischer Koeffizient 450.  
Ursache des Todes bei Peri-  
tonitis 306.
- Valenzzahl bei Kyroskopie 433.  
Verdünnungsversuch bei funk-  
tioneller Nierendiagnostik  
449.  
Vereinigung der Blasenränder  
bei Blasenektomie 402.  
Verengung des Symphysen-  
spaltes bei Blasenektomie  
402.  
Verwachsungen bei Sehnen-  
verpflanzung 15.  
— Beispiele 15.  
— Technik zur Vermeidung  
14, 15.
- V-Phlegmonen und Stauungs-  
hyperämie 117, 119, 129.
- Wundbehandlung nach künst-  
lichem Sehnenersatz 11.  
Wunden, infizierte und Stau-  
ungshyperämie 124, 125.  
Wurmfortsatzperitonitis 319.
- Zentripetale Bahnen z. Klein-  
hirn 134.  
Zerebellare Ataxie 138, 139,  
140.  
Zerebellofugale Bahnen 135.  
Zerebellopetale Bahnen 135.  
Zysten des Kleinhirns 160 ff.  
— und Coxa vara 467.  
Zystische Bildungen am Kno-  
chen 37.  
— Einteilung derselben 37.  
Zystizerken und Knochen-  
zyste 37.

# Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Herausgegeben von

Prof. DDr. F. Kraus, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli, A. Czerny, O. Heubner.

Redigiert von Prof. DDr.

Th. Brugsch-Berlin, L. Langstein-Berlin, Erich Meyer-Straßburg, A. Schittenhelm-Erlangen.

Dritter Band (1909). Preis M. 18.—; in Halbleder gebunden M. 20.50.

Die Polyurien. Von Prof. Dr. S. Weber und Dr. O. Groß.  
Herzmasse und Arbeit. Von Prof. Dr. J. Grober.  
Die Indikationen der Karlsbader Kur bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Von Dr. S. Lang.  
Die kardiale Dyspnoe. Von Dr. V. Rubow.  
Die Lumbalpunktion. Von Dr. Ed. Allard.  
Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Von Dr. W. Freund.  
Die Anämien im Kindesalter. Von Dr. H. Flesch.  
Die Entstehung der Leberzirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Von Dr. F. Fischler.

Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Von Dr. L. Borchardt.  
Über die Störungen der Stimme und Sprache. Von Dr. H. Gutzmann.  
Über Neurasthenie. Von Dr. O. Veraguth.  
Störungen der Synergie beider Herzkammern. Von Dr. Dimitri Pletnew.  
Die biologische Bedeutung der Lipoidstoffe. Von Prof. Dr. Ivar Bang.  
Kretinismus und Mongollismus. Von Prof. Dr. Wilhelm Scholz.  
Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Von Dr. W. Birk.

Vierter Band (1909). Mit 45 Textabbildungen und 8 Tafeln.

Preis M. 23.—; in Halbleder gebunden M. 25.60.

Störungen der äußeren Atmung. Von Dr. L. Hofbauer.  
Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Von Dr. R. Neurath.  
Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervenkrankheiten. Von Dr. Robert Bing.  
Die Tuberkulose der Säuglinge. Von Dr. O. Aro-nade.  
Über Genickstarre. Von Prof. Dr. F. Göppert.  
Die Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/09. Von Prof. Dr. N. Tschistowitsch.  
Beriberi oder Kakke. Von Prof. Dr. K. Miura.

Die praktischen Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis. Von Dr. J. Citron.  
Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese. Von Prof. Dr. G. Schmorl.  
Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. Von Dr. G. Holzknecht und Dr. S. Jonas.  
Über Ursachen und Wirkungen der Fiebertemperatur. Von Dr. H. Lüdke.  
Die diätetische Behandlung der Nierenentzündungen. Von Prof. Dr. F. Widal und Dr. A. Lemierre.

Fünfter Band (1910). Mit 57 Textabbildungen und 2 Tafeln.

Preis M. 18.—; in Halbleder gebunden M. 20.50.

Die Mechanik der Herzklappenfehler. Von Dr. Ed. Stadler-Leipzig.  
Über Lungenbrand. Von Dr. K. Kießling-Hamburg. (Mit 17 Abb. u. 2 Taf.)  
Die Prognose der angeborenen Syphilis. Von Dr. K. Hochsinger-Wien.  
Die chronische Obstipation. Von Dr. O. Simon-Karlsbad.  
Die Biologie der Milch. Von Dr. J. Bauer-Düsseldorf. (Mit 1 Abb.)  
Der „habituelle Icterus gravis“ und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen. Von Dr. W. Knoepfelmacher-Wien.  
Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Von Dr. O. Naegeli-Zürich.

Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens. Von Dr. A. Mathieu u. Dr. J. Roux-Paris. (Mit 2 Abb.)  
Die Röteln. Von Dr. B. Schick-Wien. (Mit 7 Abb.)  
Über infantilen Kernschwund. Von Dr. J. Zap-pert-Wien.  
Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem. Von Prof. H. Zangger-Zürich.  
Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. Von Dr. M. Löhlein-Leipzig.  
Allergie. Von Prof. Dr. C. Frhr. von Pirquet-Breslau. (Mit 30 Abb.)

Sechster Band (1910). Mit 101 Textabbildungen und 1 Tafel.

Preis M. 22.—; in Halbleder gebunden M. 24.60.

Lungendehnung und Lungenemphysem. Von Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo-Leiden. (Mit 9 Abb.)  
Allgemeine Diagnose der Pankreaserkrankungen. Von Dr. K. Glaesner-Wien.  
Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. Von Dr. E. Wieland-Basel.  
Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Von Dr. Fr. Lehnerdt-Halle.  
Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Von Dr. C. Stäubli-Basel. (Mit 6 Abb. u. 1 Taf.)  
Chlorom. Von Dr. K. Lehdorff-Wien.  
Krankheiten des Junglingsalters. Von Prof. Dr. F. Lommel-Jena.

Über den Hospitalismus der Säuglinge. Von Dr. W. Freund-Breslau. (Mit 14 Abb.)  
Sommersterblichkeit der Säuglinge. Von Dr. H. Rietschel-Dresden. (Mit 25 Abb.)  
Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Von Prof. Dr. K. Faber-Kopenhagen.  
Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Von Dr. E. Benjamin-München.  
Der Mongollismus. Von Prof. Dr. F. Siegert-Köln. (Mit 23 Abb.)  
Myxoedem im Kindesalter. Von Prof. Dr. F. Siegert-Köln. (Mit 24 Abb.)

Verlag von Julius Springer in Berlin.

---

## Handbuch der Neurologie.

Bearbeitet von

Prof. Dr. G. Abelsdorff-Berlin, Privatdozent Dr. R. Bárány-Wien, Dr. M. Bielschowsky-Berlin, Prof. Dr. R. du Bois-Reynold-Berlin, Prof. Dr. K. Bonhoeffer-Breslau, Prof. Dr. H. Borntau-Berlin, Dirig. Arzt Dr. W. Braun-Berlin, Dr. K. Brodmann-Berlin, Prof. Dr. O. Bumke-Freiburg i. Br., Privatdozent Dr. K. Cassirer-Berlin, Dr. T. Cohn-Berlin, Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen, Prof. Dr. R. Finkelnburg-Bonn, Dr. E. Flatau-Warschau, Dr. G. Flatau-Berlin, Privatdozent Dr. E. Foerster-Berlin, Prof. Dr. H. Gutzmann-Berlin, Dr. H. Haenel-Dresden, Prof. Dr. Fr. Hartmann-Graz, Prof. Dr. K. Heilbronner-Utrecht, Prof. Dr. Henneberg-Berlin, Prof. Dr. S. E. Henschen-Stockholm, Prof. Dr. E. Jendrassik-Budapest, Dr. O. Kallscher-Berlin, Dr. S. Kallscher-Berlin, Privatdozent Dr. M. Kauffmann-Halle a. S., Privatdozent Dr. Fr. Kramer-Breslau, Dr. Léris-Paris, Prof. Dr. M. Lewandowsky-Berlin, Privatdozent Dr. O. Marburg-Wien, Prof. Dr. P. Marie-Paris, Dr. Fr. Mohr-Coblenz, Prof. Dr. E. Neisser-Stettin, Dr. E. Phleps-Graz, Dr. F. H. Quix-Utrecht, Prof. Dr. E. Redlich-Wien, Prof. Dr. K. Schaffer-Budapest, Privatdozent Dr. A. Schüller-Wien, Privatdozent Dr. P. Schuster-Berlin, Privatdozent Dr. W. Spielmeier-Freiburg i. Br., Prof. Dr. H. Vort-Frankfurt a. M., Dr. W. Vorkastner-Greifswald, Prof. Dr. O. Vulpius-Heidelberg, Prof. Dr. E. Weber-Berlin, Prof. Dr. J. Wertheim-Salomonsen-Amsterdam, Privatdozent Dr. J. Wickman-Stockholm, Privatdozent Dr. K. Wilmanns-Heidelberg.

Herausgegeben von

Professor Dr. M. Lewandowsky-Berlin.

Band I, Allgemeiner Teil.

Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems.

Anatomie des Nervensystems.

Experimentelle Physiologie des Nervensystems.

Allgemeine Pathologie, Symptomatologie und Diagnostik des Nervensystems.

Allgemeine Therapie des Nervensystems.

1600 Seiten gr.-8° mit 322 z. T. farbigen Textfiguren und 12 Tafeln.

Preis M. 68.—; in 2 Halbfranzbände gebunden M. 73.50.

Band II und III, enthaltend den **Speziellen Teil**, erscheinen im Januar und Frühjahr 1911. Ausführlicher Prospekt mit Inhaltsverzeichnis steht auf Wunsch zur Verfügung.

---

## Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von Prof. Dr. G. Aschaffenburg-Köln, Oberarzt Dr. H. Curschmann-Mainz, Prof. Dr. R. Finkelnburg-Bonn, Prof. Dr. R. Gaupp-Tübingen, Prof. Dr. C. Hirsch-Göttingen, Prof. Dr. Fr. Jamin-Erlangen, Privatdozent Dr. J. Ibrahim-München, Prof. Dr. Fedor Krause-Berlin, Prof. Dr. M. Lewandowsky-Berlin, Prof. Dr. H. Liepmann-Berlin, Oberarzt Dr. R. L. Müller-Augsburg, Privatdozent Dr. Fr. Plueles-Wien, Privatdozent Dr. F. Quensel-Leipzig, Privatdozent Dr. M. Rothmann-Berlin, Prof. Dr. H. Schlesinger-Wien, Privatdozent Dr. S. Schoenborn-Heidelberg, Prof. Dr. H. Stark-Karlsruhe, Privatdozent Dr. H. Steinert-Leipzig.

Herausgegeben von

Dr. Hans Curschmann,

Dirigierendem Arzt der Inneren Abteilung des St. Rochus-Hospitales in Mainz.

Mit 289 Textabbildungen. In Leinwand geb. Preis M. 24.—.

---

## Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems

von

Professor Dr. August Knoblauch,

Direktor des Städtischen Siechenhauses zu Frankfurt a. M.

Mit 350 z. T. mehrfarbigen Textfiguren. In Leinwand geb. Preis M. 28.—.

---

## Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik.

Von

Dr. H. Strasser,

o. ö. Professor der Anatomie und Direktor des anatomischen Instituts der Universität Bern.

I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 100 Textfiguren. Preis M. 7.—.

---

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.